



# PARASITOLOGI KLINIK DAN LABORATORIUM:

**DIAGNOSIS, PATOGENESIS, DAN MANAJEMEN INFEKSI**

Penulis:

Ratih Kartika Dewi; Yolan Dunggio; Irna Olvaliani Aimang; Yeli Hartuti; Inayah Hayati; Nora Harminarti; Awaluddin; Benaya Yamin Onesiforus; Dalilah

**PARASITOLOGI KLINIK DAN LABORATORIUM:  
DIAGNOSIS, PATOGENESIS, DAN MANAJEMEN  
INFEKSI**

Ratih Kartika Dewi; Yolani Dunggio; Irna Olvaliani  
Aimang; Yeli Hartuti; Inayah Hayati; Nora Harminarti;  
Awaluddin; Benaya Yamin Onesiforus; Dalilah

**Editor: Larantika Hidayanti**



**PT. Mustika Sri Rosadi**

**PARASITOLOGI KLINIK DAN LABORATORIUM:  
DIAGNOSIS, PATOGENESIS, DAN MANAJEMEN  
INFEKSI**

**Penulis:** Ratih Kartika Dewi; Yolan Dunggio; Irna Olvaliani  
Aimang; Yeli Hartuti; Inayah Hayati; Nora Harminarti;  
Awaluddin; Benaya Yamin Onesiforus; Dalilah

**Editor:** Larantika Hidayati

**Layout:** Tim PT. Mustika Sri Rosadi

**Desain Sampul:** Tim PT. Mustika Sri Rosadi

**ISBN: 978-634-7535-93-1 (PDF)**

**Cetakan Pertama:** 18 Mei 2026

Hak Cipta 2026

---

Hak Cipta Dilindungi Oleh Undang-Undang

---

Dilarang memperbanyak karya tulis ini dalam bentuk dan  
dengan cara apapun tanpa izin tertulis dari penerbit.

Diterbitkan oleh **Penerbit Mustika Sri Rosadi**

**Anggota IKAPI No. 544/JBA/2026**

Alamat:

Citra Indah City, Bukit Heliconia, Kec. Jonggol, Kab. Bogor.

Email: [mars.mustikasrirosadi@gmail.com](mailto:mars.mustikasrirosadi@gmail.com) Website:

[mustikamars.com](http://mustikamars.com)

## **KATA PENGANTAR**

Puji syukur penulis panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas rahmat dan karunia-Nya sehingga buku referensi “Parasitologi Klinik dan Laboratorium: Diagnosis, Patogenesis, dan Manajemen Infeksi” ini dapat terselesaikan. Buku ini hadir untuk menyajikan informasi yang ringkas, jelas, dan terstruktur mengenai peran kesehatan dalam penyakit manusia, serta pendekatan diagnosis dan penanganannya.

Pembahasan dalam buku ini mencakup aspek penting yang diharapkan dapat membantu mahasiswa, tenaga medis, dan praktisi laboratorium dalam memahami konsep serta penerapannya di lapangan. Dengan penyajian yang sistematis, buku ini diharapkan dapat digunakan sebagai bahan pembelajaran maupun referensi praktis dalam bidang kesehatan. Semoga buku ini dapat menjadi sumber referensi yang bermanfaat dalam mendukung pembelajaran dan praktik di bidang kesehatan.

Akhir kata, penulis mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah mendukung tersusunnya buku ini.

Bogor, 18 Mei 2026

Penulis

## DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	ii
DAFTAR ISI .....	iii
DAFTAR TABEL.....	vi
DAFTAR GAMBAR .....	vii
BAB 1. KONSEP DASAR PARASITOLOGI MEDIS – Ratih Kartika Dewi .....	1
A. Definisi dan Istilah Dasar dalam Parasitologi.....	1
B. Klasifikasi Parasit dalam Parasitologi Medis.....	5
C. Siklus Hidup Parasit .....	8
BAB 2. BIOLOGI PARASIT DAN MEKANISME INFEKSI – Yolan Dunggio.....	11
A. Pendahuluan.....	11
B. Klasifikasi dan Karakteristik Parasit .....	12
C. Siklus Hidup Parasit .....	18
D. Biologi Molekuler dan Adaptasi Parasit.....	21
E. Mekanisme Infeksi Parasit.....	24
F. Patogenesis Infeksi Parasit.....	30
G. Interaksi Host–Parasit.....	35
H. Implikasi terhadap Diagnosis dan Pengendalian.	35
I. Kesimpulan.....	36
BAB 3. PANTOGENESIS DAN RESPON IMUN TERHADAP PARASIT – Irna Olvaliani Aimang .....	38
A. Pendahuluan.....	38
B. Mekanisme Patogenesis Parasit.....	39
C. Respon Imun Terhadap Penyakit.....	43

D. Mekanisme Evasi Imun oleh Parasit .....	45
E. Implikasi Klinis dan Pendekatan One Health .....	48
F. Kesimpulan.....	49
<b>BAB 4. METODE DIAGNOSTIK LABORATORIUM PADA</b>	
<b>PARASITOLOGI – Yeli Hartuti.....</b>	<b>50</b>
A. Definisi .....	50
B. Pemeriksaan Makroskopi Feses .....	51
C. Pemeriksaan Mikroskopis Feses.....	53
D. Metode Pewarnaan .....	61
E. Metode Serologis .....	70
F. Ruang Lingkup Molekuler Parasitologi .....	74
G. Kesimpulan.....	77
<b>BAB 5. PROTOZOA USUS PANTOGEN – Inayah Hayati.79</b>	
A. Pendahuluan.....	79
1. Entamoeba histolytica .....	81
2. Balatidium coli .....	88
3. Giardia lamblia .....	93
<b>BAB 6. PROTOZOA DARAH DAN JARINGAN – Nora</b>	
<b>Harminati .....</b>	<b>99</b>
A. Pendahuluan.....	99
B. Manifestasi Klinis .....	103
C. Laboratory Diagnosis .....	108
D. Management and Therapy.....	113
<b>BAB 7. HELMINTIASIS USUS - Awaluddin.....</b>	<b>117</b>
A. Pendahuluan.....	117
B. Klasifikasi.....	119
C. Penyakit Akibat Infeksi Cacing.....	121

<b>BAB 8. HELMINTHIASIS JARINGAN DAN SISTEMIK –</b>	
Benaya Yamin Onesiforus.....	155
A. Pendahuluan.....	155
B. Patogenesis Filariasis Limfatik.....	156
C. Patogenesis sistiserkosis .....	158
D. Patogenesis Schistosomiasis .....	161
E. Patogenesis Cutaneus Larva Migrans (CLM).....	164
F. Manajemen Infeksi & Terapi Pengobatan .....	165
<b>BAB 9. ARTHROPODA SEBAGAI PARASIT DAN VEKTOR</b>	
<b>PENYAKIT – Dalilah .....</b>	<b>168</b>
A. Pendahuluan.....	168
B. Klasifikasi Arthropoda .....	171
C. Arthropoda Sebagai Parasit dan Vektor.....	176
D. Kesimpulan.....	199
<b>DAFTAR PUSTAKA.....</b>	<b>201</b>
<b>GLOSARIUM.....</b>	<b>208</b>
<b>BIOGRAFI PENULIS.....</b>	<b>216</b>
<b>BIOGRAFI EDITOR.....</b>	<b>228</b>
<b>SINOPSIS.....</b>	<b>230</b>

## DAFTAR TABEL

Tabel 2. 1. Perbandingan Karakteristik Kelompok Utama .....	16
Tabel 9. 1. Penyakit Yang Disebabkan Oleh Sengkenit .....	179
Tabel 9. 2. Penyakit Yang Ditularkan Pinjal .....	185
Tabel 9. 3. Penyakit Arbovirus Yang Ditularkan Nyamuk .....	192
Tabel 9. 4. Penyakit Parasit Yang Ditularkan Nyamuk	192
Tabel 9. 5. Jenis Myasis Dan Jenis Lalat Penyebab Myasis .....	195
Tabel 9. 6. Penyakit Parasit Yang Ditularkan Lalat Sebagai Vektor Biologi.....	197

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 2. 1. Siklus Hidup Parasit Dalam Bentuk Diagram Sirkular (Sumber : Diadaptasi dari Hamood (2021); Sures et al. (2025) .....	21
Gambar 2. 2. Visualisasi Berbagai Mekanisme Molekuler dan Adaptasi Parasit (Sumber : Diadaptasi dari Swan et al. (2015); Acharya et al. (2017); Cuesta-Astroz et al (2019); Hamood (2021)).....	23
Gambar 2. 3. Jalur Masuk Parasit, Proses Invasi Serta Strategi Bertahan (Sumber : Diadaptasi dari Hamood (2021); Acharya et al. (2017); Swann et al. (2015); Cuesta-Astroz et al (2019)).....	29
Gambar 2. 4. Mekanisme Patogenik Yang Terjadi Dalam Tubuh Inang (Sumber : Diadaptasi dari Hamood (2021); Sures et al. (2025); Cuesta-Astroz et al (2019); Archarya et al. (2017); Kulpa et al (2026); Jensen et al. (2023)) .....	34
Gambar 3. 1. Interaksi Antara Parasit dan Inang (Sumber: Abbas et al. (2021); Murphy & Weaver (2016); Maizels et al. (2018); Garcia (2016); Colley et al. (2014); Chulanetra & Chaicumpa (2021)).	46
Gambar 5. 1. Entamoeba histolytica A. Stadium Trofozoit, B. Stadium Prekista, C. Kista Uninukleta, : <a href="https://www.studocu.id/id/document/universitas-gadjah-mada/parasitology/gambar-amoeba-indo/21553807">https://www.studocu.id/id/document/universitas-gadjah-mada/parasitology/gambar-amoeba-indo/21553807</a> ) .....	83

Gambar 5. 2. Siklus Hidup Entamoeba Histolytica(Sumber: <a href="https://www.researchgate.net/publication/323943569_Entamoeba_histolytica_life_cycle/citation/download">https://www.researchgate.net/publication/323943569_Entamoeba_histolytica_life_cycle/citation/download</a> ) .....	84
Gambar 5. 3. (a).Kista B.coli; (b) Trophozoit B.coli (Sumber: <a href="https://www.britannica.com/science/Balantidium-coli">https://www.britannica.com/science/Balantidium-coli</a> ).....	89
Gambar 5. 4. Siklus Hidup Balantidium Coli (Sumber : (Chiodini et al., 2003)) .....	91
Gambar 5. 5. (a) Kista; (b) Trofozoit G. lamblia (Sumber: <a href="https://clinicalsci.info/giardia-lamblia/">https://clinicalsci.info/giardia-lamblia/</a> .....	95
Gambar 5. 6. Siklus Hidup Giardia Lamblia (Sumber : <a href="https://clinicalsci.info/giardia-lamblia/">https://clinicalsci.info/giardia-lamblia/</a> ) .....	96
Gambar 7. 1. Telur Fertil Cacing Ascaris lumbricoides (CDC, 2019) .....	129
Gambar 7. 2. Cacing Ascaris Lumbricoides Dewasa(CDC, 2019).....	129
Gambar 8. 1. Keberadaan Sistiserkus (Gelembung Putih) Pada Bagian Temporal Otak (Del Brutto, 2022)	160
Gambar 8. 2. Mekanisme Patogenesis Munculnya Serangan Mgrain Pada Penderita Neurosistiserkosis(Del Brutto et al., 2022).....	160
Gambar 8. 3. Penampakan Sitoskopi Pada Lesi Di Dinding Kandung Kemih (A), Dan Keberadaan Ova S Haematobium Pada Jaringan Kandung Kemih (Santos et al., 2020).....	162
Gambar 8. 4. Jejak Erythematous CLM (Aye et al., 2022) .....	165

---

# BAB 1

---

## KONSEP DASAR PARASITOLOGI MEDIS

---

### **A. Definisi dan Istilah Dasar dalam Parasitologi**

Parasitologi merupakan cabang ilmu biologi yang mempelajari parasit, inangnya, serta hubungan yang terjadi di antara keduanya (Bogitsh, 2018). Dalam konteks ini, parasit didefinisikan sebagai organisme yang hidup pada atau di dalam organisme lain (inang) dan memperoleh keuntungan dari hubungan tersebut. Sebaliknya, inang (host) adalah organisme yang ditempati oleh parasit dan menyediakan sumber nutrisi serta lingkungan yang mendukung kelangsungan hidup parasit. Hubungan antara parasit dan inang bersifat kompleks dan dinamis, melibatkan interaksi biologis yang dapat berdampak pada kondisi fisiologis maupun patologis inang (Ronny, 2024).

Parasitologi medis secara khusus berfokus pada parasit yang menyebabkan penyakit pada manusia (Ideham, 2019). Bidang ini mencakup identifikasi organisme penyebab penyakit, pemahaman siklus hidup parasit, mekanisme penularan, serta upaya pencegahan dan pengendalian infeksi. Secara umum, parasit yang berperan dalam penyakit manusia dikelompokkan ke dalam tiga golongan utama, yaitu

protozoa, helminthes, dan arthropoda (Christaki, 2020). Protozoa merupakan organisme uniseluler yang dapat hidup bebas atau sebagai parasit, seperti *Plasmodium* spp. penyebab malaria dan *Entamoeba histolytica* penyebab amebiasis (Putri et al., 2024). Helminthes adalah cacing parasit multiseluler yang meliputi nematoda (cacing gilig), cestoda (cacing pita), dan trematoda (cacing daun) (Mehlhorn, 2016). Sementara itu, arthropoda berperan baik sebagai penyebab langsung penyakit maupun sebagai vektor yang menularkan berbagai agen infeksi, seperti nyamuk dalam penularan malaria dan demam berdarah (Ramalho and Gubler, 2020).

Hubungan antara parasit dan inang merupakan bagian dari interaksi biologis antarorganisme yang lebih luas, yang dalam biologi dikenal sebagai simbiosis. Simbiosis secara umum diartikan sebagai hubungan erat antara dua organisme dari spesies yang berbeda yang hidup bersama dalam jangka waktu tertentu. Berdasarkan dampaknya terhadap masing-masing organisme, simbiosis dapat diklasifikasikan menjadi beberapa jenis utama, yaitu komensalisme, mutualisme, dan parasitisme (Roberts et al., 2013; Brooks and Hoberg, 2007).

1. Komensalisme merupakan bentuk hubungan di mana satu organisme memperoleh keuntungan, sedangkan organisme lainnya tidak dirugikan

maupun diuntungkan. Contoh komensalisme dalam tubuh manusia adalah keberadaan *Entamoeba gingivalis* di rongga mulut yang memanfaatkan sisa makanan tanpa menyebabkan kerusakan jaringan (Garcia, 2016).

2. Mutualisme adalah hubungan saling menguntungkan antara dua organisme, di mana kedua pihak memperoleh manfaat. Sebagai contoh, bakteri flora normal usus seperti *Escherichia coli* berperan dalam sintesis vitamin B kompleks dan membantu menghambat pertumbuhan mikroorganisme patogen, sementara bakteri tersebut memperoleh nutrisi dan tempat hidup dari inang manusia (Tortora et al., 2019).
3. Adapun parasitisme merupakan bentuk simbiosis di mana satu organisme (parasit) memperoleh keuntungan dengan merugikan organisme lain (inang), meskipun umumnya tidak menyebabkan kematian langsung pada inang. Parasitisme inilah yang menjadi fokus utama dalam kajian parasitologi medis (Roberts et al., 2013).

Dalam memahami interaksi parasit-inang, penting juga untuk mengenal jenis-jenis inang berdasarkan perannya dalam siklus hidup parasit. Roberts et al. (2013) menjelaskan bahwa inang definitif adalah organisme tempat parasit mencapai

tahap dewasa atau bereproduksi secara seksual, sedangkan inang perantara (intermediate host) merupakan organisme yang menjadi tempat perkembangan larva atau tahap aseksual parasit. Selain itu, terdapat pula inang reservoir, yaitu organisme yang menjadi tempat hidup alami parasit dan berperan sebagai sumber penularan bagi inang lain, termasuk manusia. Pemahaman mengenai jenis inang ini sangat penting dalam menjelaskan pola penularan dan strategi pengendalian penyakit parasit (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2023).

Selain itu, beberapa istilah lain yang sering digunakan dalam parasitologi perlu dipahami untuk memperjelas konsep dasar. Vektor adalah organisme, umumnya arthropoda, yang berperan dalam menularkan parasit atau patogen dari satu inang ke inang lainnya (CDC, 2023). Zoonosis merujuk pada penyakit yang dapat ditularkan dari hewan ke manusia (World Health Organization [WHO], 2022). Istilah infeksi digunakan untuk menggambarkan masuk dan berkembangnya mikroorganisme, termasuk parasit, di dalam tubuh inang, sedangkan infestasi lebih sering digunakan untuk menyatakan keberadaan parasit pada permukaan tubuh, seperti pada kasus ektoparasit (Garcia, 2016).

Secara keseluruhan, pemahaman mengenai definisi dan istilah dasar dalam parasitologi merupakan landasan penting dalam mempelajari aspek yang lebih kompleks, seperti siklus hidup parasit, patogenesis, diagnosis, serta strategi pencegahan dan pengendalian penyakit (Roberts et al., 2013; Garcia, 2016).

## **B. Klasifikasi Parasit dalam Parasitologi Medis**

### **1. Tipe parasit berdasarkan habitatnya**

- a) Ektoparasit adalah parasit yang hidup dan berkembang pada permukaan tubuh inang, seperti kulit, rambut, dan kuku. Parasit ini memperoleh nutrisi dengan cara mengisap darah atau memanfaatkan jaringan permukaan inang. Ektoparasit dapat menyebabkan iritasi lokal, reaksi alergi, serta berperan sebagai vektor berbagai penyakit infeksi (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2023; Roberts et al., 2013). Contoh ektoparasit antara lain kutu (*Pediculus spp.*), tungau (*Sarcoptes scabiei*), dan caplak.
- b) Endoparasit adalah parasit yang hidup di dalam tubuh inang, baik pada organ, jaringan, maupun sistem peredaran darah. Berdasarkan derajat ketergantungannya terhadap inang, endoparasit diklasifikasikan sebagai berikut:

- c) Parasit obligat merupakan parasit yang sepenuhnya bergantung pada inang untuk kelangsungan hidupnya dan tidak dapat hidup bebas di lingkungan luar (Roberts et al., 2013).
- d) Parasit fakultatif merupakan parasit yang pada kondisi tertentu dapat hidup bebas di lingkungan, tetapi juga dapat menjadi parasit apabila menginfeksi inang (Garcia, 2016).
- e) Parasit aksidental merupakan parasit yang secara tidak sengaja menginfeksi inang yang bukan merupakan inang normalnya, sehingga keberadaannya bersifat insidental dan sering kali tidak optimal untuk perkembangan (CDC, 2023).
- f) Parasit abnormal merupakan parasit yang berada pada lokasi yang tidak sesuai dengan habitat normalnya di dalam tubuh inang, sehingga dapat menimbulkan manifestasi klinis yang tidak lazim (Garcia, 2016)
- g) Parasit Free-Living (Hidup Bebas) merupakan organisme yang umumnya hidup bebas di lingkungan, seperti tanah atau air, tetapi dalam kondisi tertentu dapat menginfeksi manusia dan bersifat patogen. Organisme ini sering disebut sebagai parasit oportunistik karena hanya menyebabkan infeksi ketika terdapat kondisi yang mendukung, seperti

penurunan imunitas inang (Garcia, 2016; CDC, 2023).

## **2. Tipe Parasit Berdasarkan Inang (Host)**

Inang adalah organisme yang menjadi tempat hidup, memperoleh nutrisi, serta berkembangnya parasit. Hubungan antara parasit dan inang dapat bersifat merugikan bagi inang, dengan derajat keparahan yang bervariasi tergantung pada jenis parasit dan kondisi inang (Roberts et al., 2013).  
Klasifikasi Inang:

- a) Definitive host (Inang definitif), Inang tempat parasit mencapai stadium dewasa dan melakukan reproduksi seksual (Roberts et al., 2013).
- b) Intermediate host (Inang perantara), Inang yang berperan sebagai tempat perkembangan larva atau reproduksi aseksual parasit sebelum mencapai stadium dewasa (CDC, 2023).
- c) Paratenic host (Inang paratenik), Inang yang tidak esensial dalam siklus hidup parasit, tetapi dapat menjadi tempat sementara bagi parasit tanpa perkembangan lebih lanjut. Parasit tetap berada dalam kondisi infeksi hingga mencapai inang definitif (Roberts et al., 2013).
- d) Reservoir host (Inang reservoir), Inang yang berfungsi sebagai sumber alami infeksi dan berperan dalam mempertahankan keberadaan

parasit di lingkungan. Reservoir host biasanya tidak menunjukkan gejala klinis yang berat, tetapi dapat menularkan parasit ke inang lain (CDC, 2023).

- e) Accidental host (Inang aksidental), Inang aksidental adalah organisme yang bukan merupakan inang normal bagi suatu parasit, tetapi dapat terinfeksi akibat kondisi yang tidak biasa. Infeksi ini umumnya bersifat insidental dan sering kali tidak mendukung penyelesaian seluruh siklus hidup parasit. Oleh karena itu, parasit mungkin tidak dapat berkembang secara optimal atau tidak dapat ditransmisikan lebih lanjut (Garcia, 2016). Dalam beberapa kasus, inang aksidental dapat berperan sebagai dead-end host, yaitu kondisi di mana parasit tidak dapat melanjutkan siklus hidupnya, meskipun tetap dapat menimbulkan manifestasi klinis pada inang tersebut. Konsep ini penting dalam kajian parasitologi dan epidemiologi, khususnya dalam memahami dinamika zoonosis dan pola transmisi lintas spesies (CDC, 2023; Roberts et al., 2013).

### **C. Siklus Hidup Parasit**

Siklus hidup parasit merupakan rangkaian tahapan perkembangan yang dilalui oleh suatu

organisme parasit sejak stadium awal hingga mencapai bentuk dewasa yang mampu bereproduksi. Secara umum, siklus hidup parasit dapat diklasifikasikan menjadi dua tipe utama, yaitu siklus hidup langsung (*direct life cycle*) dan siklus hidup tidak langsung (*indirect life cycle*), tergantung pada jumlah inang yang terlibat dalam proses perkembangannya (Roberts et al., 2013).

Pada siklus hidup langsung, parasit hanya memerlukan satu inang untuk menyelesaikan seluruh tahapan perkembangannya. Penularan terjadi secara langsung dari satu individu ke individu lain melalui berbagai mekanisme, seperti kontak langsung, konsumsi makanan atau air yang terkontaminasi, maupun melalui bentuk infeksius yang mampu bertahan di lingkungan, seperti telur atau kista. Tahap lingkungan ini umumnya memiliki kemampuan resistensi terhadap kondisi eksternal, seperti perubahan suhu, kekeringan, dan paparan sinar ultraviolet, sehingga berperan penting dalam transmisi parasit (Garcia, 2016).

Sebaliknya, pada siklus hidup tidak langsung, parasit memerlukan satu atau lebih inang perantara (*intermediate host*) untuk menyelesaikan siklus hidupnya. Dalam siklus ini, inang definitif merupakan tempat berlangsungnya reproduksi seksual, sedangkan inang perantara berperan sebagai tempat

perkembangan larva atau reproduksi aseksual. Pergantian inang ini sering kali disertai dengan perubahan morfologi dan fisiologi pada setiap stadium perkembangan, yang memungkinkan parasit beradaptasi dengan lingkungan dan jenis inang yang berbeda (CDC, 2023).

Secara umum, tahapan dalam siklus hidup parasit meliputi fase reproduksi, perkembangan larva, transmisi, dan infeksi pada inang baru. Beberapa parasit juga memiliki fase dorman atau bentuk tahan lingkungan, seperti kista atau telur, yang memungkinkan mereka bertahan dalam kondisi yang tidak menguntungkan hingga menemukan inang yang sesuai. Keberhasilan siklus hidup parasit sangat dipengaruhi oleh faktor lingkungan, ketersediaan inang, serta kemampuan parasit dalam menghindari respons imun inang (Roberts et al., 2013).

Dengan demikian, pemahaman mengenai siklus hidup parasit menjadi dasar penting dalam bidang parasitologi, khususnya untuk menjelaskan pola transmisi, menentukan strategi pencegahan, serta merancang intervensi yang efektif dalam pengendalian penyakit parasitik.

---

# BAB 2

---

## BIOLOGI PARASIT DAN MEKANISME INFEKSI

---

### A. Pendahuluan

Parasitologi klinik mempelajari organisme parasit yang memiliki dampak signifikan terhadap kesehatan manusia dan hewan, mencakup aspek morfologi, siklus hidup, serta interaksi biologis dengan inangnya (Hamood, 2021). Parasitisme dipahami sebagai interaksi antagonistik di mana satu organisme (parasit) hidup pada atau di dalam organisme lain (inang), memperoleh nutrisi dan perlindungan dengan mengorbankan inangnya (Sures et al., 2025; Jensen et al., 2023). Hubungan ini sering kali merupakan hasil dari "perlombaan senjata evolusioner" (co-evolutionary arms race), di mana parasit mengembangkan strategi eksploitasi yang canggih sementara inang berupaya mempertahankan homeostasisnya (Jensen et al., 2023; Wells & Flynn, 2022).

Terdapat perbedaan biologis yang mendasar antara parasit dengan agen infeksius lainnya seperti bakteri, virus, dan jamur. Sebagai eukariota, parasit memiliki struktur seluler yang jauh lebih kompleks

dibandingkan bakteri yang bersifat prokariotik (Swann et al., 2015). Genom parasit cenderung lebih besar dan memiliki proporsi gen yang signifikan dengan fungsi yang belum sepenuhnya terkarakterisasi dibandingkan dengan model organisme bakteri seperti *E. coli* (Swann et al., 2015). Berbeda dengan jamur, kelompok protozoa tertentu umumnya memerlukan lingkungan lembap untuk pergerakan dan replikasinya, serta tidak memiliki struktur filamen khas jamur (Hamood, 2021).

Signifikansi parasit dalam kesehatan global sangat nyata, di mana protozoa saja menginfeksi lebih dari setengah miliar orang di seluruh dunia dan menjadi penyebab utama mortalitas serta penurunan sosio-ekonomi (Swann et al., 2015). Penyakit seperti malaria, leishmaniasis, dan schistosomiasis terus menjadi tantangan besar karena munculnya resistensi obat dan tantangan dalam pengembangan vaksin yang efektif (Acharya et al., 2017; Swann et al., 2015). Bab ini bertujuan untuk memberikan landasan biologi mengenai klasifikasi parasit serta mekanisme molekuler dan perilaku yang memungkinkan mereka menginvasi serta menetap dalam tubuh inang.

## **B. Klasifikasi dan Karakteristik Parasit**

Parasit yang penting secara klinis dikelompokkan menjadi tiga kategori utama: Protozoa, Helminth

(cacing), dan Arthropoda (ektoparasit), berdasarkan kompleksitas seluler dan lokasi infeksi (Hamood, 2021; Sures et al., 2025).

## **1. Protozoa**

Protozoa adalah organisme eukariotik uniseluler mikroskopis yang memiliki kemampuan untuk membelah dan bereproduksi secara ekstensif di dalam inang (Hamood, 2021).

a. Karakteristik Umum dan Reproduksi: Mereka bereproduksi melalui berbagai mekanisme, termasuk pembelahan biner (binary fission) dan pertunasan (Hamood, 2021). Protozoa sering kali memiliki siklus hidup yang melibatkan stadium kista yang resisten di lingkungan luar dan stadium trofozoit yang aktif secara metabolik di dalam inang (Swann et al., 2015).

b. Contoh Penting dan Mekanisme Infeksi:

1) Plasmodium spp.: Agen penyebab malaria ini ditransmisikan oleh nyamuk Anopheles (Hamood, 2021). Mekanisme infeksi melibatkan invasi hepatosit dan eritrosit, di mana parasit memanipulasi mikroRNA inang dan memodulasi jalur sinyal seluler untuk bertahan hidup (Paul et al., 2020; Acharya et al., 2017).

- 2) *Entamoeba histolytica*: Parasit usus ini menyebabkan disentri amuba melalui jalur fekal-oral (Swann et al., 2015). *E. histolytica* mampu menginduksi apoptosis pada sel inang dan dapat bermigrasi ke organ ekstra-intestinal seperti hati dan otak (Paul et al., 2020; Swann et al., 2015).
- 3) *Giardia lamblia*: Berhabitat di usus halus dan kolon, parasit ini menyebabkan gangguan absorpsi nutrisi dengan menempel pada mukosa usus inang (Swann et al., 2015).

## **2. Helminth**

Helminth adalah organisme multiseluler berbentuk cacing yang pada tahap dewasa umumnya dapat terlihat dengan mata telanjang (Sures et al., 2025).

- a) Nematoda (Roundworms): Memiliki tubuh silindris memanjang dengan rongga tubuh dan sistem pencernaan yang lengkap (Sures et al., 2025). Contoh penting meliputi *Ascaridia galli* yang menyebabkan kerusakan mukosa usus (Walter et al., 2026) dan *Syphacia* sp. yang infeksinya sering kali menunjukkan pola agregasi tinggi pada populasi inang (Trapote et al., 2026).

- b) Trematoda (Flukes): Merupakan cacing pipih yang biasanya memiliki siklus hidup kompleks (heteroxenous) melibatkan siput sebagai inang perantara (Sures et al., 2025). *Schistosoma* merupakan contoh klinis utama yang menyebabkan fibrosis hati pada inang manusia melalui telur-telurnya yang memicu respons peradangan kronis (Paul et al., 2020).
- c) Cestoda (Tapeworms): Karakteristik utama cestoda adalah tubuh yang bersegmen (proglotid) dan ketiadaan sistem pencernaan, sehingga nutrisi diserap langsung melalui permukaan tubuhnya atau tegumen (Sures et al., 2025). *Dipylidium caninum* adalah cestoda zoonosis yang sering ditemukan pada anjing dan kucing dengan kutu sebagai inang perantara (Addy et al., 2026).

### **3. Ektoparasit**

Ektoparasit adalah organisme yang hidup pada kulit atau permukaan tubuh inang untuk memperoleh makanan (Hamood, 2021; Sures et al., 2025). Kelompok utama ektoparasit adalah Arthropoda yang terbagi menjadi dua kelas: Arachnida (memiliki delapan kaki, contoh: tungau dan caplak) dan Insecta

(memiliki enam kaki, contoh: kutu dan nyamuk) (Hamood, 2021).

Peran klinis ektoparasit sangat krusial karena fungsinya sebagai vektor penyakit. Nyamuk menjadi vektor bagi parasit Plasmodium, sementara caplak (*Ixodes*) dapat membawa berbagai patogen mikroskopis (Hamood, 2021). Selain kerusakan jaringan langsung, ektoparasit dapat memengaruhi perilaku inang dan meningkatkan biaya metabolisme inang akibat aktivitas mencari makan parasit (Jensen et al., 2023).

Tabel 2. 1. Perbandingan Karakteristik Kelompok Utama

<b>Karakteristik</b>	<b>Protozoa</b>	<b>Helminth</b>	<b>Ektoparasit</b>
Kompleksitas Sel	Uniseluler (Hamood, 2021)	Multiseluler (Metazoa) (Sures et al., 2025)	Multiseluler (Invertebrata) (Hamood, 2021)
Ukuran	Mikroskopis (Swann et al., 2015)	Makroskopis (mm hingga m) (Sures et al., 2025)	Makroskopis (umumnya mm) (Hamood, 2021)

<b>Karakteristik</b>	<b>Protozoa</b>	<b>Helminth</b>	<b>Ektoparasit</b>
Reproduksi	Seksual/Aseksual (biner/tunas) (Hamood, 2021)	Seksual (dioksus/hermafrodit) (Sures et al., 2025)	Seksual (telur/larva) (Hamood, 2021)
Habitat Utama	Intra/Ekstraseluler (Paul et al., 2020)	Lumen usus/Jaringan (Sures et al., 2025)	Permukaan kulit (Hamood, 2021)
Contoh Klinis	Plasmodium, Giardia (Swann et al., 2015)	Ascaris, Schistosoma (Walter et al., 2026; Paul et al., 2020)	Kutu (Lice), Tungau (Mites) (Hamood, 2021)

Analisis kritis terhadap karakteristik di atas menunjukkan bahwa keberhasilan infeksi parasit sangat ditentukan oleh fleksibilitas adaptif dan manipulasi inang. Parasit tidak hanya mengambil sumber daya nutrisi, tetapi secara aktif mengubah ekspresi gen inang melalui molekul efektor (seperti protein PfEMP1 pada malaria atau mikroRNA pada amebiasis) untuk menekan respons imun dan

memastikan transmisi yang berkelanjutan (Paul et al., 2020; Acharya et al., 2017).

### **C. Siklus Hidup Parasit**

Siklus hidup parasit merepresentasikan strategi reproduksi dan transmisi yang sangat bervariasi, mulai dari yang sederhana hingga sangat kompleks yang melibatkan beberapa inang. Secara fundamental, siklus hidup diklasifikasikan menjadi dua tipe utama: siklus hidup langsung (monoxenous) dan siklus hidup tidak langsung (heteroxenous) (Hamood, 2021).

Pada siklus hidup langsung, parasit hanya membutuhkan satu inang untuk menyelesaikan seluruh tahap perkembangannya. Proses ini sering kali melibatkan stadium inaktif seperti telur atau kista yang harus bertahan melawan tantangan lingkungan, seperti radiasi UV dan desikasi, sebelum menginfeksi inang baru (Hamood, 2021; Sures et al., 2025).

Sebaliknya, siklus hidup tidak langsung melibatkan setidaknya satu atau lebih inang perantara sebelum mencapai inang definitif untuk reproduksi seksual (Hamood, 2021). Dalam ekosistem parasitik, terdapat klasifikasi inang yang spesifik berdasarkan peran perkembangannya:

1. Inang Definitif: Tempat di mana parasit mencapai kematangan seksual dan melakukan reproduksi seksual, biasanya berupa vertebrata (Hamood, 2021; Sures et al., 2025).
2. Inang Perantara (Intermediate): Inang yang mendukung tahap perkembangan larva atau reproduksi aseksual. Sebagai contoh, siput sering menjadi inang perantara pertama bagi Trematoda Digenea, di mana terjadi multiplikasi aseksual besar-besaran (Sures et al., 2025).
3. Inang Reservoir dan Paratenik: Inang reservoir bertindak sebagai sumber infeksi bagi spesies lain, sementara inang paratenik (inang transport) berfungsi sebagai jembatan trofik yang membantu transmisi tanpa mendukung perkembangan parasit lebih lanjut (Sures et al., 2025).

Adaptasi siklus hidup terhadap lingkungan terlihat jelas pada sinkronisasi antara kemunculan stadium infeksi dengan aktivitas inang. Misalnya, pelepasan serkaria dari siput sering dipicu oleh cahaya atau ritme sirkadian yang sesuai dengan periode aktivitas inang berikutnya (Sures et al., 2025). Siklus hidup tersebut dapat divisualisasikan sebagai diagram sirkular, yang menjelaskan langkah-langkah berikut:

1. Pelepasan Telur oleh Inang Definitif: Proses dimulai dengan pelepasan telur oleh inang definitif ke lingkungan.
2. Penetasan Larva (Mirasidium atau Korasidium): Telur menetas menjadi larva yang bergerak untuk mencari inang perantara.
3. Invasi ke Inang Perantara: Larva menginvasi inang perantara, seperti siput atau krustasea, untuk berkembang biak secara aseksual.
4. Transisi ke Stadium Infektif (Serkaria atau L3): Larva berkembang menjadi stadium infektif yang siap menginfeksi inang definitif.
5. Transmisi Kembali ke Inang Definitif: Proses diakhiri dengan transmisi parasit kembali ke inang definitif, baik melalui penetrasi kulit atau jalur trofik (predasi) (Sures et al., 2025).

Untuk mempermudah pemahaman, Gambar 2.1 berikut ini menggambarkan siklus hidup parasit dalam bentuk diagram sirkular, yang memperlihatkan setiap tahap dalam proses transmisi dari inang ke inang.



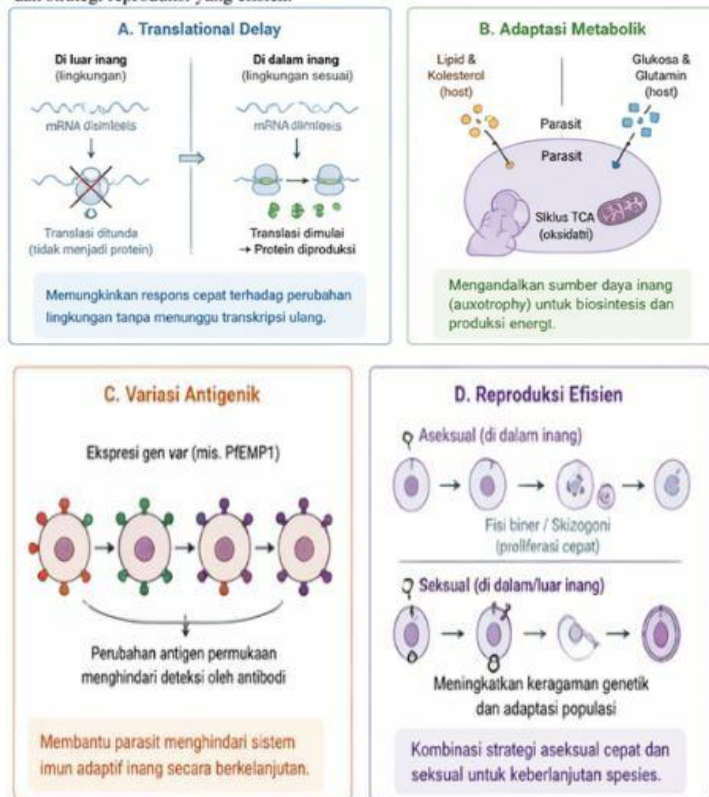
Adaptasi metabolik juga menjadi kunci untuk bertahan hidup. Parasit sering kali kehilangan kemampuan biosintesis *de novo* untuk beberapa molekul penting dan beralih menjadi pembajak sumber daya inang, fenomena yang dikenal dengan istilah *auxotrophy*. Parasit seperti *Plasmodium* spp. dan *Leishmania* secara aktif mengambil lipid dan kolesterol dari inang untuk biogenesis membran mereka, sementara *Toxoplasma gondii* mengandalkan katabolisme glukosa dan glutamin inang melalui siklus TCA oksidatif untuk mendukung replikasi intraseluler mereka (Swann et al., 2015; Cuesta-Astroz et al., 2019).

Selain itu, variasi antigenik melalui ekspresi gen *var* (seperti pada PfEMP1 pada *Plasmodium falciparum*) memungkinkan parasit untuk terus-menerus mengubah "wajah" permukaan mereka guna menghindari deteksi oleh sistem imun adaptif inang (Acharya et al., 2017; Swann et al., 2015).

Proliferasi cepat juga didorong oleh mekanisme reproduksi aseksual yang efisien (seperti fisi biner atau skizogoni) di dalam jaringan inang sebelum beralih ke tahap seksual untuk meningkatkan keragaman genetik dan memastikan kelangsungan spesies parasit (Hamood, 2021; Sures et al., 2025).

Untuk lebih menggambarkan konsep-konsep di atas, berikut adalah Gambar yang memvisualisasikan berbagai mekanisme molekuler dan adaptasi parasit.

Keberhasilan parasit dalam mempertahankan infeksi kronis ditentukan oleh adaptasi molekuler yang kompleks, meliputi regulasi ekspresi gen, adaptasi metabolik, variasi antigenik, dan strategi reproduksi yang efisien.



Gambar 2. 2. Visualisasi Berbagai Mekanisme Molekuler dan Adaptasi Parasit (Sumber : Diadaptasi dari Swan et al. (2015); Acharya et al. (2017); Cuesta-Astroz et al (2019)); Hamood (2021))

Gambar ini menjelaskan empat mekanisme adaptasi utama yang memungkinkan parasit untuk bertahan dalam tubuh inang:

1. Translational Delay
2. Adaptasi Metabolik
3. Variasi Antigenik
4. Reproduksi Efisien

Gambar ini memperlihatkan bagaimana parasit dapat mengubah strategi biologis mereka untuk menghadapi tantangan lingkungan di dalam tubuh inang, menjaga infeksi, dan memastikan kelangsungan hidup mereka dalam jangka panjang.

## **E. Mekanisme Infeksi Parasit**

Parasit telah mengembangkan berbagai rute untuk menembus pertahanan inang. Proses invasi ini memanfaatkan jalur yang berbeda, yang memungkinkan parasit untuk menghindari respons imun inang dan mengakses lingkungan yang diperlukan untuk berkembang biak.

### **1. Jalur Masuk Parasit**

#### **a. Jalur Oral (Fekal-Oral)**

Jalur ini adalah yang paling umum digunakan oleh parasit, di mana infeksi terjadi melalui konsumsi makanan atau air yang terkontaminasi kista atau telur parasit (Hamood, 2021; Swann et al., 2015). Parasit

yang masuk melalui jalur ini sering kali menginfeksi saluran pencernaan inang, seperti pada *Giardia lamblia* atau *Entamoeba histolytica*.

b. Jalur Penetrasi Kulit

Beberapa parasit, terutama larva helminth, menggunakan jalur penetrasi kulit untuk masuk ke dalam tubuh inang. Sebagai contoh, serkaria *Schistosoma* menggunakan enzim proteolitik untuk melarutkan matriks ekstraseluler kulit inang, memungkinkan mereka untuk menembus kulit dan memasuki aliran darah (Sures et al., 2025; Cuesta-Astroz et al., 2019).

c. Jalur Melalui Vektor Artropoda

Parasit juga dapat memasuki tubuh inang melalui vektor artropoda, seperti nyamuk atau kutu, yang mengisap darah dari inang. Sporozoit malaria, misalnya, disuntikkan langsung ke dalam dermis inang saat nyamuk *Anopheles* menggigit dan menghisap darah (Acharya et al., 2017). Vektor ini memainkan peran penting dalam menyebarkan parasit ke populasi yang lebih luas.

## 2. Proses Invasi

Setelah memasuki tubuh inang, parasit harus mengatasi berbagai penghalang untuk mencapai

jaringan target. Proses invasi dimulai dengan adhesi molekuler yang sangat spesifik, yang memungkinkan parasit melekat pada sel-sel inang.

- a. Malaria: Pada Plasmodium, sporozoit menggunakan protein CSP dan TRAP untuk berikatan dengan heparan sulfate proteoglycans (HSPG) pada hepatosit, memulai proses infeksi di hati (Acharya et al., 2017).
- b. Setelah proses adhesi, terjadi pembentukan moving junction, seperti interaksi AMA1- RON2, yang berfungsi sebagai konektor antara parasit dan sitoskeleton inang, memfasilitasi internalisasi parasit ke dalam sel inang (Acharya et al., 2017).

Setelah berhasil menembus jaringan, parasit kemudian bermigrasi melalui aliran darah atau sistem limfatik menuju organ target mereka, sering kali menyebabkan kerusakan mekanis pada dinding usus atau kapiler selama perjalanan ini (Sures et al., 2025; Kulpa et al., 2026).

### **3. Strategi Bertahan**

Setelah berhasil menginvasi dan menginternalisasi parasit, mereka menerapkan berbagai strategi immune evasion untuk

menghindari deteksi dan penghancuran oleh sistem imun inang

a. Variasi Antigenik

Salah satu cara utama parasit bertahan adalah melalui variasi antigenik, di mana mereka terus-menerus mengubah permukaan mereka untuk menghindari deteksi oleh sistem imun inang. Hal ini sering terlihat pada parasit seperti *Plasmodium* dan *Trypanosoma*.

b. Modifikasi Respons Imun Inang

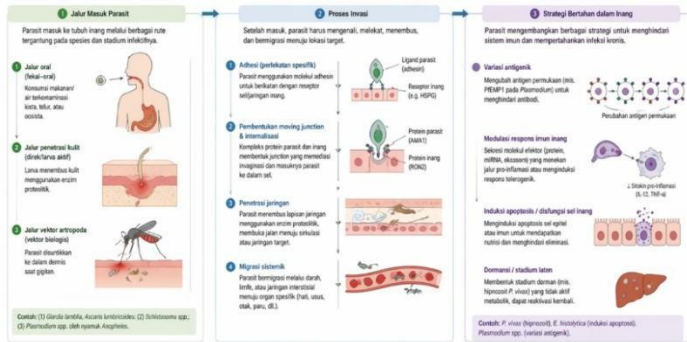
Selain variasi antigenik, parasit juga memodifikasi respons imun inang melalui sekresi molekul efektor yang menekan atau mengubah jalur imun. Sebagai contoh, *Entamoeba histolytica* menginduksi apoptosis pada sel epitel inang dengan mengganggu jalur sinyal PI3K/AKT (Paul et al., 2020; Swann et al., 2015).

c. Strategi Dormansi

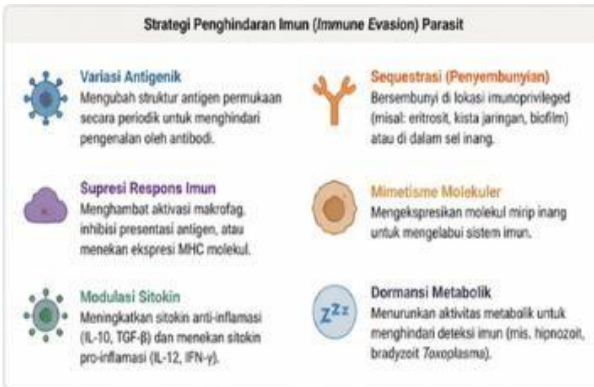
Beberapa parasit juga mengembangkan kemampuan untuk berdormansi atau bertahan dalam bentuk tidak aktif. Salah satu contohnya adalah hipnozoit pada *Plasmodium vivax*, yang memungkinkan parasit untuk menetap di hati dalam keadaan tidak aktif selama berbulan-bulan, menghindari serangan imun, dan

menyebabkan relaksasi penyakit di masa depan (Swann et al., 2015).

Untuk memvisualisasikan mekanisme invasi parasit, berikut ini menggambarkan berbagai jalur masuk parasit, proses invasi ke sel inang, serta beberapa strategi bertahan yang diterapkan oleh parasit untuk menghindari respons imun inang. Gambar ini membantu menggambarkan langkah-langkah penting dalam infeksi parasit, dari jalur masuk hingga strategi bertahan yang digunakan parasit untuk menghindari penghancuran oleh sistem imun.



Contoh Mekanisme Infeksi Beberapa Parasit Penting				
Parasit (Stadium Infektif)	Jalur Masuk	Proses Invasi Utama	Lokasi Target Awal	Keterangan
Plasmodium spp. (sporozoit)	Gigitan nyamuk Anopheles	Adhesi ke HSPC hepatosit (CSP-TRAP) → invasi hepatosit → skizogoni hati	Hati → eritrosit	Replikasi awal di hati, kemudian invasi eritrosit.
Entamoeba histolytica (kista)	Oral (fekal-oral)	Ekstiriasi di usus halus → adhesi ke mukosa kolon → invasi jaringan	Kolon (usus besar) → hati (ekstra-intestinal)	Menginduksi apoptosis sel epitel, dapat menyebar ke hati/otak.
Schistosoma spp. (serkaria)	Penetrasi kulit (saat kontak air)	Penetrasi kulit → migrasi vena → hati → paru → dewasa di vena mesenterika	Vena mesenterika (usus dan hati)	Telur yang terjebak memicu inflamasi & fibrosis.
Ascaris galli (telur embriodik)	Oral (fekal-oral)	Memetas di usus halus → migrasi jaringan → kembali ke usus halus	Usus halus	Larva dapat migrasi melalui hati & paru sebelum kembali ke usus.
Dipylidium caninum (sistiserkoid)	Oral (predasi kutu tonifekal)	Scolex evaginasi di usus halus → adhesi pada mukosa → pertumbuhan	Usus halus	Memerlukan kutu (inang perantara) untuk siklus hidupnya.



Gambar 2. 3. Jalur Masuk Parasit, Proses Invasi Serta Strategi Bertahan (Sumber : Diadaptasi dari Hamood (2021); Acharya et al. (2017); Swann et al. (2015); Cuesta-Astroz et al (2019))

Gambar ini akan memberikan gambaran yang jelas mengenai jalur masuk parasit, proses invasi yang dimulai dengan adhesi molekuler, serta strategi bertahan seperti variasi antigenik dan dormansi yang memungkinkan parasit bertahan hidup dalam tubuh inang.

## **F. Patogenesis Infeksi Parasit**

Patogenesis infeksi parasit melibatkan kombinasi kerusakan langsung dan tidak langsung yang dialami oleh inang. Proses ini mencakup kerusakan fisik yang disebabkan oleh parasit serta dampak biologis yang lebih luas akibat respons imun inang terhadap infeksi.

### **1. Kerusakan Langsung**

Kerusakan langsung yang disebabkan oleh parasit bersifat mekanis dan seluler. Beberapa contoh kerusakan langsung yang terjadi adalah sebagai berikut:

- a. Penggunaan Kait dan Alat Isap (Suckers) Parasit seperti cacing menggunakan kait dan alat isap untuk menempel pada mukosa usus atau jaringan tubuh inang. Alat ini dapat menyebabkan perlukaan atau perobekan pada mukosa usus, yang berujung pada peradangan lokal dan kerusakan jaringan (Hamood, 2021; Sures et al., 2025).

- b. Kerusakan Seluler Akibat Replikasi Intraseluler  
Parasit yang berkembang biak di dalam sel, seperti Plasmodium (penyebab malaria), dapat menyebabkan kerusakan seluler yang signifikan. Proses replikasi parasit dalam sel inang mengganggu fungsi normal sel tersebut dan menyebabkan kerusakan jaringan (Hamood, 2021; Sures et al., 2025).

## **2. Dampak Nutrisi**

Selain kerusakan fisik, parasit juga berkompetisi dengan inang untuk memperoleh makronutrien yang diperlukan untuk bertahan hidup. Proses ini sering menyebabkan malnutrisi pada inang, yang

## **3. Kerusakan Tidak Langsung: Respons Imun dan Inflamasi**

Kerusakan tidak langsung biasanya muncul sebagai akibat dari respons imunologis dan inflamasi inang. Salah satu contoh kerusakan tidak langsung adalah:

- a. Pembentukan Granuloma dan Fibrosis

Telur dari *Schistosoma* yang terjebak dalam jaringan tubuh inang, misalnya di hati, memicu pembentukan granuloma—sebuah kumpulan sel imun yang berusaha mengisolasi telur tersebut. Akumulasi granuloma ini dapat menyebabkan fibrosis hati yang parah, yang

mengganggu fungsi organ tersebut (Sures et al., 2025; Cuesta-Astroz et al., 2019).

Selain itu, respons inflamasi yang berlebihan dapat menyebabkan kerusakan jaringan lebih lanjut dan memperburuk kondisi inang, memperburuk dampak infeksi parasit.

#### **4. Mekanisme Patologis yang Sistemik**

Beberapa parasit juga dapat menyebabkan kerusakan sistemik yang melibatkan banyak organ atau sistem tubuh. Beberapa contoh mekanisme patologis yang sistemik termasuk:

##### **a) Anemia**

Pada infeksi malaria, penghancuran eritrosit oleh Plasmodium menyebabkan anemia, yang memengaruhi kemampuan tubuh untuk mengangkut oksigen ke seluruh tubuh. Hal ini memperburuk kondisi tubuh dan menurunkan daya tahan tubuh terhadap penyakit lainnya (Acharya et al., 2017).

##### **b) Obstruksi Organ**

Cacing tambang dan filaria dapat menyebabkan obstruksi pada sistem limfatik atau organ lainnya. Obstruksi ini sering menyebabkan edema (pembengkakan) pada jaringan tubuh, seperti pada kondisi filariasis yang menyebabkan pembengkakan ekstrem pada tungkai (Kulpa et al., 2026).

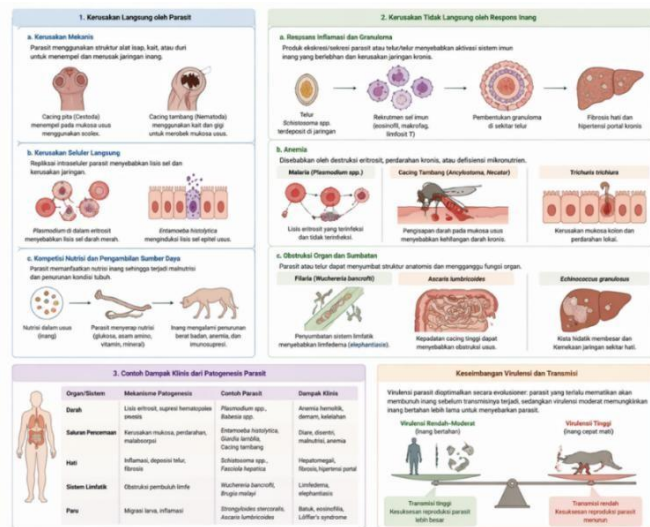
## 5. Virulensi Parasit

Virulensi parasit, atau tingkat keparahan infeksi yang disebabkan oleh parasit, sering kali dioptimalkan secara evolusioner. Penelitian menunjukkan bahwa parasit yang terlalu mematikan dapat mengurangi kesempatan untuk menyebar atau mentransmisikan keturunan mereka, karena inang yang terlalu lemah atau mati terlalu cepat tidak dapat menyebarkan parasit ke individu lainnya.

Sebagai hasil dari evolusi, banyak parasit mengembangkan patogenisitas moderat, yang memungkinkan inang tetap hidup cukup lama untuk menularkan parasit ke individu lain, tetapi tanpa membunuh inangnya terlalu cepat (Jensen et al., 2023). Pendekatan ini memungkinkan parasit untuk mengoptimalkan transmisi dan memperpanjang masa hidup mereka dalam populasi inang.

Untuk lebih memahami kerusakan langsung dan tidak langsung yang disebabkan oleh parasit, serta bagaimana virulensi parasit berperan dalam patogenesis, Gambar 2.4 berikut ini menggambarkan berbagai mekanisme patogenik yang terjadi dalam tubuh inang. Gambar ini memberikan gambaran visual yang jelas tentang bagaimana parasit menyebabkan kerusakan baik

secara mekanis maupun melalui pengaruh pada respons imun inang.



Gambar 2. 4. Mekanisme Patogenik Yang Terjadi Dalam Tubuh Inang (Sumber : Diadaptasi dari Hamood (2021); Sures et al. (2025); Cuesta-Astroz et al (2019); Archarya et al. (2017); Kulpa et al (2026); Jensen et al. (2023))

Gambar ini mengilustrasikan kerusakan mekanis akibat alat isap dan kait, serta dampak kerusakan seluler yang disebabkan oleh parasit seperti Plasmodium dalam proses infeksi. Gambar ini juga menggambarkan proses inflamasi dan dampak dari infeksi sistemik, seperti anemia dan obstruksi organ.

## **G. Interaksi Host–Parasit**

Interaksi ini adalah hasil dari perlombaan senjata ko-evolusioner. Inang mengerahkan respons innate (seperti pengenalan DNA parasit oleh TLR9) dan respons adaptif yang melibatkan antibodi dan sel T (Acharya et al., 2017; Swann et al., 2015). Faktor inang seperti usia memainkan peran krusial; misalnya, pada moose, individu muda (pedet) cenderung lebih rentan terhadap infeksi *Setaria yehi* karena sistem imun yang belum berkembang dibandingkan dewasa (Kulpa et al., 2026). Status nutrisi inang juga menentukan toleransi terhadap beban parasit (Jensen et al., 2023). Dari sisi parasit, beban infeksi (parasite burden) dan virulensi menentukan tingkat keparahan penyakit, di mana kepadatan inang yang tinggi sering kali meningkatkan laju transmisi dan prevalensi infeksi (Patterson & Ruckstuhl, 2013).

## **H. Implikasi terhadap Diagnosis dan Pengendalian**

Pemahaman tentang siklus hidup sangat krusial dalam diagnosis. Penentuan "stadium diagnostik" (seperti telur dalam tinja atau mikrofilaria dalam darah) didasarkan pada pengetahuan tentang kapan dan di mana parasit muncul dalam siklus hidupnya (Hamood, 2021; Kulpa et al., 2026). stadium infeksiif juga menjadi target utama intervensi; misalnya, pengembangan vaksin berbasis protein PfRH5

bertujuan untuk memblokir invasi merozoit ke eritrosit (Acharya et al., 2017). Selain itu, kemajuan teknologi seperti deteksi miRNA inang atau parasit dalam sirkulasi menawarkan potensi biomarker baru untuk diagnosis dini dan pemantauan efektivitas terapi (Paul et al., 2020). Pengendalian yang efektif memerlukan pendekatan multifaktorial, mencakup sanitasi untuk memutus jalur fekal-oral, pengendalian vektor artropoda, dan manajemen kemoterapi massal untuk mengurangi reservoir infeksi (Acharya et al., 2017; Hamood, 2021).

## **I. Kesimpulan**

Sintesis biologi parasit menunjukkan bahwa organisme ini bukan sekadar patogen pasif, melainkan entitas biologis yang sangat adaptif. Biologi fundamental (eukariotik kompleks, siklus hidup heteroxenous) menjadi landasan bagi mekanisme infeksi yang sangat spesifik (adhesi molekuler, penghindaran imun). Interaksi ini secara langsung memicu patogenesis melalui kerusakan mekanis dan manipulasi fisiologis inang, yang pada akhirnya menentukan implikasi klinis berupa penyakit kronis, malnutrisi, atau kematian. Pemahaman mendalam tentang setiap tahapan molekuler dan ekologis ini sangat penting untuk merancang strategi

diagnosis dan manajemen infeksi yang lebih presisi di masa depan.

---

# **BAB 3**

---

## **PANTOGENESIS DAN RESPON IMUN TERHADAP PARASIT**

---

### **A. Pendahuluan**

Infeksi parasit merupakan hasil interaksi kompleks antara organisme parasit dan inang yang melibatkan faktor biologis, imunologis, dan lingkungan secara simultan (Abbas et al., 2021; Murphy & Weaver, 2016; Medzhitov, 2007). Parasit memiliki karakteristik unik berupa ukuran yang relatif lebih besar, siklus hidup yang kompleks, serta kemampuan adaptasi yang tinggi terhadap sistem imun inang dibandingkan patogen lain seperti bakteri dan virus (Maizels et al., 2018; Garcia, 2016; Allen & Maizels, 2011). Oleh karena itu, patogenesis infeksi parasit tidak hanya ditentukan oleh faktor virulensi parasit, tetapi juga oleh respon imun inang dan dinamika interaksi keduanya (Abbas et al., 2021; Sacks & Sher, 2002).

Manifestasi klinis infeksi parasit mencerminkan hasil interaksi antara kerusakan jaringan langsung oleh parasit dan efek tidak langsung akibat respon imun inang yang berlebihan atau tidak terkontrol (Maizels et al., 2018; White et al., 2014; Pearce & MacDonald, 2002). Dalam banyak kasus,

imunopatologi berperan lebih dominan dibandingkan efek sitopatik langsung dari parasit itu sendiri (Abbas et al., 2021; Colley et al., 2014; Gryseels et al., 2006). Oleh karena itu, pemahaman mendalam mengenai patogenesis dan respon imun menjadi kunci dalam pendekatan diagnosis, terapi, dan pencegahan penyakit parasit (Garcia, 2016; Hotez et al., 2008).

## **B. Mekanisme Patogenesis Parasit**

Patogenesis infeksi parasit merupakan proses bertahap yang melibatkan invasi, kolonisasi, multiplikasi, serta interaksi dengan sistem imun inang (Murphy & Weaver, 2016; Abbas et al., 2021). Setiap tahap ini berkontribusi terhadap derajat keparahan penyakit yang ditimbulkan (Garcia, 2016).

### **1. Invasi dan Penetrasi Jaringan**

Tahap awal infeksi dimulai dengan masuknya parasit ke dalam tubuh melalui kulit, saluran cerna, atau melalui vektor biologis seperti serangga (Garcia, 2016; White et al., 2014). Proses ini melibatkan interaksi molekuler antara ligan parasit dan reseptor sel inang yang memungkinkan adhesi dan penetrasi jaringan (Murphy & Weaver, 2016).

Parasit menghasilkan enzim proteolitik seperti protease, kolagenase, dan hialuronidase yang

berfungsi untuk mendegradasi matriks ekstraseluler dan memfasilitasi migrasi melalui jaringan (Abbas et al., 2021; Maizels et al., 2018). Sebagai contoh, larva helminth dapat menembus kulit, memasuki sirkulasi, dan bermigrasi ke organ target seperti paru atau hati sebelum mencapai lokasi infeksi definitif (Garcia, 2016).

## **2. Kerusakan Jaringan Secara Langsung**

Kerusakan jaringan akibat parasit dapat terjadi melalui destruksi sel, efek mekanik, serta migrasi dalam jaringan (Abbas et al., 2021). Protozoa intraseluler seperti *Plasmodium falciparum* menyebabkan destruksi eritrosit selama siklus aseksualnya, yang berujung pada hemolisis, anemia, dan pelepasan mediator inflamasi seperti hemozoin (White et al., 2014). Hemozoin diketahui dapat mengaktifasi makrofag dan meningkatkan produksi sitokin proinflamasi seperti TNF- $\alpha$ , yang berkontribusi terhadap patogenesis malaria berat (Abbas et al., 2021; White et al., 2014).

Helminth dewasa dapat menyebabkan efek mekanik berupa obstruksi lumen organ, seperti obstruksi usus oleh *Ascaris lumbricoides* atau obstruksi saluran empedu oleh cacing (Garcia, 2016). Selain itu, ukuran dan aktivitas metabolik parasit dapat menimbulkan tekanan mekanik

pada jaringan sekitar, yang menyebabkan iskemia dan nekrosis lokal (Maizels et al., 2018).

Migrasi larva melalui jaringan, seperti pada infeksi *Toxocara* atau *Strongyloides*, dapat menyebabkan kerusakan jaringan, perdarahan mikro, serta respon inflamasi lokal yang signifikan (Garcia, 2016; Maizels et al., 2018). Kondisi ini dikenal sebagai larva migrans dan sering dikaitkan dengan manifestasi sistemik akibat penyebaran antigen parasit (Abbas et al., 2021).

### **3. Efek Toksik dan Produk Sekretori-Ekskretori**

Parasit menghasilkan berbagai produk sekretori dan ekskretori yang berperan penting dalam patogenesis infeksi, termasuk enzim proteolitik, toksin, serta protein imunomodulator yang mempengaruhi fungsi sel inang (Chulanetra & Chaicumpa, 2021; Maizels et al., 2018; Sacks & Sher, 2002). Molekul-molekul ini dapat menginduksi inflamasi melalui aktivasi sel imun serta pelepasan sitokin proinflamasi seperti TNF- $\alpha$  dan IL-1 (Abbas et al., 2021; Medzhitov, 2007).

Selain itu, produk sekretori parasit juga berperan dalam mengarahkan polaritas respon imun, terutama pada infeksi helminth yang didominasi oleh respon Th2 melalui induksi IL-4, IL-5, dan IL-13 (Maizels et al., 2018; Allen & Maizels, 2011). Respon ini berkontribusi terhadap

peningkatan produksi IgE, aktivasi eosinofil, serta perubahan fisiologis pada mukosa yang membantu eliminasi parasit (Abbas et al., 2021; Murphy & Weaver, 2016).

#### **4. Immunopatologi**

Kerusakan jaringan pada infeksi parasit sering kali disebabkan oleh respon imun inang yang berlebihan dibandingkan oleh efek langsung parasit (Abbas et al., 2021). Aktivasi sistem imun yang tidak terkontrol dapat menyebabkan inflamasi kronik, fibrosis, dan kerusakan organ permanen (Maizels et al., 2018).

Pada schistosomiasis, telur parasit yang terperangkap dalam jaringan memicu pembentukan granuloma sebagai respons imun terhadap antigen parasit (Colley et al., 2014). Granuloma ini terdiri dari makrofag, limfosit, dan sel imun lainnya yang bertujuan untuk mengisolasi antigen, namun dapat menyebabkan fibrosis hati jika berlangsung kronik (Abbas et al., 2021; Colley et al., 2014).

Selain itu, reaksi hipersensitivitas terhadap antigen parasit juga dapat berkontribusi terhadap patogenesis penyakit, terutama pada infeksi kronik (Maizels et al., 2018). Hal ini menunjukkan bahwa respon imun memiliki peran ganda, yaitu protektif sekaligus patologis (Abbas et al., 2021).

## **5. Gangguan Nutrisi dan Metabolisme**

Infeksi parasit kronik sering menyebabkan gangguan nutrisi melalui berbagai mekanisme, termasuk konsumsi nutrisi langsung oleh parasit dan gangguan absorpsi di saluran cerna (Garcia, 2016). Parasit juga dapat mempengaruhi metabolisme inang melalui interaksi dengan sistem endokrin dan imun (Hotez et al., 2008).

Infeksi *Giardia lamblia* dapat menyebabkan malabsorpsi lemak dan vitamin akibat kerusakan mukosa usus (Garcia, 2016). Sementara itu, infeksi cacing tambang menyebabkan kehilangan darah kronik yang berujung pada anemia defisiensi besi (Hotez et al., 2008). Dampak ini sangat signifikan pada anak-anak dan dapat mempengaruhi pertumbuhan serta perkembangan kognitif (Hotez et al., 2008).

## **C. Respon Imun Terhadap Penyakit**

Respon imun terhadap parasit melibatkan koordinasi kompleks antara sistem imun bawaan dan adaptif yang bekerja secara sinergis untuk mengendalikan infeksi (Murphy & Weaver, 2016).

### **1. Imunitas Bawaan (Innate Immunity)**

Imunitas bawaan merupakan garis pertahanan pertama yang bekerja secara cepat dan non-spesifik terhadap infeksi parasit (Abbas et al.,

2021). Barrier fisik seperti kulit dan mukosa berfungsi mencegah masuknya parasit ke dalam tubuh (Murphy & Weaver, 2016).

Makrofag dan neutrofil berperan dalam fagositosis dan produksi mediator inflamasi seperti reactive oxygen species (ROS) dan nitric oxide (NO) yang bersifat mikrobisidal (Abbas et al., 2021). Makrofag dapat mengalami polarisasi menjadi M1 yang proinflamasi atau M2 yang berperan dalam perbaikan jaringan dan regulasi imun (Maizels et al., 2018).

Eosinofil merupakan sel efektor utama dalam infeksi helminth dan bekerja melalui mekanisme antibody-dependent cellular cytotoxicity (ADCC) (Abbas et al., 2021). Aktivasi eosinofil dipicu oleh IgE yang berikatan dengan antigen parasit dan menyebabkan pelepasan granula sitotoksik (Maizels et al., 2018).

Sistem komplemen berperan dalam opsonisasi, lisis parasit, dan rekrutmen sel imun ke lokasi infeksi (Murphy & Weaver, 2016). Namun, banyak parasit memiliki mekanisme untuk menghindari aktivasi sistem komplemen (Chulanetra & Chaicumpa, 2021).

## **2. Imunitas Adaptif (Adaptive Immunity)**

Respon imun adaptif terhadap parasit ditandai dengan aktivasi sel T dan sel B yang menghasilkan

respon imun spesifik dan memiliki memori imunologis (Murphy & Weaver, 2016; Abbas et al., 2021). Diferensiasi sel T CD4+ menjadi subset Th1 atau Th2 sangat dipengaruhi oleh jenis parasit dan lingkungan sitokin (Medzhitov, 2007; Maizels et al., 2018).

Respon Th1 dominan pada infeksi protozoa intraseluler dan ditandai dengan produksi IFN- $\gamma$  yang mengaktivasi makrofag untuk menghancurkan parasit intraseluler (Sacks & Sher, 2002; Murphy & Weaver, 2016). Sebaliknya, respon Th2 dominan pada infeksi helminth dan berperan dalam aktivasi eosinofil serta produksi IgE (Allen & Maizels, 2011; Abbas et al., 2021).

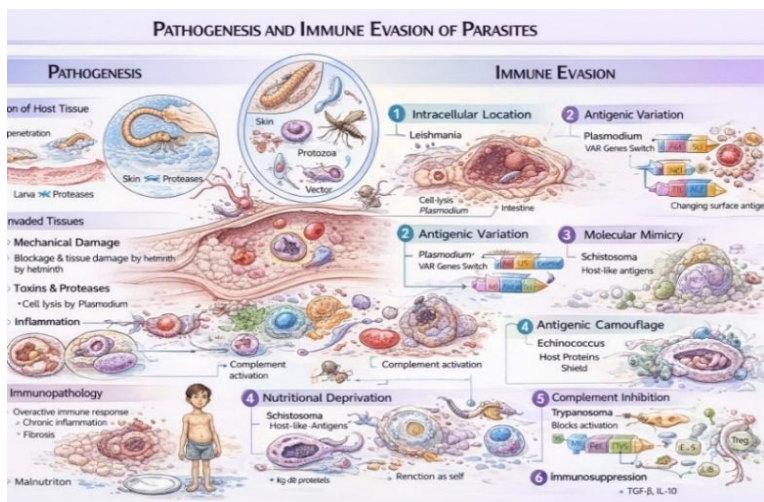
#### **D. Mekanisme Evasi Imun oleh Parasit**

Parasit memiliki kemampuan adaptasi yang tinggi untuk menghindari sistem imun inang melalui berbagai mekanisme evasi (Chulanetra & Chaicumpa, 2021; Maizels et al., 2018). Variasi antigenik memungkinkan parasit mengubah struktur antigen permukaan sehingga menghindari pengenalan oleh antibodi (Chulanetra & Chaicumpa, 2021; White et al., 2014).

Beberapa parasit hidup secara intraseluler untuk menghindari respon imun humoral, seperti *Leishmania* dalam makrofag dan *Plasmodium* dalam

eritrosit (Sacks & Sher, 2002; Abbas et al., 2021). Selain itu, mekanisme seperti molecular mimicry dan antigenic camouflage memungkinkan parasit meniru atau menggunakan molekul inang untuk menghindari deteksi imun (Maizels et al., 2018).

Parasit juga mampu menghambat sistem komplemen serta memodulasi respon imun dengan menginduksi sel T regulator dan menekan sitokin proinflamasi (Shao et al., 2019; Chulanetra & Chaicumpa, 2021). Hal ini memungkinkan infeksi berlangsung kronik dan sulit dieliminasi oleh sistem imun (Abbas et al., 2021).



Gambar 3. 1. Interaksi Antara Parasit dan Inang (Sumber: Abbas et al. (2021); Murphy & Weaver (2016); Maizels et al. (2018); Garcia (2016); Colley et al. (2014); Chulanetra & Chaicumpa (2021)).

Gambar 3.1 menggambarkan secara komprehensif interaksi antara parasit dan inang yang melibatkan proses patogenesis serta mekanisme evasi imun. Pada bagian atas diagram ditunjukkan jalur patogenesis yang meliputi invasi parasit ke dalam tubuh inang melalui kulit atau vektor, diikuti dengan migrasi dan kolonisasi jaringan target, serta kerusakan jaringan yang diakibatkan oleh aktivitas langsung parasit maupun produk metaboliknya (Abbas et al., 2021; Garcia, 2016).

Kerusakan jaringan yang terjadi dapat berupa destruksi sel, efek mekanik, serta induksi inflamasi akibat pelepasan produk sekretori dan ekskretori parasit. Selain itu, gambar juga menyoroti peran imunopatologi, di mana respon imun inang yang berlebihan, seperti inflamasi kronik dan fibrosis, turut berkontribusi terhadap derajat keparahan penyakit (Maizels et al., 2018; Colley et al., 2014).

Pada bagian bawah diagram ditampilkan mekanisme respon imun inang yang melibatkan sistem imun bawaan dan adaptif, termasuk aktivasi makrofag, eosinofil, serta produksi antibodi. Respon ini bertujuan untuk mengeliminasi parasit, namun sering kali tidak efektif sepenuhnya karena adanya mekanisme evasi imun (Murphy & Weaver, 2016; Abbas et al., 2021).

Mekanisme evasi imun yang ditunjukkan dalam gambar meliputi variasi antigenik, molecular mimicry, serta kemampuan parasit untuk hidup di dalam sel inang atau menutupi diri dengan molekul inang. Strategi ini memungkinkan parasit menghindari deteksi dan eliminasi oleh sistem imun, sehingga infeksi dapat berlangsung kronik (Chulanetra & Chaicumpa, 2021; Maizels et al., 2018).

Secara keseluruhan, gambar ini menegaskan bahwa patogenesis infeksi parasit merupakan hasil interaksi dinamis antara faktor virulensi parasit, respon imun inang, dan kemampuan parasit dalam menghindari sistem pertahanan tubuh (Abbas et al., 2021).

## **E. Implikasi Klinis dan Pendekatan One Health**

Pemahaman mengenai patogenesis dan respon imun terhadap parasit memiliki implikasi penting dalam diagnosis dan terapi (Garcia, 2016). Pendekatan berbasis imunologi dapat digunakan untuk mengembangkan metode diagnostik yang lebih sensitif dan spesifik (Abbas et al., 2021).

Dalam konteks One Health, interaksi antara manusia, hewan, dan lingkungan menjadi faktor penting dalam penyebaran penyakit parasit (Hotez et al., 2008). Banyak parasit bersifat zoonotik sehingga pengendalian penyakit memerlukan pendekatan

multidisiplin yang melibatkan sektor kesehatan manusia, hewan, dan lingkungan (Maizels et al., 2018).

## **F. Kesimpulan**

Patogenesis infeksi parasit merupakan hasil interaksi kompleks antara faktor parasit dan respon imun inang yang saling mempengaruhi (Abbas et al., 2021). Kerusakan jaringan dapat terjadi akibat aktivitas langsung parasit maupun akibat respon imun yang berlebihan (Maizels et al., 2018). Sistem imun bawaan dan adaptif bekerja secara sinergis untuk mengendalikan infeksi, namun berbagai mekanisme evasi memungkinkan parasit bertahan dalam tubuh inang (Chulanetra & Chaicumpa, 2021). Pemahaman mendalam mengenai proses ini sangat penting dalam pengembangan strategi diagnosis, terapi, dan pencegahan penyakit parasit (Garcia, 2016).

---

# BAB 4

---

## METODE DIAGNOSTIK LABORATORIUM PADA PARASITOLOGI

---

### A. Definisi

Parasitologi adalah bidang yang menyelidiki organisme parasit dan bagaimana mereka berinteraksi dengan hospesnya. Parasit dapat berupa protozoa, helminth (cacing), artropoda yang hidup di tubuh manusia dan hewan yang berpotensi menyebabkan penyakit. Diagnosis laboratorium parasitik bertujuan untuk mengidentifikasi jenis parasit, menentukan stadium (telur, larva, kista, trofozoit), menentukan tingkat infeksi, dan membantu dalam terapi dan evaluasi pengobatan. Berapa jenis spesimen diagnosis parasit

a) Feses

Feses merupakan sisa makanan hasil pencernaan yang dikeluarkan dari tubuh melalui anus dalam bentuk padat atau semi padat karena tidak dapat diserap oleh saluran pencernaan.

b) Urine

Cairan sisa metabolisme yang diproduksi oleh ginjal selama proses penyaringan darah dan dikeluarkan dari tubuh melalui saluran kemih.

Urine berfungsi mengeluarkan zat sisa, racun, dan cairan berlebih dari tubuh. Menurut waktu pengumpulan, spesimen urine dibagi menjadi beberapa kategori: Urine sewaktu, urine pagi, urine 24 jam.

c) Darah

Darah merupakan jaringan ikat cair yang terdiri dari sel-sel darah yang tersuspensi dalam plasma, berfungsi untuk mengangkut zat, melindungi tubuh, dan mengendalikan keseimbangan fisiologis (homeostasis).

## **B. Pemeriksaan Makroskopis Feses**

Pemeriksaan makroskopis feses adalah salah satu langkah awal dalam diagnosis penyakit saluran pencernaan. Ini dapat memberikan informasi penting tentang masalah kesehatan pasien seperti perdarahan, infeksi, atau masalah penyerapan nutrisi. Perubahan pada warna, konsistensi, bau, volume, dan adanya unsur abnormal, seperti darah atau lendir, dapat dilihat melalui pemeriksaan makroskopis feses.

Prosedur Pemeriksaan :

- a) Pengambilan Sampel : Gunakan wadah steril untuk mengambil sampel feses dari pasien. Pastikan bahwa tidak ada kontaminasi dari air atau urine.

Pemeriksaan Warna : Lakukan pengamatan warna feses apakah coklat, kuning, hijau, hitam, merah, atau putih

- b) Konsistensi: Perhatikan apakah feses padat, lembek, cair, atau keras.
- c) Pemeriksaan Bau : Cium bau feses dan perhatikan apakah baunya normal atau ada bau yang tidak biasa, seperti bau busuk yang menyengat.
- d) Pemeriksaan Komponen Abnormal: Periksa apakah ada komponen tambahan seperti darah, lendir, sisa makanan yang tidak tercerna, atau parasit dalam feses.

Interpretasi Hasil :

- a) **Bau** normal : Merangsang tetapi tidak terlalu busuk. Bau abnormal: amis, kotor, tengi
- b) **Warna** normal : Kuning kecoklatan  
Tidak normal : Hitam, merah, atau hijau
- c) **Konsistensi** normal adalah lunak, yang berarti tidak keras atau lembek. Konsistensi abnormal adalah keras, lembek, atau encer
- d) **Lendir** positif: Ada lendir saat stik diambil  
Negatif : Tidak ada lendir
- e) **Darah** Positif : Mengandung darah  
Negatif : Tidak ada darah
- f) **Parasit** Normal : Tinja tidak mengandung parasit

Parasit Abnormal: Tinja mengandung parasit.

### **C. Pemeriksaan Mikroskopis Feses**

#### **a. Metode Natif (Sediaan Basah)**

Metode yang paling mudah dan sederhana untuk pemeriksaan feses, metode ini dapat dilakukan di semua laboratorium. Sediaan basah yang digunakan untuk pemeriksaan feses dapat dibuat secara langsung dari material feses atau dari spesimen konsentrat. Larutan yang dapat digunakan adalah saline, eosin 2%, iodine (lugol), dan buffer methylene blue. Metode ini tidak menggunakan bahan kimia atau pewarna, dengan menggunakan teknik ini, telur, larva, kista, dan tropozoit parasit dapat diidentifikasi dalam feses. Beberapa keuntungan metode ini adalah mudah dilakukan dan tidak membutuhkan banyak peralatan; hampir semua jenis dan stadium parasit dapat diidentifikasi; pemeriksaan dilakukan dengan sangat cepat, dan metode ini sangat efektif untuk menemukan telur cacing yang ditularkan melalui tanah.

**Prosedur :** Setelah persiapan semua peralatan dan bahan yang diperlukan, ambil objek glas yang telah kering dan bersih, lalu teteskan

larutan yang terdiri dari Natrium klorida/ Eosin 2% / Iodine (lugol) di atasnya. Dengan lidi atau tusuk gigi, ambil sebagian sampel feses. Kemudian, aduk campuran pada objek kaca dan aduk sampai rata. Tutup dengan tutup kaca. Sediaan yang telah siap diamati di bawah mikroskop dengan lensa objektif 10% dan 40 kali.

b. Metode Konsentrasi Pengapungan

Metode ini menggunakan larutan natrium klorida jenuh (33%),  $\text{NaNO}_3$ ,  $\text{ZnSO}_4$ , dan sukrosa jenuh yang didasarkan pada berat jenis. Telur cacing yang akan diapungkan harus naik ke atas dan serpihannya tenggelam di dasar larutan. Teknik ini memiliki keuntungan karena menghasilkan material yang lebih bersih daripada metode sedimentasi. Kerugian metode ini adalah dinding telur dan kista sering rusak, sehingga tidak disarankan digunakan untuk mendeteksi kista, tropozoit protozoa, atau trematoda dan larva *Strongyloides stercoralis*.

**Prosedur :** Masukkan feses ( $\pm 5$  gram) ke dalam gelas kimia dan tambahkan natrium klorida jenuh. Aduk sampai terbentuk suspensi yang homogen. Kemudian, masukan suspensi yang sudah homogen ke dalam tabung reaksi

hingga tinggi tabung reaksi memenuhi cairan. Tutup bagian atas tabung reaksi dengan cover glass. Tunggu 30 hingga 45 menit. Dengan menggunakan pinset, ambil cover glass dan letakkan di atas objek glas. Diamati dengan lensa objektif 10x dan 40x.

c. Metode Sedimentasi

Metode sedimentasi menggunakan larutan dengan berat jenis lebih rendah daripada telur cacing, sehingga telur cacing terkonsentrasi di sedimen. Aquades adalah larutan yang paling umum digunakan dalam teknik ini. Prinsip metode sedimentasi adalah bahwa ketika sampel feses dicampur dengan cairan dan didiamkan atau disentrifugasi, telur cacing akan turun dan mengendap di dasar tabung, sedangkan kotoran ringan akan tetap di bagian atas. Telur *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Fasciola hepatica*, dan *Schistosoma* dapat ditemukan dengan metode sedimentasi. Cacing trematoda lainnya, telurnya relatif berat.

**Prosedur** : Setelah mengambil feses, masukkan feses ke dalam gelas kimia dengan aquades sebanyak 100 mililiter dan aduk. Pindahkan ke dalam tabung sentrifuge, isi hingga setengah tabung. Sentrifuge sampel

selama lima menit dengan kecepatan 2000 rpm untuk membedakan supernatan dari endapan. Menuangkan supernatan ke dalam tabung reaksi. Tambah aquadest ke  $\frac{3}{4}$  tabung. Lakukan tahapan sentrifuge sebanyak dua kali atau hingga larutan supernatan menjadi jernih. Setelah membuang supernatan, gunakan pipet tetes untuk mengambil sedimen feses. Endapan feses diteteskan di atas kaca objek, tutup dengan cover glas. Amati pada mikroskop menggunakan lensa objektif 10x dan 40x.

- d. Metode Sedimentasi menggunakan urine untuk infeksi Schistosomiasis

Schistosomiasis adalah infeksi parasit yang disebabkan oleh cacing darah dari genus *Schistosoma*, khususnya *Schistosoma haematobium*, yang menyerang saluran kemih dan dapat menyebabkan hematuria, atau darah dalam urine. Penyakit ini umumnya terjadi di daerah tropis dan subtropis, termasuk beberapa wilayah di Indonesia. Salah satu cara untuk mendiagnosis Schistosomiasis adalah dengan melakukan pemeriksaan urine untuk menemukan telur *Schistosoma*.

**Prosedur :**

Pengambilan sampel urine : Pasien diminta untuk mengumpulkan sampel urine tengah (midstream) dalam wadah steril, sebaiknya pada siang hari karena ekskresi telur *Schistosoma haematobium* paling sering terjadi pada siang hari. Sampel urine segera dikirim ke laboratorium.

Pemeriksaan Mikroskopis : Untuk membedakan sedimen dari supernatan, sampel urine disentrifugasi selama 5-10 menit dengan kecepatan 1500 rpm. Supernatan dikeluarkan dengan hati-hati, dan sedimen dikumpulkan dengan pipet tetes. Teteskan sedimen pada kaca objek dan tutup dengan kaca penutup. Untuk menemukan telur *Schistosoma haematobium*, pemeriksaan di bawah mikroskop dilakukan dengan perbesaran rendah (10x). Jika ditemukan, pengamatan diperbesar hingga 40 kali. Hasil positif menunjukkan bahwa telur *Schistosoma haematobium* ditemukan dalam sedimen urine. Hasil pemeriksaan yang negatif menunjukkan bahwa telur *Schistosoma haematobium* tidak ditemukan dalam sedimen urine.

e. Metode Harada Mori

Larva cacing Hookworm, *Strongyloides stercoralis*, dan *Trichostrongylus* ditemukan dengan menggunakan teknik ini. Selama kurang lebih 7 hari, telur cacing dapat berkembang menjadi larva infeksius pada kertas saring basah. Setelah itu, larva ini ditemukan di dalam air yang ada di ujung tabung.

Prosedur : Potong kertas saring dengan luas 3,5 hingga 25 cm. Oleskan kira-kira 0,5 gram feses pada kertas saring sepanjang 1/2 sampai 2/3 panjangnya. Masukkan kertas saring ini ke dalam tabung reaksi dengan 3 mililiter air, pastikan tidak ada feses di dalamnya. Tutup tabung reaksi dengan kapas dan inkubasi di suhu kamar selama tiga hingga tujuh hari, untuk menemukan larva filariform di dasar tabung. Pada hari ketiga, teteskan endapan pada objek gelas untuk melihat larva *Strongyloides stercoralis*.

Ulangi pemeriksaan pada hari ke tujuh untuk menemukan larva Hookworm. Larva yang telah dikultur dapat diawetkan dengan formalin 5%, dan larutan MIF (Merthiolate iodine formaldehyde) dapat digunakan jika diinginkan untuk mewarnai.

f. Metode Selotip (Cellotape methode)

Metode selotip digunakan untuk memeriksa telur *Enterobius vermicularis*, atau cacing kremi. Infeksi ini sering terjadi pada anak-anak dan biasanya ditandai dengan gatal di anus, terutama pada malam hari. Pada pagi hari sebelum anak mandi dan cebok, pemeriksaan menggunakan selotip.

Prosedur : Anak diminta untuk berbaring atau tidur tengkurap. Dengan menggunakan ujung jari Anda, tekan plester plastik tipis dan bening berukuran 2 x 1,5 cm pada permukaan lubang anus. Plaster dilepaskan perlahan-lahan dan langsung ditempelkan pada permukaan kaca. Untuk mengetahui ada atau tidaknya telur *Enterobius vermicularis*, lakukan pengamatan dibawah mikroskop. Jika tidak ada telur yang ditemukan, hasilnya negatif. Telur yang ditemukan dikelompokkan ke dalam empat kelompok, dari positif 1 hingga positif 4. Kelompok tersebut didasarkan pada jumlah telur yang diamati dalam satu lapangan pandang mikroskop, yaitu

1. Positif (+) : Ditemukan 1-5 telur/LP
2. Positif (++) : Ditemukan 6-10 telur/LP
3. Positif (+++) : Ditemukan 11-20 telur/LP
4. Positif (++++): Ditemukan >20 telur/LP

g. Metode Stoll

Metode Stoll adalah salah satu cara terbaik untuk memeriksa telur cacing secara kuantitatif, bagus untuk infeksi sedang dan berat, tetapi kurang bagus untuk infeksi ringan. Tujuan dari pemeriksaan ini adalah untuk mengetahui tingkat infeksi pasien kecacingan dan efektivitas obat cacing. Metode Stoll untuk memeriksa feses dilakukan dengan melarutkan feses dalam NaOH 0,1 N dan mengocoknya hingga homogen. Kemudian, feses diperiksa di bawah mikroskop dan jumlah telur dihitung. Setelah dikonversi sesuai dengan konsistensi feses yang diperiksa, nilai akhir telur per gram (EGP). Nilai akhir EGP metode Stoll berdasarkan konsistensi feses adalah sebagai berikut: Formed (feses normal, padat), jumlah telur dikalikan 200, Mushy-formed (feses agak lunak), jumlah telur dikalikan 300, Mushy (feses lunak), jumlah telur dikalikan 400, diarrheic (feses lunak yang dapat mengikuti bentuk wadah, tapi tidak bisa dituang ke luar wadah), jumlah telur dikalikan 600, watery (feses cair yang menyerupai air), jumlah telur dikali 800, dan diarrheic (feses lunak yang

dapat mengikuti bentuk wadah, tetapi dapat dituang ke luar) jumlah telur dikali 1000

Tabel 4. 1. Interpretasi Hasil Jumlah Telur/MI dalam Feses

<b>Interpretasi Hasil</b>	
Jumlah telur/ml feses	Klasifikasi Klinis
200-699	Sangat ringan
700-2.599	Ringan
2.600-12.599	Sedang
12.600-25.099	Berat
Diatas 25.100	Sangat berat

#### **D. Metode Pewarnaan**

Pewarnaan trikrom dan hematoksilin dapat digunakan untuk identifikasi parasit terutama protozoa usus, Pewarnaan giemsa digunakan untuk Protozoa darah dan jaringan.

- a. Pewarnaan Giemsa 3% untuk Plasmodium spp  
Prinsip pewarnaan Giemsa pada apusan darah adalah dengan menggunakan prinsip Romanowsky, yaitu penggunaan kombinasi pewarna asam (eosin) dan pewarna basa (azure B, produk oksidasi metilen biru). Pewarna ini mampu mengikat komponen sel dengan muatan berbeda, sehingga menghasilkan pewarnaan diferensial yang membedakan berbagai jenis sel dan komponennya. Parasit Plasmodium yang ada

dalam darah dapat diidentifikasi secara mikroskopis dengan menggunakan teknik ini.

Prosedur : Lakukan pembuatan hapusan darah tipis dan tebal menggunakan darah kapiler. Keringkan hapusan preparat dan fiksasi dengan methanol absolut selama 1-2 menit. Selanjutnya, tetesi dengan larutan Giemsa 3% hingga memenuhi gelas preparat, dan diamkan selama 45 hingga 60 menit. Bilas larutan Giemsa dengan air mengalir. Amati preparat dengan lensa objektif 100x.

Intepretasi hasil yaitu negatif : Tidak ditemukan adanya protozoa darah (*Plasmodium* spp). Positif : Ditemukan adanya protozoa darah (*Plasmodium* spp).

b. Pewarnaan Giemsa 5% untuk Filariasis

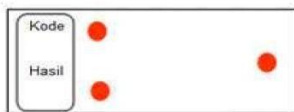
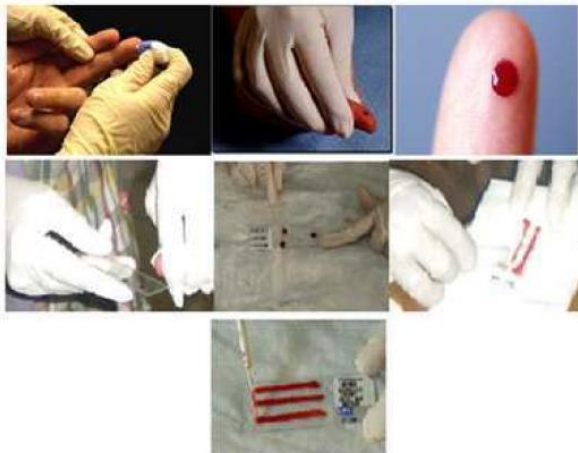
1. **Pengambilan spesimen darah kapiler**

Darah kapiler diambil sebanyak 60  $\mu$ l. Metode ini akan dapat mengidentifikasi adanya mikrofilaria *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi* dan *Brugia timori*. Darah diambil pada malam hari pukul 22.00 WIB – 01.00 WIB karena periodisitas parasit adalah nocturnal.

2. **Pembuatan sediaan darah tebal Filariasi**

Tusuk jari dengan menggunakan blood lancet. Tampung darah ke dalam pipa kapiler mikrohematokrit terkalibrasi sebanyak 60  $\mu$ l

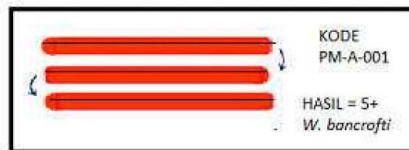
darah dituang seluruhnya ke objek glas dengan membentuk tiga garis sejajar, lalu keringkan. Rendam sediaan selama 5 menit menggunakan menggunakan akuades, NaCl untuk melisiskan darah (lisis diperlukan untuk membersihkan sel-sel darah merah sehingga mikrofilaria dapat lebih mudah divisualisasikan, dan setelah diwarnai akan berubah menjadi buram putih keabu-abuan) dan keringkan. Tahap pewarnaan dapat dilakukan setelah lebih dari 24 jam.



### 3. **Pewarnaan Sediaan**

Sediaan difiksasi menggunakan metanol selama 3-5 menit, ditetesi dengan larutan

Giemsa 5% sampai semua permukaan sediaan tergenang. Diamkan selama tiga puluh menit. Cuci dengan air mengalir dan lakukan pengamatan dibawah mikroskop. Untuk menentukan kepadatan mikrofilaria, sediaan diperiksa di bawah mikroskop dengan pembesaran rendah (10x10).



c. Pewarnaan Wheatley Trichrom

Prinsip metode ini yaitu sampel feses atau film feses yang dioleskan secara permanen untuk memudahkan pendeteksian dan identifikasi kista dan trofozoit. Prosedur ini sangat sensitif, sehingga mampu mendeteksi protozoa kecil yang terlewatkan selama pemeriksaan. Metode ini digunakan untuk mendeteksi dan mengidentifikasi secara mikroskopis keberadaan protozoa (seperti *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*) pada feses.

**Prosedur :**

**Persiapan tinja**

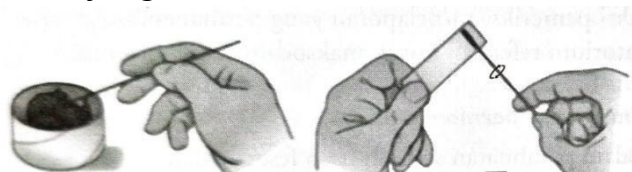
1. Siapkan sampel feses segar
2. Letakkan sampel feses dalam jumlah sedikit pada kaca objek steril yang bersih

- menggunakan batang aplikator, buatlah apusan sampel yang sangat tipis.
3. Jangan dikeringkan, dan segera letakkan slide dalam fiksatif Schaudinn dan biarkan selama 30 menit.
  4. Jika sampel tinja encer, tambahkan 3 atau 4 tetes PVA pada slide yang dioleskan (slide dengan sampel tinja) dan aduk rata, lalu biarkan mengering selama beberapa jam pada suhu  $35^{\circ} - 37^{\circ}\text{C}$  atau semalaman pada suhu kamar.

### **Pembuatan sediaan feses permanen pewarnaan Trikrom dengan feses awetan PVA**

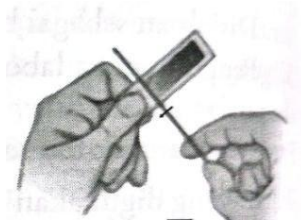
Pembuatan sediaan tinja

1. Mengambil feses dengan lidi dan letakkan di atas objek glass



2. Rebahkan lidi, lalu putar lidi sambil menekan sampai terbentuk usapan tipis di seluruh permukaan objek glass

3. Jika feses terlalu keras, dapat ditetesi dengan natrium klorida 0,85% untuk melunakkannya, kemudian biarkan kering.



### **Pewarnaan Trichrom**

1. Campurkan sediaan dengan alkohol 70% dan iodium. Tunggu selama 10-20 menit.
2. Rendam campuran dengan alkohol 70% (I) selama 3–5 menit.
3. Kemudian rendam kembali sediaan dengan alkohol 70% (II), tunggu selama 3-5 menit
4. Masukkan sediaan ke dalam zat warna trikrom tunggu selama 10 menit
5. Genangi sediaan kembali dengan Alkohol 90% Asam , tunggu selama 5-10 detik
6. Rendaman sediaan ke dalam alkohol 95% (I) dan bilas singkat (beberapa kali)
7. Rendaman sediaan ke dalam alkohol 95% (II) tunggu selama 5 menit
8. Rendaman preparat dengan karbol-silena, tunggu selama 10 menit

9. Rendam kembali dengan silena, tunggu selama 10 menit
10. Tutup dengan cover glass (gunakan permount solution atau entellan untuk penutupan slide)
11. Periksa dengan pembesaran objektif 100x

**Sumber Kesalahan :**

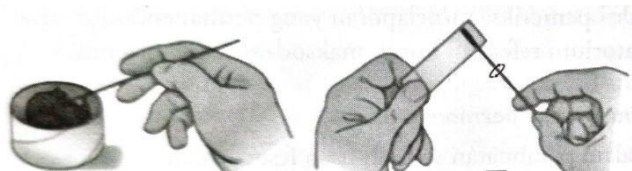
1. Feses tidak boleh tercampur dengan urin
2. Jika tidak segera diperiksa feses diberikan pengawet
3. Pemeriksaan trofozoit sebaiknya dilakukan saat feses masih segar (kira-kira 30-60 menit setelah dikeluarkan). Trofozoit, sangat rentan mati dan kehilangan mobilitasnya jika sampel feses tidak segera diperiksa, yang dapat menyebabkan hasil tes yang negatif palsu. Penderita harus bebas obat-obatan seperti antibiotik, antacid, kaolin, bismuth subsalisilat, produk enema dan laksatif dalam waktu paling tidak satu minggu setelah pengobatan karena dapat mengurangi jumlah protozoa dalam usus
4. Feses yang tercampur minyak mineral tidak memenuhi syarat untuk pemeriksaan parasitologi

d. Pewarnaan Ziehl Neelsen

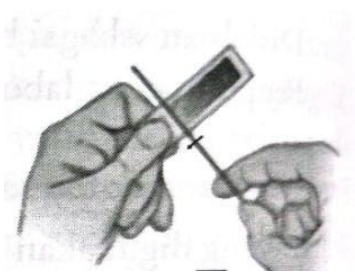
Teknik ini bertujuan untuk mendeteksi dan mengidentifikasi adanya *Cryptosporidium* pada feses. Prinsip pewarnaan, Ookista *Cryptosporidium* yang diwarnai dengan larutan Karbol fuksin yang pekat dan panas, resisten terhadap pemudaran warna oleh HCL-etanol sehingga tetap memberikan berwarna merah. Jaringan dan organisme lainnya memudar warnanya oleh larutan asam.

**Pembuatan sediaan feses**

1. Menggunakan lidi, ambil feses dan letakkan di atas objek glass



2. Rebahkan lidi lalu putar lidi sedemikian rupa dan sambil ditekan sampai terbentuk usapan yang tipis di seluruh permukaan objek glass.
3. Apabila feses terlalu keras dapat ditetesi NaCl 0,85% untuk melunakkan feses, kemudian biarkan kering



4. Biarkan mengering di udara terbuka lalu fiksasi dengan metanol tunggu selama 2-3 menit
- e. Metode Papanicolou

Teknik ini digunakan untuk mengidentifikasi morfologi *Trichomonas vaginalis* dari sampel secret vagina. *Trichomonas vaginalis* dengan pewarnaan Papanicolaou akan terlihat sebagai organisme dengan bentuk khas di antara sel-sel epitel pada sediaan yang telah diwarnai.

#### **Pembuatan Sediaan**

1. Oleskan sampel secara merata pada objek kaca
2. Segera fiksasi dengan semprotan fixatif atau rendam dalam alkohol 95% selama  $\pm 15$  menit

#### **Pewarnaan Pap (Papanicolaou Staining)**

1. Rehidrasi sediaan (jika telah difiksasi kering)
2. Warnai dengan hematoxylin, kemudian dibilas
3. Dehidrasi dengan alkohol 70% sampai 95%
4. Celupkan ke dalam Orange G kemudian bilas
5. Celupkan ke dalam EA50/EA65 kemudian bilas
6. Dehidrasi kembali dan mounting sediaan

7. Amati di bawah mikroskop cahaya dengan pembesaran 400x atau 1000x.

## **E. Metode Serologis**

Antigen atau antibodi pada parasit dapat diidentifikasi melalui uji serologi seperti ELISA, IFA, RDT. Metode ini efektif ketika organisme sulit diamati langsung pada sampel klinis.

- a. Pemeriksaan Serologi Antigen *Trichomonas vaginalis*

Tujuan dari pemeriksaan ini adalah untuk mengidentifikasi reaksi antigen atau antibodi *Trichomonas vaginalis* dari sampel cairan vagina atau uretra dari orang. Prinsipnya adalah bahwa ada ikatan khusus antara antigen *Trichomonas vaginalis* dan antibodi yang telah dilabeli (enzim atau partikel detektor). Jika ada antigen, antibodi akan berikatan dan membentuk kompleks kekebalan, yang menghasilkan reaksi visual seperti perubahan warna atau garis positif pada tes cepat.

### **Prosedur :**

**Persiapan sampel :** Menggunakan swab, ambil sampel cairan vagina atau uretra. Masukkan swab ke dalam tabung reaksi yang berisi larutan buffer atau larutan ekstraksi.

**Ekstraksi Antigen** : Untuk menghilangkan antigen dari sampel, tuangkan swab ke dalam larutan buffer dan tahan selama beberapa menit sesuai instruksi pada kit. Setelah itu, buang swab dan biarkan cairan ekstraksi tetap dalam tabung. Pemasangan Sampel pada Kaset Tes : Gunakan pipet tetes untuk mengambil cairan ekstraksi. Teteskan cairan ini ke dalam lubang sampel pada kaset tes. Tunggu beberapa menit sekitar 10-20 menit.

Hasil dapat diinterpretasikan sebagai berikut:

**Positif** : Dua garis muncul di zona C dan T

**Negatif** : Hanya satu garis berwarna muncul di zona kontrol (C).

**Tidak valid** : Tidak ada garis atau hanya satu garis di zona tes (T) muncul. Hasil ini menunjukkan bahwa ada kesalahan dalam tes dan harus dilakukan lagi dengan kaset tes baru.

b. Pemeriksaan Serologi Identifikasi Antigen Plasmodium spp.

Pemeriksaan ini bertujuan untuk mengetahui adanya antigen Plasmodium spp yang terdapat dalam darah menggunakan Rapid Diagnostic Test (RDT). Metode ini bergantung pada reaksi imunokromatografi, yang berarti cairan akan bermigrasi pada permukaan membran nitroselulosa. Antibodi monoklonal atau

poliklonal yang dilapisi dengan partikel emas atau zat pewarna akan mengikat antigen plasmodium pada fase mobile.

**Prosedur :** Teteskan darah pada area sampel (Biasanya 5  $\mu$ L atau sesuai petunjuk kit), lalu tambahkan jumlah tetes buffer atau reagen yang disarankan (biasanya 2–3 tetes). Tunggu selama waktu yang ditentukan, biasanya antara lima belas dan dua puluh menit, tergantung pada produk. Baca hasil dalam waktu yang disarankan; jangan membacanya terlalu cepat atau setelah waktu maksimum lewat.

**Interpretasi hasil:** Garis kontrol (C) harus muncul untuk menunjukkan tes valid, dan garis tes (T) harus muncul untuk menunjukkan Pf, Pv, atau keduanya, tergantung pada RDT yang digunakan. Jika tidak ada garis kontrol (C), tes harus diulang.

c. Metode ELISA identifikasi infeksi *Trypanosoma* spp

Antibodi atau antigen *Trypanosoma* sp. dalam serum atau plasma darah dapat ditemukan dengan menggunakan metode ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay).

**Prosedur :**

**Coating Antigen:** Masukkan antigen *Trypanosoma* ke dalam buffer pelapis. Untuk setiap sumur mikrotiter plate, tambahkan 100  $\mu$ L.

Inkubasi selama semalam pada 4°C (atau selama 1–2 jam pada 37°C tergantung pada protokol). Blocking: Untuk menutupi area kosong pada plat, tambahkan 200 µL blocking buffer. Pertahankan inkubasi selama satu jam pada suhu kamar. Buang cairan dan cuci gelas tiga hingga lima kali dengan PBS-Tween. Tambahan Sampel: Dalam setiap sumur, tambahkan 100 µL serum/plasma yang telah diencerkan. Cuci plat tiga hingga lima kali dan inkubasikan selama 1–2 jam pada 37°C. Penambahan Antibodi Sekunder: Antibodi sekunder yang dikonjugasikan dengan enzim, seperti HRP, harus ditambahkan. Inkubasi selama satu jam pada suhu kamar. Cuci kembali 3 hingga 5 kali. Reaksi Substrat: Taruh 100 µL substrat (TMB) ke dalamnya. Inkubasi ±10–15 menit, tunggu sampai warna biru muncul. Tambahkan stop solution 50 µL, dan warna akan berubah menjadi kuning.

**Intepretasi Hasil** : Baca absorbansi menggunakan ELISA reader pada panjang gelombang 450 nm. Bandingkan nilai sampel dengan kontrol positif dan negatif. OD (Optical Density) tinggi : Kemungkinan besar positif (terdapat antibodi anti-Trypanosoma). OD rendah atau sama dengan negatif : kemungkinan tidak terinfeksi.

## **F. Ruang Lingkup Molekuler Parasitologi**

Tes molekuler memiliki keunggulan dalam sensitivitas dan spesifisitas yang lebih baik, terutama untuk mendeteksi sub spesies pada organisme dengan morfologi yang sama. Ini memungkinkan untuk membedakan spesies dan sub spesies yang tidak dapat dideteksi hanya dengan morfologi, dan hasilnya tidak terpengaruh oleh perubahan morfologi. Kekurangan tes molekuler: Organisme non-target tidak dapat diidentifikasi, pengujian sangat kompleks sehingga tidak umum dan hanya dapat dilakukan di beberapa laboratorium, memerlukan alat dan reagensia mahal, tidak dapat dilakukan pada semua fiksatif seperti formalin, dan tidak dapat dilakukan dengan cepat (memerlukan waktu yang lama).

mRNA (massenger) adalah jenis RNA yang ada di nukleus. Salah satu pita DNA yang berlangsung dalam nukleus mencetak RNA. Terdapat tRNA (transfer) dalam sitoplasma dan rRNA (ribosom) dalam ribosom. Molekulnya hanya memiliki satu pita dan tidak bercabang. Analisis DNA/RNA parasit dilakukan dengan menggunakan teknik PCR (Polymerase Chain Reaction), real-time PCR, dan sequencing (seperti sanger atau NGS). Contoh bagaimana *Plasmodium falcifarum* diidentifikasi dan

bagaimana ia berbeda dari spesies plasmodium lainnya.

a. PCR memiliki beberapa tahapan yaitu :

1. Pre-PCR mencakup persiapan reagensia dan spesimen (isolasi atau purifikasi DNA/RNA) DNA/RNA merupakan dasar berbagai teknik molekuler biologi, sehingga isolasi atau ekstraksi atau purifikasi asam nukleat dilakukan. Ekstraksi DNA/RNA dari organisme eukariotik (manusia, hewan, dan tumbuhan) dilakukan melalui proses penghancuran dinding sel, penghilangan komponen seluler seperti protein, lipid, dan karbohidrat dari sampel, pengendapan DNA/RNA, dan pemanenan DNA. Spesimen dapat berasal dari jaringan inang, darah, feses, atau jaringan parasit langsung. NPCR adalah proses amplifikasi, yang mencakup denaturasi (pemisahan rantai DNA), annealing (penempelan primer), dan extension (pemanjangan oleh enzim).
2. Proses PCR (Amplifikasi Denaturasi oleh Panas) adalah tahap awal proses PCR. Pada tahap ini, DNA yang akan diperbanyak dipanaskan hingga suhu tinggi (94 hingga 96 derajat Celcius) untuk memecahkan ikatan hidrogen antara dua rantai DNA, yang menghasilkan

struktur ganda heliks. Annealing: Pasangan primer berlabel biotin ditempel di kedua ujung sekuen target. Setelah proses denaturasi, ada tahap penempelan atau annealing. Primer menempel pada bagian DNA template yang komplementer dengan urutan basanya. Tahap ini dilakukan pada suhu antara 45 dan 60 derajat Celcius sesuai dengan primer yang digunakan. Ekstension (Pemanjangan primer dikatalisa oleh polymerase sebagai komplemen nukleotida). fase DNA polymerase mensintesis untai komplementer baru ke setiap primer yang sudah terikat pada wilayah target. Suhu reaksi ditingkatkan menjadi 72°C, yang merupakan suhu ideal untuk sebagian besar enzim DNA polymerase yang digunakan secara luas. Akhir siklus PCR ke satu, atau hasil replikasi sekuen target. Siklus ini berulang 25-35 kali dalam reaksi PCR, dan membutuhkan waktu antara 2 dan 4 jam, bergantung pada panjang DNA yang ingin dikopi. Elektroforesis gel menarik fragmen DNA melalui matriks gel untuk memisahkan fragmen DNA berdasarkan ukurannya. Ini dilakukan dengan menggunakan prinsip migrasi ion-ion di bawah pengaruh listrik. Senyawa dengan

muatan listrik akan bergerak ke arah elektroda dengan muatan yang berlawanan.

3. Post-PCR melakukan deteksi atau analisa hasil PCR.
- b. Metode diagnostik laboratorium dalam identifikasi parasit:
  1. Polymerase chain Reaction (PCR)
  2. Random Amplified Polymorphic DNA (RAPD)
  3. Amplified Fragment Length Polymorphism (AFLP)
  4. Restriction Fragment Length Polymorphism (RFLP)
  5. Microsatellite Marker Method
  6. Luminex Xmap-based technology (multianalyze profiling)
  7. Loop Mediated isothermal Amplification (LAMP)
  8. Real time PCR

## **G. Kesimpulan**

Diagnosis laboratorium parasitik bertujuan untuk mengidentifikasi jenis parasit, menentukan stadium (telur, larva, kista, trofozoit), menentukan tingkat infeksi, dan membantu dalam terapi dan evaluasi pengobatan. Pemeriksaan feses harus dilakukan segera, jika ditunda, larutan fiksatif harus ditambahkan. Agar hasil yang optimal diperoleh,

metode diagnostik harus disesuaikan dengan jenis parasit, stadium infeksi, dan jenis sampel yang diperiksa. Selain itu, ketepatan proses pengambilan, penyimpanan, dan pengolahan sampel sangat mempengaruhi keakuratan hasil pemeriksaan. Menggunakan metode diagnostik yang tepat dan didukung oleh tenaga laboratorium yang kompeten, penyakit parasit dapat dideteksi secara dini, yang memungkinkan penanganan yang lebih efektif dan pencegahan penyebaran penyakit.

---

# BAB 5

---

## PROTOZOA USUS PANTOGEN

---

### A. Pendahuluan

Protozoa merupakan organisme eukarotik bersel tunggal/uniseluler dari kelompok Kingdom Protista yang berukuran mikroskopis, tidak memiliki dinding sel, dapat hidup bebas di perairan dan sebagian bersifat parasit pada organisme lain. Keunikan dari protozoa dalam satu sel mampu menjalankan berbagai fungsi kehidupan, seperti pencernaan, respirasi, ekskresi, dan reproduksi, hanya dalam satu sel tubuhnya (Sandjaja, 2007). Menurut (Putri et al., 2024) spesies protozoa bersifat patogenik yang transmisinya dapat bersumber dari air & makanan yang terkontaminasi yang dibawa oleh vektor penyakit.

Protozoa memiliki bentuk yang bervariasi seperti bulat, oval, memanjang, polimorfik, lonjong. Ukurannya berkisar antara 2–200  $\mu\text{m}$ . Siklus protozoa mempunyai dua macam stadium yaitu stadium trophozoit dan stadium Kista (Apsari, 2017). Protozoa memiliki membran plasma, terdapat nukleus & sitoplasma. Sitoplasma terdiri dari ektoplasma sebagai lapisan luar dan endoplasma sebagai bagian dalam. Ektoplasma

umumnya tampak lebih jernih dan berperan dalam pergerakan sel, sedangkan endoplasma bersifat lebih granular serta mengandung berbagai organel sel (John et al, 2006). Protozoa dibedakan atau dikelompokkan berdasarkan alat geraknya yaitu: Klas Rhizopoda alat gerak dengan pseudopodium/kaki semu, Klas Ciliata alat gerak dengan cilia, Klas Mastigophora alat gerak dengan flagel/bulu cambuk dan 4 Klas Sporozoa tidak memiliki alat gerak.

Cara reproduksi protozoa dapat melalui 2 cara yaitu: Seksual, Aseksual dan Aseksual. Reproduksi aseksual adalah dalam prosesnya berlangsung tanpa adanya peleburan sel-sel kelamin. Proses ini umumnya diawali dengan pembelahan inti sel yang diikuti oleh pembagian sitoplasma sehingga terbentuk sel-sel baru yang identik secara genetik dengan induknya. Bentuk reproduksi aseksual yang paling biasa adalah pembelahan menjadi dua, di mana satu sel membagi menjadi dua sel yang baru. Pemisahan yang terjadi dalam mitosis adalah pembelahan inti sel yang terjadi satu kali, diikuti oleh pembelahan sitoplasma, sehingga menghasilkan dua sel anak.

Pada beberapa spesies, reproduksi juga bisa terjadi melalui cara pembentukan tunas, di mana bagian kecil dari tubuh induk tumbuh menjadi individu baru. Selain itu, beberapa protozoa juga melakukan reproduksi seksual, yang bertujuan untuk menciptakan variasi

genetik. Mekanisme ini biasanya melibatkan pertukaran atau peleburan materi genetik antara dua individu. Pada kelompok tertentu seperti Ciliata terjadi proses konjugasi yaitu pertukaran inti kecil (mikronukleus) antara dua sel yang berpasangan sementara (Roberts et al, 2013). Reproduksi seksual pada beberapa parasit protozoa terjadi melalui pembentukan gamet jantan dan betina yang kemudian saling berikatan membentuk zigot.

Protozoa terdiri dari protozoa usus dan protozoa yang hidup di jaringan tubuh manusia. Protozoa usus yang menyebabkan penyakit pada manusia diantaranya *Entamoeba histolytica*, *Balantidium coli*, *Giardia lamblia*, *Cystoisospora belli*. Sampai saat ini, spesies yang diakui sebagai penyebab penyakit amuba yang bersifat invasif hanya *Entamoeba histolytica*, dengan usus besar sebagai area sasaran yang utama (Mor et al., 2023). Berikut beberapa species akan dibahas dibawah ini yang termasuk Protozoa usus yang bersifat patogen:

## **1. Entamoeba histolytica**

### **a. Distribusi geografik**

*Entamoeba histolytica* adalah protozoa usus yang termasuk kedalam Klas Rhizoda bersifat patogen dan tersebar diseluruh dunia lebih sering di daerah tropis dan subtropis (Garcia & Bruckner, 1996). World Health Organization

(WHO) memasukkan kedalam Neglected Tropical Disease.

## **b. Morfologi**

*Entamoeba histolytica* memiliki tiga stadium, yaitu trophozoit, prekista, dan kista.

### **Trophozoit (bentuk aktif)**

- 1) Berukuran 20-30  $\mu\text{m}$ , memiliki satu inti dengan endosom kecil di tengah dan kromatin halus di tepi.
- 2) Memiliki bentuk yang tidak teratur, dapat membentuk tonjolan sementara (pseudopodia) yang berfungsi untuk bergerak dan mengambil makanan, bergerak secara invasif, mengkonsumsi makanan
- 3) Sitoplasma terdiri dari ektoplasma dan endoplasma (yang bergranula), serta mengandung sel darah merah yang telah dicerna dengan sifat patogen yang invasif (eritrofagositosis).

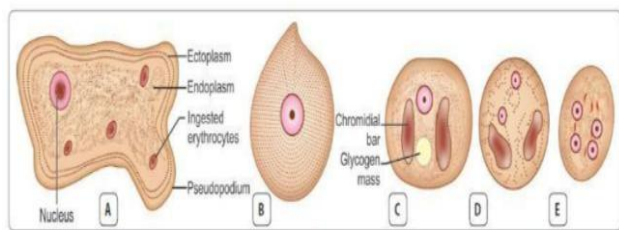
### **Kista**

Kista berukuran 10-15/20  $\mu\text{m}$  dan memiliki empat inti (sementara kista muda memiliki 1-3 inti). Bentuk kista bulat atau agak oval, Ciri khas kromatid berbentuk silinder mirip cerutu atau sosis, yang akan semakin pendek saat

kista matang dan saat badan eklusi terbentuk, Kista dalam keadaan dorman tahan terhadap lingkungan dan memiliki dinding yang kuat.

### **Prekista**

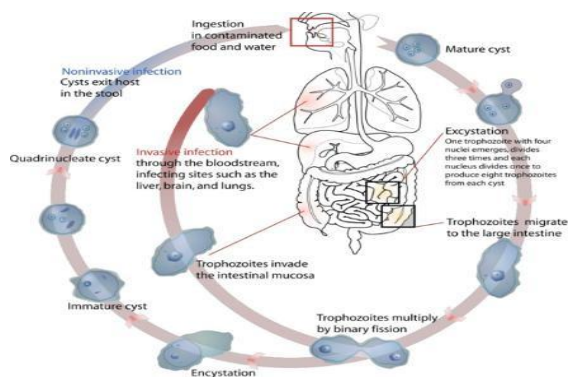
Prekista adalah tahap transisi dari trofozoit menjadi kista yang terjadi saat keadaan lingkungan di usus mulai berubah, seperti akibat modifikasi pH atau perubahan dalam nutrisi. Ukuran prekista lebih kecil jika dibandingkan dengan trofozoit, sekitar 10–20  $\mu\text{m}$  dan bentuk umumnya bulat atau oval. Aktivitas pseudopodia mulai menurun, sehingga pergerakan sel menjadi lebih terbatas (Garcia L.S. & Bruckner D.A , 2007).



Gambar 5. 1. Entamoeba histolytica A. Stadium Trofozoit, B. Stadium Prekista, C. Kista Uninukleta, [:https://www.studocu.id/id/document/universitas-gadjah-mada/parasitology/gambar-amoeba-indo/21553807](https://www.studocu.id/id/document/universitas-gadjah-mada/parasitology/gambar-amoeba-indo/21553807)

### c. Siklus Hidup

Didalam dalam usus kecil, kista akan diuraikan dan mengalami ekskistasi akibat pengaruh zat pencerna yang bersifat netral/basa serta aktivitas parasit, kemudian akan muncul metakista yang juga dikenal sebagai bentuk minuta. Selanjutnya, metakista ini bergerak ke usus besar dan berubah menjadi trofozoit. Ketika sudah berada dalam tahap trofozoit, bentuk ini bersifat patogen karena mampu merusak mukosa dan melepaskan enzim histolitik, dan jika masuk ke dalam sub mukosa, akan melakukan pembelahan secara belah pasang (Safar, 2021).



Gambar 5. 2. Siklus Hidup Entamoeba Histolytica(Sumber:[https://www.researchgate.net/publication/323943569\\_Entamoeba\\_histolytica\\_life\\_cycle/citation/download](https://www.researchgate.net/publication/323943569_Entamoeba_histolytica_life_cycle/citation/download))

#### **d. Gejala Klinis**

*Entamoeba histolytica* seperti yang disebutkan dalam namanya (*histolytic*=pemusnah jaringan) merupakan protozoa yang menyebabkan disentri amuba dan berbagai penyakit invasif lainnya, termasuk abses hati amuba, infeksi saluran pernapasan, dan amebiasis serebral dan genitourinary (Fotedar et al., 2010). Amoebiasis dapat menimbulkan gejala disentri, diare berdarah, penurunan berat badan, kelelahan, nyeri perut, dan amoeboma.

*E. histolytica* juga mengeluarkan protein histolitik yang menguraikan jaringan inang. Dengan demikian, parasit tersebut mampu menghancurkan lapisan lendir usus untuk menembus jaringan dan menghancurkannya, menyebabkan pendarahan dan kehilangan sel darah merah (Mahmood et al., 2024).

Penyakit ini dapat berkembang hingga menyerang hati, dan abses hati timbul akibat penyebaran patogen melalui pembuluh darah. Bagian tengah abses berisi nanah berwarna coklat, yaitu jaringan hati yang mencair dan bebas dari amuba. Abses hati dapat berupa tunggal atau multipel dan biasanya terletak di lobus atas kanan hati. Kemudian, abses

tersebut menekan saluran empedu dan disertai peningkatan jumlah sel darah putih hingga 20.000 sel/cm<sup>3</sup> dan peningkatan laju sedimentasi sel darah merah. Amoebiasis dapat mencapai paru-paru atau otak, menyebabkan abses paru atau otak, atau dapat mencapai organ lain, dan abses paru dapat pecahlangsung di paru-paru atau pecah ke luar di bawah kulit sehingga menyebabkan dermatitis amuba (Mehlhorn,2016).

**e. Pencegahan**

Cara pencegahan yang utama agar memutuskan mata rantai penyakit amoebiasis dengan menjaga personal hygiene, kebersihan makanan yang dikonsumsi, mencuci tangan dengan sabun sebelum dan setelah makan & BAB karena stadium kista sangat tahan terhadap kondisi lingkungan dan dapat bertahan ditanah selama 8 hari pada suhu 28-34 ° C, 40 hari pada 2-6 ° C, dan 60 hari pada 0° C. Selain itu, konsumsi air minum yang aman seperti air yang telah direbus atau diolah dengan sistem pengolahan air yang baik, peningkatan sanitasi lingkungan seperti pengelolaan limbah yang baik dan penyediaan sarana sanitasi yang memadai (Fotedar et al., 2010)

#### **f. Diagnosis**

Untuk mendiagnosis Amoebiasis intestinal dapat dilakukan pemeriksaan mikroskopis dengan larutan garam faal secara langsung untuk menemukan bentuk trofozoit dengan pergerakan pseudopodianya. Bentuk trofozoit ditemukan pada tinja dengan konsistensi tinja cair. Stadium kista dapat ditemukan pada tinja cair maupun padat. Pada amoebiasis ekstra intestinal misalnya pada hati diagnosa laboratorium dapat menggunakan aspirasi cairan abses. Metode serologi dapat dilakukan menggunakan metode indirect Haemagglutination test (IH), ELISA dan Indirect Fluorescent Antibody test (IF).

#### **g. Pengobatan**

Infeksi yang disebabkan oleh *Entamoeba histolytica* dapat menggunakan obat dari golongan nitroimidazol, seperti metronidazol atau tinidazol. Obat tersebut bekerja dengan cara menghambat metabolisme parasit dan merusak DNA trofozoit, sehingga menyebabkan kematian parasit yang ada di jaringan maupun di selaput usus. (Garcia, 2023; Murray et al., 2023).

Pada individu yang terinfeksi namun asimtomatis pengobatan biasanya lebih

fokus pada penghilangan kista di dalam usus dengan pemberian obat amebisida luminal tanpa disertai pengobatan jaringan. Metode ini bertujuan untuk menghentikan penyebaran infeksi. Untuk kasus amebiasis di luar usus seperti abses hati amuba, pengobatan menggunakan metronidazol atau tinidazol untuk membunuh trofozoit yang telah menyerang jaringan hati. Dilanjutkan pemberian amebisida luminal tetap diperlukan untuk membunuh *E.histolytica* yang masih di usus. (Shirley et al., 2018) .

## **2. Balantidium coli**

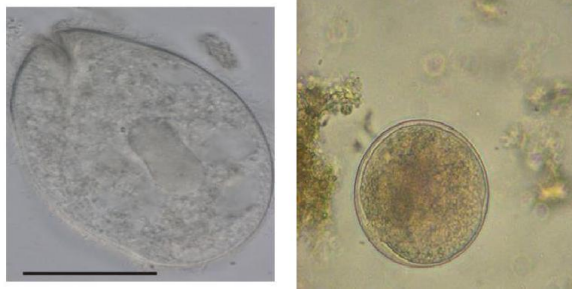
### **a. Distribusi geografik**

*Balantidium coli* adalah protozoa yang menyebabkan penyakit balantidiasis dan merupakan protozoa bersilia satu-satunya yang menginfeksi manusia (Class et al., 2025).

Penyebaran yang luas di berbagai wilayah dunia, terutama di daerah dengan tingkat sanitasi yang rendah serta masyarakat yang hidup berdampingan dengan hewan ternak, khususnya babi sebagai inang utama parasit tersebut (Garcia, 2016). Di Indonesia, penelitian mengenai peternakan babi di Bali

mencatat bahwa prevalensi protozoa gastrointestinal, termasuk *Balantidium*, melebihi 37% pada anak babi. Sementara itu, di Surabaya, 46% dari sampel feses babi di rumah potong hewan terdeteksi positif mengandung parasit ini. (Junitha et al., 2025).

### **b. Morfologi**



(a)

(b)

Gambar 5. 3. (a).Kista *B.coli*; (b) Trophozoit *B.coli*

(Sumber:

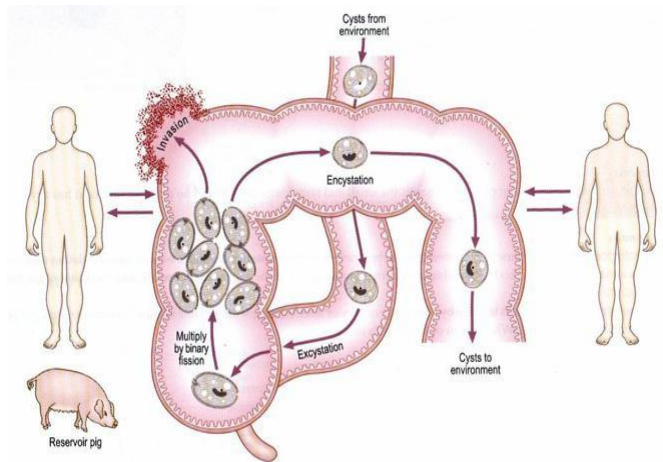
<https://www.britannica.com/science/Balantidium-coli>)

*Balantidium coli* memiliki 2 stadium dalam siklus hidupnya, yaitu stadium trofozoit dan Kista. Parasit ini memiliki mikronukleus yang bulat, makronukleus berbentuk ginjal terletak dibagian posterior sel. Bentuk trofozoit berukuran besar, berkisar antara 50–200  $\mu\text{m}$  Trofozoit memiliki struktur khas berupa sitostoma yang berperan sebagai mulut sel untuk memasukkan partikel makanan, sitopig

sebagai tempat pengeluaran sisa metabolisme, serta vakuola makanan dan vakuola kontraktil yang berfungsi dalam proses pencernaan dan regulasi tekanan osmotik. *B. coli* juga memiliki bentuk kista yang berbentuk bulat atau oval dengan ukuran 40–60  $\mu\text{m}$  dan dilindungi oleh dinding kista yang tebal sehingga memungkinkan parasit bertahan hidup di lingkungan luar serta menjadi bentuk infektif bagi hospes baru (Schuster & Ramirez-avila, 2008).

**c. Siklus Hidup**

Parasit ini memiliki siklus hidup yang sederhana, penyebarannya terjadi lewat jalur fekal-oral melalui makanan dan air yang terkontaminasi. Dalam usus besar inang, trofozoit memakan bakteri serta partikel makanan dan berkembang biak secara aseksual melalui pembelahan melintang (homotetogoni), reproduksi memui proses konjugasi. Kista terbentuk di usus besar dan rektum inang. Baik trofozoit maupun kista bisa dikeluarkan melalui tinja; trofozoit lebih umum ditemukan dalam tinja diare sedangkan kista terdapat dalam tinja yang normal.



Gambar 5. 4. Siklus Hidup Balantidium Coli  
(Sumber : (Chiodini et al., 2003))

#### d. Gejala Klinis

Gejala klinis infeksi balantidiasis dapat meliputi: asimtomatis atau tanpa gejala, bagi kekebalan tubuh rendah dapat menyebabkan terjadinya gejala gastrointestinal yang meliputi: Diare yang terus menerus, Kram perut, feses yang mengandung darah & lendir, penurunan berat badan, demam.

Balantidiasis kronis menyebabkan diare intermiten yang bergantian dengan konstipasi, disertai nyeri perut kronis dan anemia akibat kehilangan darah samar. Perforasi usus merupakan komplikasi paling serius, yang dapat menyebabkan peritonitis serta abses

hati. Infeksi di luar usus sangat jarang terjadi tetapi bisa muncul di paru-paru (pneumonia balantidial) atau sistem urogenital melalui kontaminasi dari anus atau pembentukan fistula (Class et al., 2025)

**e. Pencegahan**

Pencegahan penyakit balantidiasis dapat dilakukan dengan cara perlindungan sumber air dari kotoran manusia dan babi. Pekerja di peternakan perlu mendapatkan pendidikan mengenai pentingnya penggunaan alat pelindung diri dan kebersihan tangan yang baik. Memasak daging pada suhu yang sesuai serta membersihkan sayuran mentah juga merupakan langkah penting untuk menghentikan penyebaran penyakit.

**f. Diagnosis**

Pemeriksaan langsung adalah teknik yang tepat untuk mengidentifikasi trofozoit, karena teknik koproasitologi, terutama yang menggunakan larutan flotasi, dapat menghancurkan bentuk trofozoit, sehingga menyulitkan deteksi parasit. Teknik flotasi tidak ideal untuk mengambil kista *B. coli*, karena memiliki kelemahan sensitivitas rendah dan dapat mengecilkan bentuk kista,

sehingga menyulitkan identifikasi (Barbosa dkk. 2016). Selain dari analisis tinja, metode lain seperti teknik konsentrasi, pewarnaan spesifik (misalnya iodine atau trichrome), atau biopsi jaringan usus melalui kolonoskopi juga dapat dilakukan untuk menegaskan adanya invasi parasit di mukosa usus. Pemeriksaan tambahan seperti aspirasi usus atau tes serologis juga dapat berguna dalam menentukan diagnosis, terutama pada kasus infeksi yang parah atau komplikasi gastrointestinal (Garcia, L. S. (2016).

#### **g. Pengobatan**

Obat yang dipakai untuk mengatasi balantidiasis termasuk dalam kelompok antibiotik. Tiga jenis obat yang umum digunakan adalah tetrasiklin, metronidazol, dan iodoquinol (Yuliandra et al., 2017).

### **3. Giardia lamblia**

#### **a. Distribusi geografik**

*Giardia lamblia* merupakan flagelata usus yang menyebabkan penyakit Giardiasis tersebar di wilayah beriklim sedang dan tropis, dengan tingkat prevalensi antara 4% - 42%. Sekitar 200 juta orang di Asia, Afrika, dan

Amerika Latin terinfeksi dengan gejala simptomatis (Feng & Xiao, 2011)

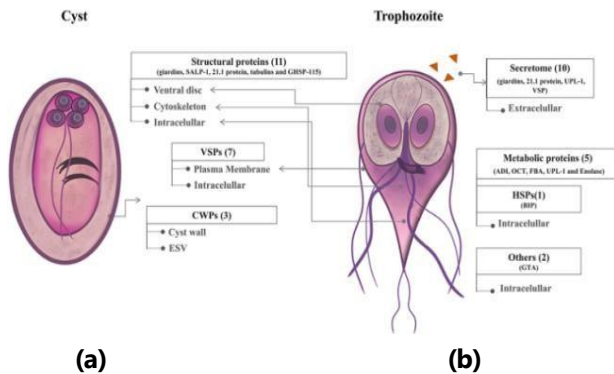
## **b. Morfologi**

### **1) Trofozoit**

Bentuk trofozoit *G. lamblia* mirip dengan buah pir dan berbentuk cembung di bagian dorsal dengan organel spiral serta alat isap di bagian ventral yang fungsinya untuk menempel pada permukaan mukosa. Panjang trofozoit *G. lamblia* berkisar antara 10 - 21  $\mu\text{m}$  dan lebar 5-15  $\mu\text{m}$  dengan dua inti yang simetris serta empat pasang flagela.

### **2) Kista**

Kista berbentuk oval dengan ukuran panjang antara 8 – 12  $\mu\text{m}$  dan lebar 5 – 10  $\mu\text{m}$ , yang terbuat dari 4 nukleus serta beberapa organel yang tersisa. Kista ini dapat bertahan hidup selama 2 – 3 bulan di dalam air dingin dan biasanya tahan terhadap iodine serta klorin. Kista dapat dihancurkan dengan memanaskannya sampai suhu 50°C dan juga melalui proses pengeringan (Within & Diagnosis, 2020).



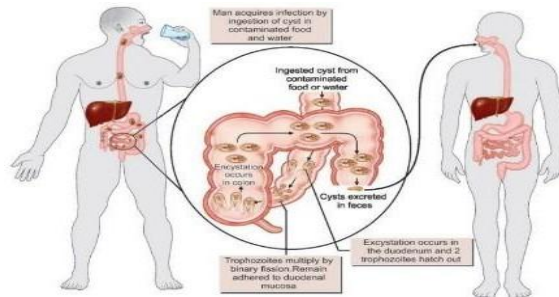
Gambar 5. 5. (a) Kista; (b) Trofozoit *G. lamblia* (Sumber: <https://clinicalsci.info/giardia-lamblia/>)

### c. Siklus Hidup

Infeksi pada manusia terjadi saat kista tertelan melalui air, makanan, atau tangan yang terkontaminasi oleh tinja dari individu yang terinfeksi (transmisi fekal-oral). Setelah melewati lambung, interaksi dengan asam lambung memicu proses eksistasi di duodenum, yang menyebabkan kista melepaskan trofozoit yang mampu bergerak.

Trofozoit ini kemudian menempel pada selaput usus halus dengan bantuan disk ventral dan berkembang biak melalui pembelahan biner. Dalam kondisi tertentu, seperti ketika ada perubahan lingkungan menuju kolon, beberapa trofozoit

mengalami enkistasi dan membentuk kista baru. Kista tersebut kemudian dikeluarkan melalui tinja. (Adam, 2021). Berikut gambar siklus hidup *G.lamblia* :



Gambar 5. 6. Siklus Hidup Giardia Lamblia  
(Sumber : <https://clinicalsci.info/giardia-lamblia/>)

#### d. Gejala Klinis

Gejala klinis pada infeksi giardiasis pada infeksi akut sekitar 2 minggu dari masa inkubasi yaitu diare dengan tinja berwarna kekuningan, anoreksia, nausea. Konsistensi tinja cair, tinja berbau dan berminyak karena gangguan dalam penyerapan lemak pada usus halus. Gejala lain nyeri atau kram perut, perut kembung, peningkatan produksi gas (flatulensi), mual, dan muntah. Penurunan berat badan, kelelahan, serta kesulitan menyerap nutrisi yang dapat mempengaruhi status gizi tubuh sehingga pada anak-anak dapat

menghambat pertumbuhan (Hadidjaja & Margono, 2011).

**e. Pencegahan**

Menjaga kebersihan lingkungan seperti penggunaan jamban sehat dan sistem pengolahan limbah yang tepat, mencuci tangan dengan sabun sebelum makan dan setelah BAB, hindari menelan air saat berenang di air kolam renang/sungai/danau, mencuci buah dan sayur sebelum dikonsumsi, air minum dari sumber air yang bersih dan dimasak sampai mendidih (Al-Woraf, 2023).

**f. Diagnosis**

Diagnosis giardiasis dengan pemeriksaan mikroskopis menggunakan sampel tinja cair untuk menemukan stadium trofozoit dan tinja padat untuk menemukan stadium kista. Pemeriksaan tinja yang berulang kemungkinan tidak ditemukan. Penggunaan kapsul "entero test" dapat digunakan seperti halnya dengan aspirasi duodenum. Selain itu dapat digunakan teknik tes deteksi antigen dalam feses (enzyme-linked immunosorbent assay/ELISA) dan teknik molekuler seperti

polymerase chain reaction (PCR) (Garcia & Bruckner, 2002).

**g. Pengobatan**

Pada beberapa kasus giardiasis dapat diberikan pengobatan quinakrin (Atabarine), kombinasi benzimidazol (seperti albendazol atau mebendazol) dan nitroimidazol (metronidazol atau tinidazol) dapat menjadi pilihan pengobatan kedua yang paling efisien (Bourque et al., 2022).

---

# BAB 6

---

## PROTOZOA DARAH DAN JARINGAN

---

### A. Pendahuluan

Protozoa darah dan jaringan adalah bagian dari parasit organisme eukariotik uniseluler yang menginfeksi darah dan berbagai jaringan inang vertebrata, termasuk manusia. Penyakit yang disebabkan seperti malaria, trypanosomiasis, leishmaniasis, dan toksoplasmosis. Parasit ini memiliki siklus hidup yang kompleks dengan melibatkan beberapa tahap morfologi (misalnya, sporozoit, merozoit, trofozoit, amastigot, trypomastigot) yang diadaptasi untuk kelangsungan hidup, invasi, tempat tinggal intraseluler, dan penularan melalui vektor (misalnya, nyamuk *Anopheles* untuk *Plasmodium*, lalat tsetse untuk trypanosoma), memiliki organel khusus untuk masuknya sel inang dan mekanisme untuk menghindari kekebalan inang, dengan manifestasi klinis mulai dari demam siklik dan anemia (Siagian, 2025; Tiberti et al., 2023).

Protozoa darah (seperti *Plasmodium* spp. dan *Babesia* spp.) sebagian besar menyerang dan berkembang biak di dalam aliran darah seringkali di dalam sel darah merah yang ditandai dengan

parasitemia berkala dan efek langsung pada sistem peredaran darah. Sebaliknya, protozoa jaringan (seperti *Toxoplasma gondii* dan bentuk intraseluler *Leishmania* spp.) menyerang dan bertahan di dalam sel inang organ dan jaringan di luar darah perifer, membentuk relung intraseluler yang dapat mengakibatkan kerusakan jaringan lokal atau sistemik. Selain itu, banyak protozoa jaringan memiliki tahap kehidupan yang disesuaikan untuk kelangsungan hidup intraseluler dan penghindaran pertahanan inang, tidak seperti protozoa darah, yang diadaptasi untuk kelangsungan hidup dalam siklus transmisi darah dan vektor. Perbedaan ini menginformasikan pemilihan spesimen dan teknik deteksi apusan darah untuk protozoa darah dan biopsi jaringan atau tes serologis/molekuler untuk protozoa jaringan menekankan perbedaan biologis dan patologis penting di antara kelompok protozoa parasit ini (Siagian, 2025; Tiberti et al., 2023).

Protozoa darah dan protozoa jaringan berbeda tidak hanya di mana mereka tinggal di inang tetapi juga dalam manifestasi klinis dan kesehatan masyarakat. Protozoa darah seperti *Plasmodium* spp. (malaria) dan *Babesia* spp. menyebabkan infeksi sistemik akut dengan morbiditas dan mortalitas tinggi, terutama di daerah tropis endemik di mana malaria tetap menjadi penyebab utama demam,

anemia parah, dan kematian terutama di antara anak kecil dan wanita hamil menjadikannya prioritas untuk program pengendalian yang berfokus pada pengendalian vektor, manajemen kasus, dan intervensi pencegahan seperti kelambu yang diberi bahan insektisida dan kemoprofilaksis, sedangkan protozoa jaringan seperti *Toxoplasma gondii* dan *Leishmania* spp. sering menyebabkan infeksi kronis atau laten dengan spektrum klinis yang luas mulai dari penyakit asimtomatik atau ringan hingga patologi spesifik organ yang parah (misalnya, leishmaniasis visceral dengan hasil fatal jika tidak diobati, toksoplasmosis kongenital dengan gejala sisa neurologis), dan masalah kesehatan masyarakatnya meluas ke transmisi zoonosis, risiko infeksi bawaan, dan komplikasi inang yang mengalami gangguan kekebalan, yang memerlukan pengawasan terintegrasi, pengendalian reservoir hewan, dan strategi diagnostik/skrining yang disesuaikan selain pencegahan paparan vektor atau bawaan makanan (Siagian, 2025; Tiberti et al., 2023).

Protozoa darah dan jaringan secara substansial mempengaruhi beban penyakit di seluruh dunia, terutama di negara-negara tropis seperti Indonesia. Protozoa darah, seperti *Plasmodium* spp. (malaria), mewakili beberapa penyakit menular paling signifikan di seluruh dunia, dengan ratusan juta kasus

yang didokumentasikan setiap tahun. Pada tahun 2022, malaria mengakibatkan sekitar 249 juta kasus dan sekitar 608.000 kematian, yang secara tidak proporsional berdampak pada anak-anak di Afrika sub-Sahara dan daerah tropis lainnya. Indonesia adalah negara Asia Tenggara yang menghadapi beban malaria yang substansial, tetapi kemajuan penting menuju eliminasi pada tahun 2030. Protozoa jaringan, termasuk *Leishmania* spp., menimbulkan beban penyakit yang cukup besar namun sering diabaikan secara global, dengan perkiraan 700.000 hingga 1 juta kasus leishmaniasis baru setiap tahun dan ratusan juta berisiko, terutama di daerah tropis dan subtropis miskin di mana pengendalian vektor dan akses perawatan kesehatan tidak mencukupi. Gejala sisa kronis dari *Leishmania* dan protozoa penyerang jaringan lainnya, seperti *Toxoplasma gondii* pada individu bawaan dan gangguan kekebalan, memperburuk kecacatan dan membebani sistem perawatan kesehatan. Di negara-negara tropis seperti Indonesia, malaria tetap menjadi prioritas kesehatan masyarakat, ditandai dengan upaya pengendalian yang terus menerus dan jumlah kasus yang banyak. Penyakit protozoa jaringan, meskipun jarang dilaporkan, menghadirkan ancaman yang terus menerus, terutama di daerah miskin, daerah yang mengalami perubahan lingkungan, dan lokasi

dengan pengawasan yang tidak memadai menggarisbawahi kebutuhan mendesak untuk pencegahan yang ditargetkan, diagnostik, dan strategi kesehatan masyarakat terintegrasi di daerah endemik (Chen et al., 2025; Md Hanif et al., 2025; Tiberti et al., 2023).

## **B. Manifestasi Klinis**

Infeksi protozoa darah dan jaringan memiliki beberapa gejala sistemik yang hampir sama, tetapi juga memiliki pola klinis yang berbeda yang menunjukkan adanya tropisme, patogenesis, dan respons imun inang. Penyakit yang disebabkan oleh protozoa darah seperti *Plasmodium* (malaria) dan *Babesia* (babesiosis) sering muncul dengan demam, menggigil, malaise, sakit kepala, mialgia, dan tanda-tanda anemia hemolitik (misalnya, kelelahan, penyakit kuning, splenomegali) karena penghancuran sel darah merah dan inang yang disebabkan oleh respons inflamasi parasit, dengan malaria berat juga menyebabkan komplikasi seperti gangguan kesadaran atau kegagalan organ pada pasien yang rentan, sebaliknya, protozoa jaringan seperti *Leishmania* spp. dapat menghasilkan ulkus kulit, lesi mukokutan, atau gangguan visceral sistemik dengan hepatosplenomegali dan penurunan berat badan tergantung pada spesies dan kekebalan inang,

sedangkan infeksi *Toxoplasma gondii* seringkali tanpa gejala pada orang dewasa yang sehat tetapi dapat menyebabkan limfadenopati, demam, atau gejala lain seperti ensefalitis dan korioretinitis pada individu yang mengalami gangguan kekebalan atau penularan bawaan secara kolektif menunjukkan spektrum luas dari penyakit demam nonspesifik hingga manifestasi penyakit spesifik organ di seluruh infeksi protozoa darah dan jaringan (Gurung & Kanneganti, 2016; Shukla et al., 2024).

Malaria, yang disebabkan oleh parasit *Plasmodium* yang ditularkan melalui gigitan nyamuk *Anopheles* betina yang terinfeksi, biasanya muncul dengan onset demam akut yang memiliki siklus dan disertai dengan menggigil, berkeringat, sakit kepala, malaise, mual, dan nyeri tubuh, yang mencerminkan pecahnya sel darah merah yang terinfeksi. Gejala ini mungkin ringan pada awalnya tetapi merupakan ciri khas dari tahap infeksi darah aseksual dan malaria yang tidak rumit, yang juga umumnya menampilkan anemia dan splenomegali karena hemolisis dan aktivasi kekebalan tubuh. Dengan tidak adanya diagnosis dan pengobatan yang cepat, terutama untuk infeksi *P. falciparum*, penyakit ini dapat dengan cepat berkembang menjadi malaria berat, ditandai dengan komplikasi yang mengancam jiwa termasuk perubahan kesadaran, kejang, gangguan pernapasan

akut, anemia berat, asidosis metabolik, dan disfungsi organ (misalnya, gagal ginjal atau penyakit kuning), yang memerlukan intervensi darurat untuk mengurangi kematian. Manifestasi klinis dan risiko komplikasi sangat meningkat pada anak kecil, wanita hamil, dan individu yang tidak kebal di daerah tropis endemic (CDC - DPDx - Malaria, 2024; CDC, 2024).

Toksoplasmosis kongenital dan toksoplasmosis pada pasien dengan gangguan kekebalan tubuh memiliki berbagai manifestasi klinis. Misalnya, transmisi transplasenta *Toxoplasma gondii* dapat menyebabkan infeksi tanpa gejala saat lahir pada banyak bayi, tetapi dapat muncul sesudahnya yang menyebabkan triad korioretinitis, hidrosefalus, dan kalsifikasi intrakranial, serta gejala sistemik seperti prematuritas, pembatasan pertumbuhan intrauterin, penyakit kuning, hepatosplenomegali, miokarditis, pneumonitis, ruam, mikrosefali, kejang, dan keterlambatan perkembangan. Penundaan perkembangan penyakit juga dapat terjadi, dan gejala sisa yang tertunda seperti penyakit okular berulang, gangguan motorik dan kognitif, dan defisit sensorineural. Pada individu dengan gangguan kekebalan tubuh (misalnya, mereka yang menderita HIV/AIDS stadium lanjut atau menjalani terapi immunosupresif), reaktivasi infeksi laten atau infeksi baru sering mengakibatkan retinitis nekrosis parah

dan komplikasi sistem saraf pusat yang mengancam jiwa, seperti ensefalitis toksoplasma, ditandai dengan sakit kepala, status mental yang berubah, kejang, dan defisit neurologis fokal, diseminasi multisistem yang berdampak pada paru-paru (pneumonitis), jantung (miokarditis), dan organ lain dimana dapat berkembang pesat tanpa adanya pengobatan. (Bollani et al., 2022; Cook et al., 2000; Djurković-Djaković et al., 2019)

Trypanosomiasis mencakup American trypanosomiasis (penyakit Chagas) yang disebabkan oleh *Trypanosoma cruzi* dan African trypanosomiasis (penyakit tidur) yang disebabkan oleh *Trypanosoma brucei*, dengan manifestasi klinis akut dan kronis yang berbeda. Penyakit Chagas terdiri dari fase akut yang berlangsung beberapa minggu, seringkali ringan atau tanpa gejala, namun dapat bermanifestasi dengan gejala nonspesifik termasuk demam, sakit kepala, malaise, limfadenopati, hepatosplenomegali, pembengkakan kulit lokal (chagoma), dan tanda Romaña (pembengkakan periorbital). Miokarditis parah atau meningoensefalitis jarang terjadi. Jika tidak diobati, ia berkembang ke fase kronis yang terjadi bertahun-tahun hingga beberapa dekade kemudian, dengan banyak individu tetap tanpa gejala. Sekitar 30% dapat mengembangkan penyakit jantung (aritmia, dilatasi kardiomiopati, gagal

jantung) atau gangguan gastrointestinal (megaesofagus, megakolon), yang mengakibatkan disfagia, sembelit, dan peningkatan kematian karena kematian jantung mendadak atau komplikasi. Trypanosomiasis Afrika memiliki tahap awal hemolymphatic yang ditandai dengan chancre di lokasi gigitan lalat tsetse, demam intermiten, sakit kepala, malaise, nyeri muskuloskeletal, dan limfadenopati (terutama tanda Winterbottom). Perkembangan ke tahap neurologis (SSP) menyebabkan gangguan dalam siklus tidur bangun, perubahan kepribadian, kebingungan, ataksia, tremor, kejang, dan akhirnya koma dan kematian jika tidak diobati; varian Afrika Timur biasanya berkembang lebih cepat daripada bentuk Afrika Barat kronis (Alyemni et al., 2017; CDC, 2025; WHO, 2025).

Leishmaniasis memiliki sindrom klinis yang berbeda yang terkait dengan, tergantung pada sistem organ mana yang terpengaruh: Leishmaniasis kulit (CL) umumnya bermanifestasi berminggu-minggu hingga berbulan-bulan setelah gigitan lalat pasir, muncul sebagai satu atau lebih papula atau nodul pada kulit yang terbuka yang berkembang menjadi ulkus tanpa rasa sakit dengan batas yang tinggi, yang dapat bertahan selama berbulan-bulan hingga bertahun-tahun dan biasanya sembuh dengan jaringan parut atrofi, kadang disertai dengan

limfadenopati regional atau lesi sateli. Varian kulit yang menyebar menghasilkan nodul ekstensif yang meniru penyakit kusta. Leishmaniasis mukokutan/mukosa (ML) sering berkembang berbulan-bulan hingga bertahun-tahun setelah timbulnya lesi kulit awal (atau, jarang, tanpa adanya leishmaniasis kulit yang jelas) dan ditandai dengan hidung tersumbat terus-menerus, epitaksis, peradangan mukosa, dan ulserasi. Ini dapat berkembang untuk menyebabkan lesi destruktif pada hidung, mulut, faring, dan laring, yang mengakibatkan gangguan fungsional. Leishmaniasis visceral (VL atau kala azar) mempengaruhi sistem retikuloendotel, muncul dengan demam, penurunan berat badan atau cachexia yang signifikan, hepatosplenomegali yang ditandai (terutama splenomegali), pansitopenia, hipergammaglobulinemia, dan anemia, dan dapat berakibat fatal jika tidak diobati; leishmaniasis kulit pasca kala azar (PKDL) dapat timbul setelah pemulihan VL, ditandai dengan lesi kulit makula, papular, atau nodular (America & America, n.d.; Cecilio et al., 2022; WHO, 2023).

### **C. Laboratory Diagnosis**

Mikroskop darah perifer menggunakan apusan darah tebal dan tipis tetap menjadi metode dasar

untuk mendiagnosis infeksi protozoa darah dan jaringan, terutama dalam pengaturan sumber daya yang terbatas. Apusan tebal memusatkan volume darah yang lebih besar untuk meningkatkan kemungkinan mendeteksi parasitemia densitas rendah, sementara apusan tipis mempertahankan morfologi seluler untuk memungkinkan identifikasi spesies dan diferensiasi stadium setelah pewarnaan (biasanya dengan pewarnaan Giemsa atau Leishman). Apusan ini sangat penting untuk mendeteksi protozoa seperti Plasmodium (malaria), Babesia (babesiosis), Trypanosoma (trypanosomiasis), dan dapat, dalam beberapa kasus, mengungkapkan bentuk parasit lain yang beredar; Sensitivitas bervariasi dengan kepadatan parasit, keahlian teknisi, dan jenis organisme, dan metode yang ditingkatkan seperti persiapan buffy coat atau analisis apusan tipis otomatis sedang dievaluasi untuk meningkatkan akurasi. Investigasi terbaru menunjukkan bahwa apusan tipis yang disiapkan dengan cermat menunjukkan kemanjuran yang sebanding dengan apusan parasitologi tebal dan tipis konvensional untuk identifikasi Plasmodium dan Babesia, menggarisbawahi penyempurnaan metode mikroskop yang berkelanjutan meskipun ada teknologi digital dan berbasis gambar (Anderson, 2025; Patel et al., 2025).

Diagnosis serologis infeksi protozoa darah dan jaringan, termasuk malaria, penyakit Chagas, leishmaniasis visceral, dan lain-lain, tergantung pada deteksi antibodi inang (IgM/IgG) atau antigen parasit dalam darah atau serum melalui uji imunologis seperti ELISA (uji imunosorben terkait enzim), IFAT (tes antibodi fluoresen tidak langsung), dan tes diagnostik cepat (RDT). ELISA digunakan secara luas karena throughput tinggi dan kemampuan kuantitatif untuk mendeteksi antibodi atau antigen tertentu, membuatnya menguntungkan untuk skrining dan studi epidemiologi, terutama untuk *Trypanosoma cruzi*, *Leishmania* spp., dan infeksi protozoa sistemik lainnya; IFAT sering digunakan sebagai metode referensi karena kapasitasnya untuk memvisualisasikan interaksi antigen-antibodi dengan spesifitas tinggi (misalnya, pada babesiosis dan penyakit Chagas), meskipun memerlukan mikroskop fluoresen dan keterampilan teknis khusus. Tes diagnostik cepat (RDT) umumnya uji imunokromatografi aliran lateral memberikan hasil point of care yang cepat (10-30 menit) tanpa memerlukan peralatan khusus, dan sangat bermanfaat di lingkungan yang terbatas sumber daya untuk kondisi seperti malaria (mengidentifikasi antigen HRP2/pLDH) dan leishmaniasis visceral (mendeteksi antibodi anti-rK39), meskipun

kemanjuran dapat berfluktuasi berdasarkan kepadatan parasit dan variabel geografis. Penilaian terbaru menegaskan bahwa ELISA dan IFAT yang mapan menunjukkan sensitivitas dan spesifisitas tinggi di berbagai konteks dan terus dioptimalkan untuk aplikasi lapangan dan klinis, sedangkan RDT tetap ada sebagai alat mendasar untuk diagnosis dugaan cepat, menyoroti pentingnya pemilihan tes yang diinformasikan oleh pertimbangan epidemiologis dan klinis (Murillo-Picco et al., 2025; Ojeniyi et al., 2025).

Diagnosis molekuler menggunakan PCR konvensional dan real time, bersama dengan sekuensing dan genotipe, telah merevolusi deteksi dan karakterisasi infeksi protozoa dalam darah dan jaringan dengan memungkinkan identifikasi DNA parasit yang sangat sensitif dan spesifik langsung dari spesimen klinis. PCR konvensional memperkuat daerah gen target (misalnya, 18S rRNA, kDNA) untuk mengkonfirmasi keberadaan patogen protozoa seperti Plasmodium, Leishmania, Trypanosoma, dan Toxoplasma, menunjukkan sensitivitas yang unggul dibandingkan dengan mikroskopi. Sementara itu, real-time PCR (qPCR) menggabungkan kuantifikasi beban parasit berbasis fluoresensi dan kapasitas untuk mendeteksi infeksi spesies campuran dalam satu pengujian, mencapai batas deteksi yang rendah

dan memfasilitasi diagnostik cepat dan pemantauan pengobatan. Tinjauan komprehensif terbaru menekankan prosedur qPCR standar untuk leishmaniasis dan infeksi protozoa lainnya yang mencapai sensitivitas dan spesifisitas tinggi berdasarkan jenis sampel dan target molekuler, sementara harmonisasi tambahan diperlukan. Selain deteksi, pengurutan dan genotype seperti pengurutan amplicon yang ditargetkan dan genotype multilokus memfasilitasi diferensiasi strain dan spesies yang akurat, pemantauan epidemiologis, dan pemahaman tentang struktur populasi dan dinamika transmisi parasit protozoa, dengan Next Generation Sequencing (NGS) semakin banyak digunakan untuk analisis genetik resolusi tinggi dan investigasi wabah. Teknik molekuler ini secara signifikan meningkatkan presisi diagnostik, menginformasikan manajemen terapeutik, dan meningkatkan pengawasan kesehatan masyarakat relatif terhadap metode konvensional (Kim et al., 2024; Kimura, 1980; Lazrek et al., 2023).

Di samping mikroskop dan teknik molekuler, metode diagnostik tambahan seperti histopatologi jaringan dan pencitraan medis (ultrasound, CT scan, MRI) sangat penting untuk mengkonfirmasi dan mengkarakterisasi infeksi darah dan protozoa jaringan. Pemeriksaan histopatologis biopsi jaringan

memfasilitasi visualisasi langsung parasit dan respons jaringan inang yang sesuai seperti infiltrat inflamasi, granuloma, atau bentuk parasit intraseluler dan sangat penting ketika parasit langka atau manifestasi klinis tidak spesifik, sering kali menetapkan diagnosis definitif dan menginformasikan pengobatan. Modalitas pencitraan meningkatkan hasil laboratorium dengan mengungkapkan perubahan struktural dan spesifik organ yang disebabkan oleh penyakit protozoa. Misalnya, USG dapat mengidentifikasi organomegali, seperti hepatosplenomegali, pada leishmaniasis visceral dan infeksi sistemik lainnya. CT scan berperan penting dalam menilai lesi dan komplikasi serebral atau perut, sedangkan MRI menawarkan karakterisasi resolusi tinggi dari keterlibatan sistem saraf pusat, seperti lesi penambah cincin pada toksoplasmosis serebral, terutama pada pasien dengan gangguan kekebalan tubuh, sehingga menginformasikan biopsi dan keputusan manajemen (Fadel et al., 2024; Padukone et al., 2018; Parija & Khairnar, 2007).

#### **D. Management and Therapy**

Prinsip dasar terapi untuk infeksi protozoa adalah menargetkan siklus hidup spesifik parasit, mencapai pemberantasan parasit sambil meminimalkan toksisitas pada inang, dan mencegah komplikasi atau

kekambuhan, menggabungkan manajemen khusus obat dan khusus inang yang disesuaikan dengan patogen dan konteks klinis. Terapi yang efektif bergantung pada pemilihan agen antiparasit dengan kemanjuran yang mapan terhadap protozoa penyebab; misalnya, terapi kombinasi berbasis artemisinin (ACT) disarankan sebagai pengobatan utama untuk malaria Plasmodium, dilengkapi dengan obat pasangan untuk mencegah kemunduran dan mengurangi penularan, sedangkan artesunate intravena diindikasikan untuk kasus yang parah. Protokol pengobatan untuk berbagai infeksi protozoa adalah spesifik untuk patogen dan sering diperpanjang, termasuk amfoterisin B atau miltefosine untuk leishmaniasis visceral, pirimetamin-sulfadiazine dengan asam foliat untuk toksoplasmosis, dan kombinasi nifurtimox atau eflornithine untuk trypanosomiasis Afrika mencapai keseimbangan antara profil kemanjuran, toksisitas, dan resistensi. Perawatan suportif yang menargetkan anemia, hidrasi, dan disfungsi organ sangat penting, sementara pemantauan untuk mengembangkan resistensi obat dan respons terapeutik menginformasikan modifikasi; terapi kombinasi dan obat-obatan inovatif menjadi semakin penting karena masalah resistensi. Selain itu, faktor inang seperti keadaan imunologis, kehamilan, dan penyakit

penyerta memengaruhi pemilihan obat, durasi, dan kebutuhan profilaksis atau terapi tambahan. Evaluasi terbaru menyoroti penyelidikan berkelanjutan terhadap obat-obatan baru, peningkatan protokol pengobatan saat ini, dan penerapan pendekatan multidisiplin untuk menambah hasil (First Trasia et al., n.d.; Vichi-Ramírez et al., 2024; WHO, 2024).

Obat antiparasit untuk penyakit protozoa mencakup agen antimalaria spesifik dan terapi antiprotozoa untuk protozoa non-malaria, dengan protokol pengobatan yang disesuaikan sesuai dengan organisme, tingkat keparahan penyakit, karakteristik inang, dan pola resistensi. Untuk malaria, terapi kombinasi berbasis artemisinin (ACT) termasuk artemether-lumefantrine, artesunat-amodiaquine, dihydroartemisinin-piperaquine, dan artesunat-pyronaridine adalah pengobatan mendasar untuk kasus yang tidak rumit. Infeksi dengan *Plasmodium falciparum* memerlukan penggunaan perawatan yang direkomendasikan untuk mencapai tingkat penyembuhan yang tinggi dan mengurangi resistensi; Pilihan alternatif terdiri dari atovaquone proguanil dan, di daerah tanpa resistensi klorokuin, klorokuin dikombinasikan dengan primaquine jika perlu, di samping mengembangkan strategi untuk menilai kemanjuran dan menggabungkan senyawa baru saat resistensi berkembang. Untuk infeksi

protozoa non-malaria, berbagai agen tertentu digunakan: Infeksi yang disebabkan oleh *Leishmania* dikelola dengan amfoterisin liposomal B, miltefosine, dan antimonial pentavalen, tergantung pada presentasi klinis dan lokasi geografis; *Trypanosoma cruzi* (penyakit Chagas) terutama diobati dengan benznidazole atau nifurtimox. *Trypanosoma brucei* (penyakit tidur) menggunakan kombinasi nifurtimox-eflornithine dan terapi oral yang muncul seperti acoziborole. Infeksi amuba, giardial, dan trichomonad ditangani dengan metronidazole atau tinidazole, sedangkan paromomycin efektif melawan amebiasis dan leishmaniasis visceral, dengan agen tambahan seperti kombinasi atovaquone/protozoa yang berpotensi menawarkan kemanjuran lebih lanjut. Agen farmakologis berbeda dalam mode pemberian (oral, intravena), lama tindakan, dan rentang aktivitas. Seleksi ditentukan oleh identifikasi spesies, perkembangan penyakit, kekebalan inang, potensi toksisitas, dan peningkatan resistensi, dengan penelitian berkelanjutan tentang rejimen pengobatan optimal dan agen antiparasit baru (First Trasia et al., n.d.; Vichi-Ramírez et al., 2024; WHO, 2024).

---

# BAB 7

---

## HELMINTHIASIS USUS

---

### A. Pendahuluan

Dalam praktik kedokteran di wilayah tropis, infeksi helminth usus masih menjadi masalah kesehatan yang sering dijumpai, khususnya pada populasi dengan akses sanitasi yang terbatas. Secara kategoris, helminthiasis mencakup segala penyakit yang disebabkan oleh cacing parasit dari kelas nematoda, cestoda, ataupun trematoda, yang menimbulkan penyakit baik secara lokal pada usus maupun sistemik bergantung pada siklus hidup masing-masing spesies. Infeksi ini berdampak pada morbiditas yang signifikan, terutama di daerah berkembang dengan sanitasi lingkungan yang buruk (Amin dan Wadhwa, 2023).

Helminthiasis usus juga sering dikaitkan dengan istilah Soil-Transmitted Helminthiasis (STH), yakni infeksi cacing yang terutama ditularkan melalui tanah yang terkontaminasi oleh telur atau larva parasit dari feses manusia. STH paling sering disebabkan oleh nematoda usus seperti *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, dan Hookworm, yang penularannya terjadi melalui kontak langsung dengan tanah yang terkontaminasi, mengonsumsi makanan atau air

tercemar, serta praktik kebersihan yang tidak memadai (WHO, 2023).

Infeksi STH merupakan masalah kesehatan masyarakat yang signifikan secara global, dengan estimasi lebih dari 1,5 milyar orang terinfeksi di seluruh dunia, terutama di wilayah beriklim tropis serta komunitas berpenghasilan rendah hingga menengah. Kondisi ini sering dikategorikan sebagai bagian dari neglected tropical disease (NTDs) karena meskipun prevalensinya tinggi dan berdampak buruk pada kesehatan, perhatian dan sumber daya yang dialokasikan masih belum mencukupi (Rojas et al., 2025)

Secara klinis, helminthiasis usus dapat bervariasi dari tanpa gejala hingga manifestasi berat seperti malnutrisi, anemia, gangguan tumbuh kembang anak, diare, dan gangguan absorpsi nutrisi. Penyakit ini berperan penting dalam menurunkan kualitas hidup serta produktivitas, terutama pada anak usia sekolah dan populasi yang rentan (Hermansyah et al., 2024.)

Dalam konteks parasitologi klinik dan laboratorium, pemahaman mengenai helminthiasis usus menjadi sangat penting, tidak hanya untuk mengenali karakteristik parasit penyebab, tetapi juga untuk menentukan metode diagnosis yang tepat serta strategi pengendalian yang efektif. Bab ini akan

membahas secara sistematis mengenai klasifikasi, karakteristik biologis, serta penyakit yang ditimbulkan oleh berbagai jenis helminth usus yang relevan secara klinis.

## **B. Klasifikasi**

Cacing parasit yang menginfeksi saluran pencernaan manusia diklasifikasikan berdasarkan karakteristik morfologi, struktur anatomi, serta siklus hidupnya menjadi tiga kelompok utama, yaitu Nematoda (cacing gilig), Cestoda (cacing pita), dan Trematoda (cacing daun). Pengelompokan ini penting dalam praktik klinik dan laboratorium karena masing-masing kelompok memiliki karakteristik patogenesis, metode diagnosis, serta pendekatan terapi yang berbeda (WHO, 2024).

### **1. Nematoda (Cacing gilig/roundworms)**

Nematoda merupakan kelompok cacing memiliki bentuk tubuh silindris dengan sistem pencernaan lengkap. Organisme ini memiliki jenis kelamin terpisah (dioecious) antara jantan dan betina. Sebagian besar kasus Soil-Transmitted Helminthiasis disebabkan oleh kelompok nematoda. Spesies yang paling sering ditemukan pada manusia antara lain *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Ancylostoma duodenale* dan *Necator americanus*.

Menurut laporan WHO, lebih dari 1,5 miliar orang didunia terinfeksi STH dengan *Ascaris*, *Trichuris*, dan Hookworm sebagai penyumbang utama beban penyakit. Secara biologis, nematoda usus memiliki tahapan telur di tanah sebelum menjadi infeksius, dan beberapa spesies seperti *A. lumbricoides* mengalami fase migrasi paru sebelum kembali ke usus.

## 2. Cestoda (Cacing Pita/Tapeworms)

Cestoda merupakan cacing pipih yang tubuhnya bersegmen dan tidak memiliki sistem pencernaan. Nutrisi diperoleh dengan menyerap zat makanan dari tubuh inang melalui permukaan tubuh yang disebut tegumen. Tubuhnya terdiri atas skoleks, leher, dan proglotid. Beberapa spesies yang penting secara klinis diantaranya *Taenia saginata*, *Taenia solium*, dan *Hymenolepis nana*.

*T. solium* memiliki relevansi klinis tinggi karena selain menyebabkan taeniasis usus, juga dapat menyebabkan sistiserkosis bila larva ikut tertelan oleh manusia. Penularan cestoda umumnya melalui konsumsi daging yang mengandung larva (sistiserkus) yang tidak dimasak sempurna.

## 3. Trematoda (Cacing Daun/Flukes)

Trematoda merupakan cacing pipih tidak bersegmen dengan ciri khusus terdapat 2 sucker

(oral dan ventral sucker). Sebagian besar bersifat hermafrodit dan memiliki siklus hidup kompleks dengan keong sebagai inang perantara.

Salah satu spesies trematoda usus yang utama adalah *Fasciolopsis buski*, infeksi yang disebabkan oleh cacing ini terjadi melalui konsumsi tumbuhan air yang mengandung metaserkaria infeksius, walaupun prevalensinya lebih rendah dibanding dengan nematoda, infeksi trematoda usus tetap relevan di wilayah endemik Asia Tenggara dan berhubungan dengan sanitasi serta kebiasaan konsumsi pangan. (Lilis et al., n.d.)

## **C. Penyakit Akibat Infeksi Cacing**

### **1. Askariasis**

Askariasis merupakan penyakit infeksi yang disebabkan oleh cacing *Ascaris lumbricoides*. Parasit ini termasuk dalam kelompok nematoda yang hidup di usus manusia dan memiliki ukuran tubuh relatif besar sehingga dapat terlihat secara makroskopis. Cacing dewasa jantan umumnya memiliki panjang 10-31 cm, sedangkan cacing betina berukuran lebih panjang, yaitu sekitar 22-35 cm. Secara morfologis, tubuh cacing ini biasanya berwarna putih kekuningan hingga kecokelatan (Zen et al., 2024).

Infeksi askariasis terjadi ketika seseorang secara tidak sengaja menelan telur *A. lumbricoides* yang terdapat pada makanan atau minuman yang terkontaminasi. Kontaminasi tersebut umumnya berkaitan dengan kebersihan tangan yang kurang baik setelah kontak dengan tanah yang mengandung telur parasit. Telur yang menempel pada tangan dapat berpindah ke mulut atau makanan apabila praktik mencuci tangan tidak dilakukan dengan benar. Penularan penyakit ini paling sering ditemukan pada anak-anak usia sekolah dasar, terutama yang sering beraktivitas di lingkungan tanah dan belum memiliki kebiasaan higiene yang optimal (Zen et al., 2024).

**a) Patogenesis**

Infeksi cacing *A. lumbricoides* diawali ketika telur yang bersifat infeksius tertelan oleh manusia. Setelah masuk ke dalam saluran pencernaan, telur tersebut akan menetas di usus halus dan larva yang keluar kemudian menembus mukosa usus sehingga menimbulkan kerusakan pada jaringan setempat. Selanjutnya larva dapat memasuki aliran darah dan bermigrasi ke berbagai organ tubuh yang lain seperti sistem limfatik, hati, nodus limfa, bahkan dalam kondisi tertentu

dapat mencapai organ lain (Hermansyah et al., 2024.).

Migrasi larva melalui pembuluh kapiler dapat menyebabkan kerusakan pada dinding pembuluh darah yang berakibat pada pendarahan serta timbulnya edema jaringan. Apabila proses tersebut terjadi pada kapiler paru, maka dapat menimbulkan gangguan pada ruang udara alveoli akibat sumbatan. Kondisi ini dapat semakin berat apabila terjadi penumpukan sel darah putih dan sel epitel yang mengalami kerusakan, sehingga memicu terjadinya pneumonitis askariasis yang dikenal sebagai *Syndrom Loeffler*, yang pada kasus berat dapat menimbulkan komplikasi serius.

#### **b) Gejala**

Sebagian besar kasus askariasis berlangsung tanpa menimbulkan gejala yang jelas. Namun demikian, manifestasi klinisi dapat muncul apabila jumlah cacing yang menginfeksi tubuh cukup banyak sehingga menimbulkan gangguan pada saluran pencernaan. Beberapa keluhan yang sering dilaporkan antara lain penurunan nafsu makan, mual, kembung, rasa tidak nyaman di daerah abdomen, nyeri perut yang berulang, perut membesar, serta diare (Sumanto dan Wartomo, 2016).

Pada kondisi infeksi yang berat, askariasis dapat menimbulkan berbagai komplikasi. Beberapa komplikasi yang dapat terjadi meliputi obstruksi usus, kolik bilier, koleistitis, koleistatis akalkulus, ikterus obstruktif, pankreatitis, dan malnutrisi. Tingkat keparahan penyakit ini dipengaruhi oleh beberapa faktor, diantaranya intensitas infeksi dan kondisi sistem imun individu yang terinfeksi.

Intensitas Infeksi merupakan salah satu faktor utama yang menentukan berat ringannya gejala yang muncul. Semakin banyak jumlah cacing yang terdapat dalam tubuh inang, maka semakin besar pula kemungkinan timbulnya manifestasi klinis yang berat. Tingginya intensitas infeksi biasanya berkaitan dengan frekuensi paparan terhadap telur cacing, kondisi sanitasi lingkungan yang kurang baik, serta praktik kebersihan pribadi yang tidak optimal.

Selain itu, kondisi sistem imun juga berperan penting dalam menentukan respons tubuh terhadap infeksi. Individu dengan sistem kekebalan tubuh yang baik umumnya mampu menekan perkembangan dan penyebaran parasit sehingga komplikasi yang terjadi cenderung lebih ringan. Sebaliknya, pada

individu dengan sistem imun yang lemah, risiko terjadinya infeksi berat serta komplikasi penyakit akan meningkat.

Respons imun tubuh, baik yang bersifat seluler maupun humoral, berperan penting dalam mengendalikan infeksi *Ascaris lumbricoides*. Aktivasi respons imun tersebut dapat membantu tubuh dalam menghancurkan serta mengeliminasi parasit dari jaringan inang. Produksi sitokin proinflamasi bersama aktivitas sel imun seperti natural killer (NK cells) juga berkontribusi dalam membatasi perkembangan dan penyebaran cacing di dalam tubuh. Sebaliknya, gangguan pada sistem imun, seperti pada penderita HIV/AIDS, dapat meningkatkan kerentanan terhadap infeksi askariasis yang lebih berat serta meningkatkan risiko terjadinya komplikasi, terutama pada organ paru.

Faktor usia juga berpengaruh terhadap tingkat keparahan infeksi askariasis. Kelompok anak-anak dan lansia umumnya memiliki risiko lebih tinggi mengalami infeksi yang berat. Pada anak-anak, sistem kekebalan tubuh belum berkembang secara optimal sehingga kemampuan tubuh dalam melawan infeksi masih terbatas. Sementara itu, pada kelompok

usia lanjut terjadi penurunan fungsi sistem imun yang membuat tubuh lebih rentan terhadap infeksi dan komplikasi yang lebih serius.

Pada bayi, risiko infeksi relatif lebih rendah karena kemampuan untuk menelan telur cacing secara utuh masih terbatas. Namun demikian, apabila infeksi terjadi, kondisi klinis dapat berkembang menjadi lebih serius karena sistem pertahanan tubuh yang belum matang. Sebaliknya, pada kelompok remaja dan orang dewasa, prevalensi infeksi umumnya lebih rendah. Hal ini diduga berkaitan dengan sistem imun yang telah berkembang dengan baik sehingga mampu memberikan perlindungan yang lebih efektif terhadap infeksi, sehingga gejala yang muncul cenderung lebih ringan atau bahkan tidak menimbulkan manifestasi klinis yang jelas.

### **c) Diagnosis**

Diagnosis askariasis umumnya ditegakkan melalui pemeriksaan mikroskopis terhadap sampel feses. Pemeriksaan ini bertujuan untuk mengidentifikasi keberadaan telur *Ascaris lumbricoides* yang dikeluarkan bersama tinja penderita. Secara morfologis, telur *A.*

*lumbricoides* memiliki bentuk oval dengan ukuran sekitar 60–70  $\mu\text{m}$  (Zen et al., 2024).

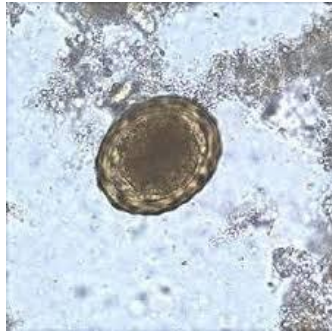
Selain pemeriksaan feses, metode pencitraan seperti pemeriksaan radiografi juga dapat digunakan untuk mendeteksi keberadaan cacing dewasa di dalam saluran pencernaan. Namun demikian, penggunaan pemeriksaan ini tidak direkomendasikan sebagai prosedur diagnosis rutin karena tingkat akurasi relatif rendah serta adanya risiko paparan radiasi pada pasien.

Hasil pemeriksaan feses pada kasus askariasis dapat menunjukkan beberapa kemungkinan temuan. Pada sebagian kasus, telur cacing tidak ditemukan dalam sampel feses. Kondisi ini dapat terjadi karena beberapa faktor, antara lain cacing yang berada di dalam usus belum mencapai tahap reproduktif sehingga belum menghasilkan telur. Selain itu, kemungkinan lain adalah keberadaan hanya cacing jantan di dalam usus tanpa adanya cacing betina, sehingga proses pembuahan tidak terjadi. Tidak ditemukannya telur juga dapat disebabkan oleh infeksi yang masih berada pada tahap awal, ketika cacing belum menghasilkan telur yang dapat terdeteksi melalui pemeriksaan mikroskopis.

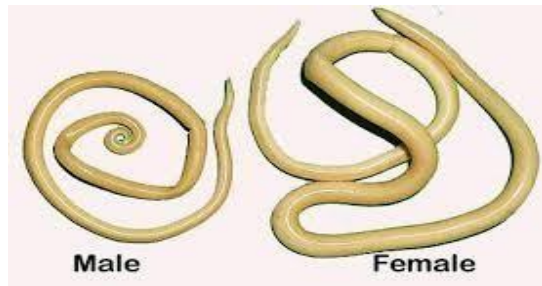
Sebaliknya, pada hasil pemeriksaan feses juga dapat ditemukan telur *Ascaris lumbricoides* dengan beberapa variasi bentuk morfologi. Salah satu bentuk yang sering ditemukan adalah telur yang telah dibuahi (fertilized egg). Telur jenis ini umumnya berbentuk oval dengan ukuran sekitar  $40 \times 60 \mu\text{m}$ , memiliki dinding yang tebal dengan permukaan bertekstur menonjol, serta berwarna kuning kecokelatan. Pada bagian dalamnya terdapat lapisan transparan yang khas

Bentuk lainnya adalah telur yang tidak dibuahi (unfertilized egg). Telur ini biasanya memiliki ukuran yang lebih panjang dan lebih ramping dibandingkan telur fertilized, dengan ukuran sekitar  $40 \times 90 \mu\text{m}$ . Bagian dalam telur umumnya tampak berisi butiran granula yang tidak teratur.

Selain kedua bentuk tersebut, juga dapat ditemukan telur tanpa korteks (decorticated egg). Pada jenis ini, telur kehilangan lapisan albuminoid yang biasanya terdapat pada permukaan telur. Telur decorticated dapat berasal baik dari telur yang dibuahi maupun yang tidak dibuahi.



Gambar 7. 1. Telur Fertil Cacing Ascaris lumbricoides (CDC, 2019)



Gambar 7. 2. Cacing Ascaris Lumbricoides Dewasa(CDC, 2019)

#### **d) Pengobatan**

Terapi askariasis umumnya dilakukan dengan pemberian obat antihelmintik yang bertujuan untuk membunuh atau melumpuhkan cacing sehingga dapat dikeluarkan dari tubuh. Beberapa obat

yang sering digunakan dalam pengobatan askariasis antara lain sebagai berikut.

- 1) Albendazol merupakan salah satu obat antihelmintik yang memiliki spektrum luas dan efektif terhadap berbagai jenis cacing usus, termasuk *Ascaris lumbricoides*. Obat ini dapat diberikan kepada pasien dewasa maupun anak berusia di atas dua tahun dengan dosis 400 mg sekali sehari selama tiga hari.
- 2) Mebendazol juga merupakan obat yang sering digunakan dalam terapi askariasis. Obat ini bekerja dengan menghambat metabolisme energi pada cacing sehingga menyebabkan kematian parasit. Dosis yang umumnya diberikan pada pasien dewasa dan anak di atas dua tahun adalah 500 mg sekali sehari selama tiga hari.
- 3) Pyrantel Pamoate, Pyrantel pamoate merupakan obat antihelmintik yang tersedia secara bebas (over the counter) dan efektif untuk mengatasi infeksi askariasis. Obat ini bekerja dengan menyebabkan paralisis pada otot cacing sehingga parasit dapat dikeluarkan melalui saluran

pencernaan. Dosis yang diberikan pada orang dewasa dan anak usia di atas enam tahun adalah sekitar 11 mg/kg berat badan dengan dosis maksimum 1 gram dalam sekali pemberian.

## 2. **Trikuriasis**

Trikuriasis merupakan salah satu infeksi cacing usus yang masih menjadi masalah kesehatan masyarakat, khususnya di negara-negara berkembang dengan kondisi sanitasi yang belum optimal. Penyakit ini disebabkan oleh infeksi nematoda *Trichuris trichiura*, yang hidup dan berkembang di usus manusia. Infeksi oleh parasit ini paling sering ditemukan pada kelompok usia anak-anak, terutama pada mereka yang tinggal di lingkungan dengan tingkat kebersihan yang rendah (Zen et al., 2024.).

### **a) Patogenesis**

Patogenesis trikuriasis dimulai ketika telur *Trichuris trichiura* yang bersifat infeksius tertelan bersama makanan atau minuman yang terkontaminasi. Setelah masuk ke dalam tubuh, telur tersebut akan menetas di usus halus dan mengalami proses perkembangan larva yang disertai dengan ekdisis, yaitu proses pergantian kutikula yang terjadi selama

pertumbuhan. Larva yang terbentuk kemudian menembus mukosa usus halus dan berkembang menjadi stadium cacing muda. Selanjutnya, cacing muda akan bermigrasi menuju sekum dan bagian awal usus besar, yang merupakan lokasi utama tempat parasit ini berkembang. Pada tahap ini, bagian anterior tubuh cacing akan menembus mukosa usus dan melekat pada jaringan inang hingga akhirnya berkembang menjadi cacing dewasa di usus besar.

Cacing dewasa memperoleh nutrisi dengan cara mengisap darah dan jaringan mukosa usus. Aktivitas ini dapat menyebabkan kerusakan pada dinding usus serta menimbulkan luka kecil yang berpotensi menyebabkan perdarahan dan memicu terjadinya infeksi bakteri sekunder. Pada infeksi dengan intensitas tinggi, kerusakan jaringan dapat berkembang menjadi ulkus serta pembentukan nodul pada dinding usus. Siklus hidup *T. trichiura* sejak telur tertelan hingga berkembang menjadi cacing dewasa umumnya berlangsung sekitar tiga bulan. Setelah mencapai tahap dewasa, parasit ini dapat bertahan hidup di dalam tubuh inang hingga lima tahun. Cacing betina dewasa juga

memiliki kemampuan reproduksi yang tinggi dan dapat menghasilkan sekitar 20.000 telur setiap harinya selama masa hidupnya.

**b) Gejala**

Manifestasi klinis trikuriasis dapat bervariasi, mulai dari gejala ringan hingga kondisi yang lebih berat. Tingkat keparahan gejala umumnya dipengaruhi oleh jumlah cacing yang menginfeksi tubuh serta lamanya infeksi berlangsung. Pada infeksi dengan intensitas ringan, penderita biasanya mengalami keluhan seperti diare ringan, perut kembung, nyeri pada daerah abdomen, serta rasa mudah lelah. Sebaliknya, pada infeksi dengan intensitas yang lebih tinggi, gejala yang muncul dapat menjadi lebih serius. Kondisi tersebut dapat meliputi anemia, malnutrisi, serta gangguan pertumbuhan dan perkembangan pada anak. Pada kasus trikuriasis yang berat, kerusakan pada mukosa usus juga dapat terjadi sehingga menyebabkan terbentuknya ulkus dan nodul pada dinding usus.

**c) Diagnosis**

Diagnosis trikuriasis umumnya ditegakkan melalui pemeriksaan sampel feses untuk mendeteksi keberadaan telur *Trichuris trichiura*. Telur parasit ini memiliki karakteristik

morfologi yang khas, yaitu berbentuk menyerupai tabung atau seperti tong dengan dinding yang halus, berwarna cokelat, serta memiliki sumbat mukoid (mucoïd plug) yang menonjol pada kedua ujungnya.

Selain melalui identifikasi telur, keberadaan cacing dewasa juga dapat menjadi petunjuk diagnosis apabila ditemukan. Secara morfologis, cacing betina biasanya memiliki ukuran tubuh yang lebih besar dibandingkan dengan cacing jantan. Bagian posterior pada cacing betina berbentuk lebih membulat, sedangkan pada cacing jantan ujung posteriornya tampak melengkung atau tergulung.

#### **d) Pengobatan**

Pengobatan trikuriasis umumnya dilakukan dengan pemberian obat antihelmintik, salah satunya adalah mebendazol. Meskipun terapi farmakologis dapat mengatasi infeksi yang telah terjadi, upaya pencegahan tetap menjadi langkah yang lebih efektif dalam mengendalikan penyebaran penyakit ini. Pencegahan dapat dilakukan dengan menerapkan perilaku hidup bersih dan sehat, seperti menghindari konsumsi makanan dan minuman yang berpotensi terkontaminasi

serta menyediakan fasilitas sanitasi yang memadai untuk pembuangan tinja secara higienis.

Selain itu, edukasi kepada anak-anak mengenai pentingnya menjaga kebersihan diri juga sangat diperlukan untuk mencegah terjadinya infeksi ulang. Penerapan kebiasaan hidup sehat sebaiknya diajarkan sejak dini dengan dukungan dari orang tua maupun tenaga pendidik di lingkungan sekolah. Melalui pembiasaan perilaku tersebut, diharapkan anak-anak dapat mempertahankan kondisi kesehatan yang baik serta mengurangi risiko terjadinya berbagai penyakit infeksi.

### 3. **Enterobiasis**

Enterobiasis merupakan salah satu infeksi parasit yang cukup sering ditemukan pada manusia. Penyakit ini disebabkan oleh cacing *Enterobius vermicularis*, yaitu nematoda usus yang bersifat oportunistik dan dapat hidup serta berkembang di saluran pencernaan manusia.

Infeksi enterobiasis lebih sering dijumpai di daerah dengan iklim sedang dan sering dikaitkan dengan kondisi kepadatan penduduk yang tinggi.

Walaupun penyakit ini lebih banyak ditemukan. Pada kelompok masyarakat dengan

status sosial ekonomi rendah, laporan epidemiologi menunjukkan bahwa enterobiasis dapat terjadi pada berbagai kelompok populasi. Infeksi ini terutama sering dijumpai pada anak-anak karena faktor kebersihan diri yang belum optimal serta tingginya kemungkinan terjadinya penularan di lingkungan rumah maupun sekolah (Zen et al., 2024).

**a) Patogenesis**

Penularan infeksi *Enterobius vermicularis* dapat terjadi melalui dua mekanisme utama, yaitu secara oral melalui kontak langsung dengan feses yang mengandung telur cacing maupun secara tidak langsung melalui tertelannya telur infeksius. Selain itu, penularan juga dapat terjadi melalui kontak dengan berbagai benda atau permukaan yang telah terkontaminasi telur parasit, seperti jari tangan, sprei, dudukan toilet, serta pakaian. Apabila telur infeksius tertelan, larva akan menetas di duodenum dan kemudian bergerak menuju kriptus usus halus hingga mencapai ileum. Pada tahap selanjutnya, larva akan berkembang menjadi cacing dewasa. Pada awalnya, larva melekat pada permukaan mukosa usus halus dan secara bertahap berkembang hingga mencapai stadium

dewasa, yang dapat menimbulkan infeksi kronis disertai proses peradangan dan kerusakan pada mukosa usus. Dalam beberapa kondisi, larva juga dapat menembus lapisan jaringan yang lebih dalam sehingga memicu terjadinya peradangan kronis yang berpotensi merusak jaringan.

Cacing dewasa umumnya menetap di usus besar. Pada malam hari, cacing betina akan bermigrasi menuju daerah perianal untuk meletakkan telur, yang kemudian menjadi sumber penularan bagi individu lain maupun bagi penderita sendiri melalui mekanisme autoinfeksi.

#### **b) Gejala**

Gejala utama yang sering ditemukan pada enterobiasis adalah rasa gatal yang intens di daerah perianal, terutama pada malam hari. Sensasi gatal yang berlangsung terus-menerus dapat menyebabkan gangguan tidur sehingga penderita mengalami insomnia, rasa gelisah, serta perubahan suasana hati seperti mudah marah. Kebiasaan menggaruk area yang gatal juga dapat menimbulkan iritasi pada kulit di sekitar anus.

Pada kondisi yang lebih berat, iritasi akibat garukan dapat berkembang menjadi

dermatitis eksem serta meningkatkan risiko terjadinya infeksi bakteri sekunder. Selain itu, dalam beberapa kasus dapat terjadi migrasi ektopik *Enterobius vermicularis*, yaitu ketika cacing berpindah ke organ lain di luar saluran pencernaan. Pada wanita, migrasi ini dapat menyebabkan infestasi pada traktus genital yang berpotensi menimbulkan pembentukan granuloma pada organ reproduksi seperti uterus, ovarium, saluran tuba falopi, serta peritoneum pelvis.

**c) Diagnosis**

Diagnosis enterobiasis ditegakkan berdasarkan kombinasi temuan klinis dan pemeriksaan laboratorium. Salah satu metode yang paling umum digunakan adalah deteksi telur *Enterobius vermicularis* melalui preparat selofan (scotch tape test) yang diambil dari daerah perianal, biasanya dilakukan pada malam hari atau pagi hari sebelum penderita membersihkan diri.

Telur *E. vermicularis* memiliki ciri morfologi yang khas, yaitu berbentuk oval dengan warna putih kekuningan dan berukuran sekitar 0,1–0,15 mm. Meskipun demikian, proses identifikasi telur terkadang memerlukan ketelitian karena jumlah telur yang ditemukan

pada satu kali pemeriksaan tidak selalu banyak.

Selain metode tersebut, diagnosis juga dapat didukung dengan pemeriksaan langsung pada daerah perianal menggunakan pewarnaan lugol untuk membantu visualisasi telur atau cacing secara mikroskopis.

#### **d) Pengobatan**

Terapi enterobiasis umumnya dilakukan dengan pemberian obat antihelminetik seperti mebendazol, albendazol, atau pyrantel pamoate. Pemberian terapi pada kelompok yang terinfeksi secara bersamaan dapat membantu mengurangi gejala dengan lebih cepat serta menurunkan risiko penularan di lingkungan sekitar. Selain itu, pemeriksaan terhadap anggota keluarga lain juga dianjurkan karena infeksi *Enterobius vermicularis* dapat menyebar dengan mudah melalui kontak langsung maupun melalui benda yang terkontaminasi.

Upaya pencegahan juga memegang peranan penting dalam mengendalikan penyebaran enterobiasis. Langkah yang dapat dilakukan antara lain menjaga kebersihan diri, terutama dengan menerapkan kebiasaan mencuci tangan yang benar. Penggunaan salep pada

daerah perianal yang terinfeksi dapat membantu mengurangi penyebaran telur cacing ke lingkungan. Selain itu, penderita dianjurkan untuk menghindari kebiasaan menggaruk area yang terinfeksi guna mencegah iritasi kulit dan autoinfeksi.

Tindakan lain yang tidak kalah penting adalah menjaga kebersihan lingkungan dengan membersihkan benda-benda yang berpotensi terkontaminasi, seperti sprei, pakaian, dan permukaan lainnya. Pemberian pengobatan kepada seluruh anggota keluarga juga disarankan untuk mencegah terjadinya infeksi ulang di kemudian hari.

#### 4. **Taeniasis**

Taeniasis merupakan penyakit parasit yang disebabkan oleh infeksi cacing pita dari genus *Taenia*. Dua spesies yang paling sering menginfeksi manusia adalah *Taenia solium* dan *Taenia saginata*. Parasit ini hidup di usus halus manusia sebagai inang definitif setelah larva masuk ke dalam tubuh melalui konsumsi daging sapi atau daging babi yang terkontaminasi dan tidak dimasak dengan sempurna.

Secara umum, gejala klinis yang muncul pada penderita taeniasis cenderung ringan, namun tetap dapat menimbulkan ketidaknyamanan pada

saluran pencernaan. Selain itu, infeksi ini juga memiliki arti penting dalam kesehatan masyarakat karena dapat menjadi sumber penularan sistiserkosis. Kondisi tersebut dapat terjadi apabila telur cacing yang dikeluarkan bersama feses manusia secara tidak sengaja tertelan kembali, misalnya melalui konsumsi sayuran atau buah-buahan yang telah terkontaminasi.

**a) Patogenesis**

Manusia berperan sebagai hospes definitif bagi *Taenia solium*, sedangkan babi berfungsi sebagai inang perantara tempat berkembangnya larva dalam bentuk kista yang dikenal sebagai sistiserkus. Cacing dewasa yang hidup di usus manusia akan melepaskan segmen gravid yang mengandung banyak telur. Segmen tersebut dapat pecah di dalam usus sehingga telur cacing dikeluarkan bersama feses. Telur *T. solium* memiliki kemampuan bertahan hidup di lingkungan selama beberapa bulan.

Apabila feses yang mengandung telur tersebut mencemari makanan yang kemudian dikonsumsi oleh babi, telur akan masuk ke dalam saluran pencernaan hewan tersebut. Di dalam usus babi, telur akan menetas dan melepaskan larva yang disebut onkosfer. Larva

ini memiliki struktur kait yang memungkinkannya menembus dinding usus dan masuk ke dalam aliran darah. Melalui sistem peredaran darah, larva onkosfer kemudian menyebar ke berbagai jaringan tubuh babi, seperti otot, lidah, jantung, serta otot rangka lainnya. Dalam waktu sekitar 60–70 hari, larva tersebut akan berkembang menjadi bentuk kista yang disebut sistiserkus. Manusia dapat terinfeksi ketika mengonsumsi daging babi yang tidak dimasak dengan sempurna dan mengandung sistiserkus. Setelah masuk ke dalam usus manusia, skoleks akan mengalami proses evaginasi dan melekat pada dinding usus halus. Selanjutnya parasit akan berkembang menjadi cacing dewasa dalam waktu sekitar dua hingga tiga bulan dengan membentuk rangkaian segmen tubuh yang disebut strobila. Cacing dewasa memiliki kapasitas reproduksi yang sangat tinggi, mampu menghasilkan hingga sekitar 50.000 telur dalam setiap proglotid, dan panjang tubuhnya dapat mencapai sekitar 7 meter. Infeksi oleh *Taenia solium* juga dapat menyebabkan sistiserkosis pada manusia melalui mekanisme autoinfeksi. Kondisi ini terjadi ketika telur cacing yang dikeluarkan

bersama feses secara tidak sengaja tertelan kembali oleh individu yang sama. Meskipun demikian, kejadian autoinfeksi tidak selalu terjadi pada setiap penderita taeniasis. Selain itu, larva sistiserkus juga dapat menyebar ke individu lain melalui kontaminasi lingkungan, terutama pada kondisi sanitasi yang buruk di mana telur cacing dapat mencemari makanan atau air.

Larva sistiserkus juga memiliki kemampuan untuk menginfeksi sistem saraf pusat manusia. Hal ini terjadi ketika telur cacing tertelan dan larva yang menetas masuk ke dalam sirkulasi darah, kemudian menembus sawar darah otak dan menyebar ke jaringan otak maupun sumsum tulang belakang. Infeksi pada sistem saraf pusat ini dikenal sebagai neurosistiserkosis.

Lokasi yang paling sering menjadi tempat terbentuknya kista sistiserkus meliputi parenkim otak, sistem ventrikel, serta ruang subaraknoid. Kehadiran larva dalam jaringan saraf akan memicu respons imun yang melibatkan berbagai sel imun, seperti limfosit, makrofag, dan eosinofil. Aktivasi sel-sel tersebut menyebabkan pelepasan sitokin dan

kemokin yang memicu terjadinya proses inflamasi.

Selama perkembangannya di dalam jaringan, larva sistiserkus akan melalui beberapa tahap, yaitu tahap vesikular, koloidal, hingga tahap kalsifikasi. Pada fase koloidal biasanya mulai muncul gejala klinis, seperti kejang. Proses inflamasi yang dipicu oleh respons imun terhadap larva juga dapat menyebabkan kerusakan jaringan otak, edema serebri, serta berbagai komplikasi neurologis, termasuk hidrosefalus dan terbentuknya kalsifikasi kista sistiserkus.

#### **b) Gejala**

Manifestasi klinis taeniasis dapat bervariasi, mulai dari tanpa gejala (asimtomatik) hingga menimbulkan keluhan yang bersifat kronis. Gejala yang muncul umumnya berkaitan dengan iritasi pada mukosa usus akibat keberadaan cacing dewasa atau akibat toksin yang dihasilkan oleh parasit tersebut. Beberapa keluhan yang sering dilaporkan antara lain mual, rasa tidak nyaman pada daerah lambung, tubuh terasa lemah, penurunan berat badan, serta anemia.

Pada kondisi tertentu, gejala yang lebih berat dapat terjadi apabila segmen cacing

(proglotid) bermigrasi ke organ lain, termasuk daerah nasofaring. Keadaan ini berpotensi menimbulkan komplikasi seperti kolangitis, apendisitis, dan gangguan lainnya. Selain itu, apabila larva atau parasit menginfeksi jaringan otot jantung, penderita dapat mengalami gejala kardiovaskular seperti peningkatan denyut jantung, sesak napas, pingsan, serta gangguan irama jantung.

Manifestasi klinis sistiserkosis sangat dipengaruhi oleh lokasi jaringan yang terinfeksi, jumlah larva yang berkembang, serta respons imun dari tubuh inang. Gejala yang muncul umumnya berkaitan dengan proses inflamasi yang terjadi akibat degenerasi larva maupun akibat efek massa dari kista parasit pada jaringan yang terinfeksi.

Pada kondisi yang lebih serius, larva dapat mencapai jaringan otak dan menyebabkan kondisi yang dikenal sebagai neurosistiserkosis. Infeksi pada sistem saraf pusat ini dapat menimbulkan berbagai gangguan neurologis, seperti kelainan fungsi saraf sensorik, kejang, serta gangguan mental atau perubahan perilaku.

### **c) Diagnosis**

Diagnosis taeniasis pada pasien dapat ditegakkan melalui beberapa metode pemeriksaan laboratorium. Beberapa pendekatan yang umum digunakan antara lain sebagai berikut.

#### **1. Pemeriksaan feses**

Pemeriksaan ini dilakukan dengan menganalisis sampel feses penderita untuk mendeteksi keberadaan telur *Taenia solium* atau *Taenia saginata*. Salah satu teknik yang sering digunakan adalah metode konsentrasi formol-eter. Pada prosedur ini, sampel feses diawetkan terlebih dahulu menggunakan larutan formalin 10%, kemudian disaring menggunakan saringan kawat berukuran sekitar 40 mesh sebelum dilakukan pemeriksaan mikroskopis.

#### **2. Coproantigen Test**

Metode ini digunakan untuk mendeteksi antigen parasit yang terdapat dalam feses. Pemeriksaan dilakukan menggunakan teknik enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) dengan memanfaatkan antibodi poliklonal IgG yang berasal dari

kelinci sebagai reagen untuk mengidentifikasi antigen parasit.

### 3. Pemeriksaan Darah

Pemeriksaan hematologi juga dapat membantu mendukung diagnosis. Pada beberapa kasus infeksi parasit, termasuk taeniasis, dapat ditemukan peningkatan jumlah eosinofil dalam darah perifer yang mencerminkan adanya respons imun terhadap infeksi parasit.

Diagnosis neurosistiserkosis umumnya memerlukan pendekatan yang komprehensif melalui kombinasi evaluasi klinis, pemeriksaan pencitraan saraf, serta analisis cairan serebrospinal. Pemeriksaan neuroimaging, seperti CT scan atau MRI, memiliki peranan penting dalam proses diagnostik karena dapat membantu mendeteksi adanya hidrosefalus, menentukan lokasi serta jumlah larva yang terdapat di jaringan otak, serta mengevaluasi kondisi sistem ventrikel otak.

#### **d) Pengobatan**

Pengobatan taeniasis umumnya dilakukan dengan pemberian obat antihelmintik yang bertujuan untuk membunuh cacing pita dewasa yang berada di dalam saluran

pencernaan. Salah satu obat yang paling sering digunakan adalah praziquantel, dengan dosis yang dianjurkan untuk pasien dewasa sekitar 5–10 mg/kg berat badan yang diberikan dalam satu kali pemberian.

Pada kasus sistiserkosis, pendekatan terapi bergantung pada lokasi infeksi larva. Apabila larva hanya menginfeksi jaringan lunak, pengobatan dapat dilakukan dengan pemberian praziquantel dengan dosis yang serupa. Namun, apabila kista sistiserkus telah menginfeksi jaringan otak, penatalaksanaan dapat memerlukan tindakan pembedahan untuk mengangkat kista tersebut. Pemberian praziquantel juga dapat dilakukan sebelum maupun setelah prosedur operasi untuk membantu membunuh larva yang masih tersisa.

Beberapa langkah pencegahan dapat dilakukan untuk mengurangi risiko penularan taeniasis. Upaya tersebut meliputi tindakan pengobatan, peningkatan sanitasi, serta pengawasan terhadap sumber penularan penyakit. Beberapa langkah pencegahan yang dapat dilakukan antara lain sebagai berikut :

- 1) Pemberian obat antihelmintik, seperti praziquantel, mebendazol, albendazol,

niclosamide, dan atabrin, terutama pada individu yang terinfeksi untuk memutus rantai penularan parasit.

- 2) Pengawasan terhadap peredaran dan penjualan daging babi, guna memastikan bahwa daging yang dikonsumsi masyarakat tidak terkontaminasi larva sistiserkus.
- 3) Pengolahan daging dengan cara dimasak secara sempurna, misalnya dengan pemanasan pada suhu di atas 60°C selama kurang lebih 30 menit, sehingga larva parasit dapat dimatikan.
- 4) Peningkatan sanitasi lingkungan, termasuk menghindari kebiasaan buang air besar sembarangan agar telur parasit tidak mencemari lingkungan.
- 5) Penerapan kebersihan diri (personal hygiene), seperti mencuci tangan secara teratur dan menjaga kebersihan tubuh untuk mengurangi risiko penularan melalui kontak langsung. Menjaga personal hygiene dengan rajin mencuci tangan dan mandi untuk mencegah penularan melalui kontak langsung.
- 6) Pencegahan pada hewan ternak, misalnya melalui pemberian vaksin pada babi

dengan antigen yang berasal dari onkosfer, sistiserkus, atau cacing dewasa, yang bertujuan untuk meningkatkan kekebalan hewan terhadap infeksi parasit..

## 5. **Fasciolopsiasis**

Fasciolopsiasis adalah infeksi parasitik pada saluran pencernaan manusia yang disebabkan oleh trematoda usus Fasciolopsis buski. Parasit ini dikenal sebagai cacing daun usus berukuran terbesar yang dapat menginfeksi manusia. Cacing tersebut hidup dan berkembang di lumen usus halus, terutama pada bagian duodenum dan jejunum. Infeksi bersifat zoonotik dan lebih banyak dijumpai di wilayah Asia, terutama pada masyarakat yang memiliki kebiasaan mengonsumsi tumbuhan air dalam keadaan mentah atau tidak dimasak secara sempurna (Ridha et al., 2021).

### **a) Patogenesis**

Cacing dewasa Fasciolopsis buski menempel pada mukosa usus dengan menggunakan alat pengisap (sucker), sehingga dapat menimbulkan iritasi mekanik serta kerusakan pada jaringan mukosa. Pada infeksi dengan intensitas ringan, penderita umumnya tidak menunjukkan gejala yang jelas (asimtomatik).

Namun, pada infeksi yang berat, dapat terjadi peradangan luas pada mukosa usus yang berpotensi menimbulkan gangguan fungsi saluran cerna.

Fasciolopsis buski diketahui dapat menginfeksi manusia maupun hewan sebagai hospes definitif. Dalam siklus hidupnya, parasit ini memerlukan keong air tawar sebagai hospes perantara. Siklus hidup dimulai dari telur yang dikeluarkan bersama feses, kemudian menetas menjadi larva mirasidium yang selanjutnya mencari dan menginfeksi keong air tawar. Di dalam tubuh keong, mirasidium berkembang melalui beberapa tahap larva, yaitu sporokista, redia, hingga akhirnya menjadi serkaria. Serkaria kemudian keluar dari tubuh keong dan mengalami enkistasi pada permukaan tumbuhan air tawar menjadi metaserkaria yang bersifat infeksi. Kebiasaan masyarakat mengonsumsi tumbuhan air atau tanaman rawa dalam keadaan mentah atau kurang matang meningkatkan risiko terjadinya infeksi fasciolopsiasis. Setelah tertelan oleh manusia, metaserkaria akan mengalami ekskistasi di dalam usus halus, kemudian melekat pada mukosa duodenum atau jejunum dan

berkembang menjadi cacing dewasa dalam waktu kurang lebih tiga bulan.

**b) Gejala**

Manifestasi klinis fasciolopsiasis menunjukkan spektrum yang luas, mulai dari infeksi tanpa gejala hingga kondisi berat yang berpotensi mengancam jiwa. Variasi gejala tersebut sangat dipengaruhi oleh jumlah cacing yang menginfeksi serta respons imun bawaan (innate immune response) dari individu yang terinfeksi. Pada infeksi dengan beban cacing yang lebih tinggi, gejala umumnya mulai muncul dalam waktu sekitar 1–2 bulan setelah terpapar parasit. Keluhan yang sering dilaporkan terutama berkaitan dengan gangguan saluran pencernaan, seperti diare, mual, dan muntah (CDC, 2019).

Selain itu pada infeksi berat dapat menjadi lebih kompleks dan serius. Penderita dapat mengalami edema akibat hipoproteinemia, anemia, serta reaksi alergi yang ditandai dengan pembengkakan pada wajah atau bagian tubuh lainnya. Selain itu kehilangan protein yang signifikan akibat gangguan absorpsi dapat menyebabkan ascites maupun edema generalisata, terutama pada anak-anak di daerah endemik.

### **c) Diagnosis**

Diagnosis fasciolopsiasis ditegakkan melalui kombinasi pendekatan klinis dan pemeriksaan laboratorium, dengan identifikasi parasit sebagai dasar konfirmasi definitif. Secara umum, metode utama yang digunakan adalah pemeriksaan mikroskopis terhadap sampel feses untuk mendeteksi keberadaan telur *F. buski*. Ciri khas telur cacing ini berbentuk oval, berukuran besar, berwarna kuning kecoklatan, serta memiliki operkulum pada salah satu ujungnya.

Dalam praktik klinik, temuan laboratorium dapat membantu memperkuat diagnosis. Salahsatu gejala yang umum dijumpai ada eosinofilia perifer sebagai respons terhadap infeksi parasit, terutama pada fase infeksi. Selain itu, pada kasus dengan manifestasi berat dapat ditmeukan anemia serta gangguan nutrisi akibat malabsorpsi kronis.

### **d) Pengobatan**

Terapi utama untuk fasciolopsiasis adalah pemberian obat antihelminthik yang efektif terhadap trematoda, dengan pilihan utama praziquantel. Obat ini bekerja meningkatkan permeabilitas membran sel parasit terhadap ion kalsium, yang menyebabkan kontraksi

otot, paralisis dan akhirnya dapat mematikan cacing.

Dosis pemberian obat praziquantel dengan dosis 75 mg/kg BB yang dibagi dalam 3 dosis setiap hari. Pada kasus infeksi berat, diperlukan penatalaksanaan suportif untuk mengatasi komplikasi yang menyertai. Beberapa alternatif selain praziquantel diantaranya niclosamide atau triclabendazole meskipun efektivitasnya terhadap *F. buski* tidak sebaik praziquantel (Ridha et al., 2021).

---

# BAB 8

---

## HELMINTHIASIS JARINGAN DAN SISTEMIK

---

### A. Pendahuluan

Helminthiasis jaringan dan sistemik merupakan infeksi cacing parasit yang tidak menjadikan usus manusia sebagai habitat tetapi pada jaringan tubuh (hati, otak, otot, mata, dan organ lain) dan penyebarannya terjadi melalui system sirkulasi sehingga dapat menimbulkan efek yang lebih luas (sistemik). Infeksi jenis ini dapat disebabkan oleh larva maupun cacing dewasa. Beberapa jenis helminthiasis jaringan dan sistemik pada manusia dan jenis cacing penyebabnya adalah sebagai berikut: filariasis limfatik (*Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*), sistiserkosis (*Taenia solium*, *T. saginata*), schistosomiasis (*Schistosoma japonicum*, *S. mansoni*, *S. haematobium*), cutaneous larva migrans (*Ancylostoma ceylanicum*, *A. braziliense*, *A. caninum*), dan visceral larva migrans (*Toxocara canis*, *T. cati*, *Dirofilaria immitis*). Pembahasan pada bab ini akan berfokus pada proses pathogenesis dan manajemen pengobatan terhadap filariasis limfatik,

schistosomiasis, sistiserkosis, dan cutaneous larva migrans.

## **B. Patogenesis Filariasis Limfatik**

Filariasis limfatik atau yang lebih umum dikenal dengan penyakit kaki gajah (elephantiasis) merupakan penyakit yang memerlukan dosis infeksi tinggi untuk dapat menimbulkan gejala klinis hingga pembengkakan kaki. Diperkirakan memerlukan setidaknya 15.000 gigitan nyamuk yang mengandung larva L3 untuk dapat menyebabkan timbulnya elephantiasis. Hal ini dikarenakan elephantiasis disebabkan oleh keberadaan cacing dewasa dan sebagian besar larva L3 yang menginfeksi akan tereliminasi oleh sistem imun (Paniker & Ghosh, 2013). Gejala akut filariasis limfatik meliputi hematuria atau proteinuria, limfangitis, limfadenitis, dan limfedema. Limfangitis dan limfadenitis disebabkan oleh terjadinya inflamasi pada pembuluh limfe dan nodus limfa. Limfadenitis akan diikuti dengan pembengkakan nodus limfa yang terasa menonjol dan sakit. Filariasis limfatik kronis ditandai dengan terjadinya hidrosoel, lymphorrhagia, hingga elephantiasis. Hidrosoel merupakan penumpukan cairan yang dapat disebabkan karena kerusakan pada pembuluh limfe atau eksudasi sperma pada testis dan epididymis yang mengalami inflamasi. Cairan yang

ditimbulkan berwarna jernih hingga keruh seperti susu. Lymphorrhagia disebabkan oleh pecahnya varises limfe (pembuluh limfe yang melebar/membengkak karena penumpukan cairan) limfe. Elephantiasis merupakan puncak dari rangkaian limfangitis, limfedema, dan lymphorrhagia yang terjadi terus-menerus dan menimbulkan pengerasan pada jaringan sekitar dan kulit (Zeibig, 2013; Paniker & Ghosh, 2013).

Pembengkakan pada kaki atau bagian tubuh lain akibat filariasis (kaki gajah) terjadi karena penyumbatan pembuluh limfe dan nodus limfe oleh cacing dewasa *W. bancrofti*, *Brugia malayi*, dan atau *Brugia timori*. Penyumbatan akan menyebabkan reaksi peradangan alergik yang ditandai dengan berkumpulnya makrofag, eosinophil, dan limfosit disekitar cacing dan penebalan dinding pembuluh limfe. Penebalan dinding pembuluh limfe akan menyebabkan peningkatan permeabilitas yang kemudian berujung pada terjadinya pergerakan cairan limfe menembus dinding ke jaringan disekitar. Adanya penumpukan cairan menyebabkan terjadinya pembengkakan akibat edema. Tubuh kemudian merespon edema dengan pembentukan jaringan fibroblast yang bersifat keras.

Keberadaan mikrofilaria juga dapat menyebabkan filariasis limfatik yang dikenal dengan filariasis

tersembunyi (occult filariasis). Filariasis tersembunyi terjadi karena adanya reaksi hipersensitivitas tubuh terhadap antigen mikrofilaria. Filariasis tersembunyi merupakan kasus yang jarang terjadi. Pada kasus ini, mikrofilaria tidak ditemukan dalam darah, sudah dihancurkan di jaringan. Gejala klinis pada filariasis tersembunyi meliputi eosinophilia, hepatosplenomegali, batuk kering pada malam hari, dyspnea, hingga glomerulonephritis (Paniker & Ghosh, 2013). Filariasis tersembunyi tidak menimbulkan elephantiasis. Glomerulonephritis terjadi akibat antigenaemia yang kemudian menyebabkan kerusakan mekanis dan endapan imuno kompleks pada glomerulus. (Joshi et al., 2021).

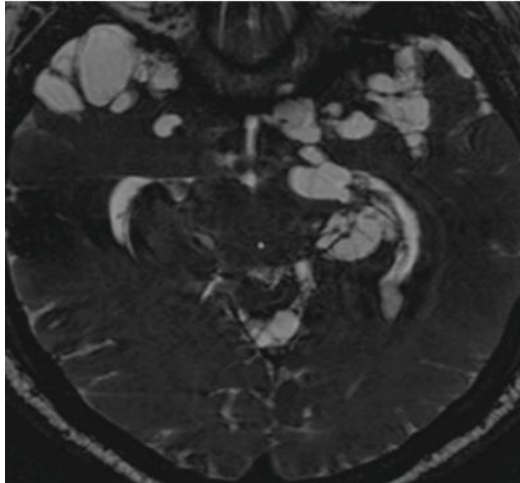
### **C. Patogenesis sistiserkosis**

Sistiserkosis dapat terjadi pada berbagai organ, meliputi jantung, otot, hingga otak (neurosistiserkosis). Neurosistiserkosis disebabkan oleh infeksi telur *Taenia solium* secara fecal oral. Didalam usus, telur akan menetas menjadi larva oncosphere yang kemudian bergerak menuju system sirkulasi dan menyebar ke system saraf pusat. Gejala klinis neurosistiserkosis meliputi epilepsi atau kejang-kejang (70-75% pasien neurosistiserkosis), sakit kepala, hipertensi intracranial, dan penurunan kognitif (Carabin et al., 2011; Del Brutto, 2022).

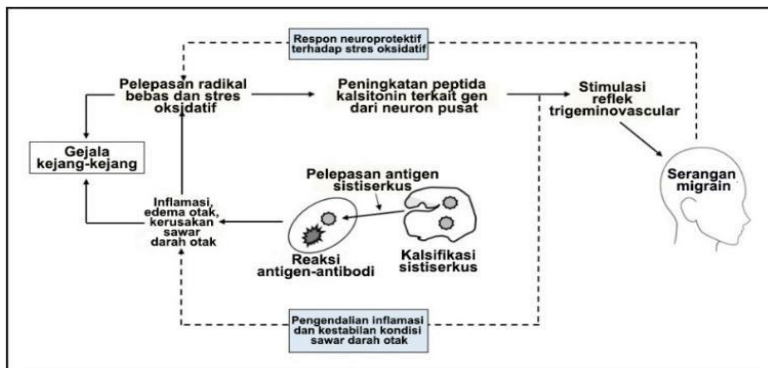
Keberadaan cyst *T. solium* pada bagian parenkim otak dapat memicu reaksi inflamasi yang berujung pada kalsifikasi cyst. Reaksi inflamasi ini ditandai dengan tingginya kadar serum matrix metalloproteinase-9 (MMP-9), sitokin proinflamasi, molekul adhesi limfosit, dan sel Th1 (Lachuriya et al., 2016). Cyst yang mengalami kalsifikasi akan diserang oleh sel-sel imun untuk dipecahkan.

Reaksi ini akan melepaskan antigen sistiserkus yang kemudian bereaksi dengan antibodi tubuh. Proses pemecahan cyst dan reaksi inflamasi akan menyebabkan kerusakan pada sawar darah otak (membran pembatas antara darah dan rongga otak), pembentukan edema, dan stress oksidatif yang berujung pada peningkatan radikal bebas dan peptide kalsitonin terkait gen. Kedua hal tersebut diyakini sebagai penyebab dari munculnya rasa pusing, migrain, hingga kejang-kejang pada pasien neurosistiserkosis (Nash et al., 2015; Nash, 2012; Del Brutto et al., 2022). Lokasi sistiserkosis dapat memberikan gejala klinis yang berbeda. Keberadaan neurosistiserkosis pada sumsum tulang belakang akan memberikan gejala klinis seperti penurunan pada kemampuan motoris dan sensoris. Sementara sistiserkosis pada mata (bagian subretinal) dikaitkan dengan penurunan pada ketajaman penglihatan dan

area pandang mata (Del Brutto & Garcia, 2013; Reddy et al., 2020)



Gambar 8. 1. Keberadaan Sistiserkus (Gelembung Putih) Pada Bagian Temporal Otak (Del Brutto, 2022)

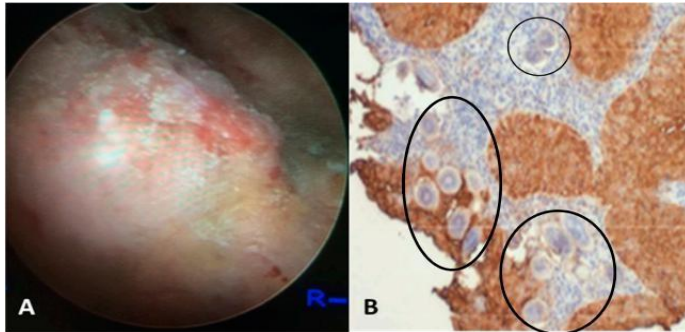


Gambar 8. 2. Mekanisme Patogenesis Munculnya Serangan Migrain Pada Penderita Neurosistiserkosis(Del Brutto et al., 2022)

#### **D. Patogenesis Schistosomiasis**

Schistosomiasis yang disebabkan oleh *S. haematobium* memiliki gejala klinis berupa hematuria (urine bercampur darah) dan demam Katayama. Schistosomiasis *haematobium* juga dikaitkan sebagai penyebab kanker pada saluran urogenital, terutama pada kandung kemih (Santos et al., 2020). Cacing *S. haematobium* diyakini memiliki perilaku untuk bermigrasi ke vena plexus pada kandung kemih saat akan bereproduksi. Diperkirakan cacing dapat menghasilkan 3000 telur per hari dimana sebagian dari telur ini akan ikut keluar bersama urin dan sebagian lainnya terperangkap di kapiler yang mengelilingi kandung kemih, ureter, dan saluran kelamin. Keberadaan telur akan memicu reaksi inflamasi yang kemudian menyebabkan kerusakan pada jaringan parenkim, pembentukan granuloma, fibrosis, dan bisul (Chaves et al., 2015). Hematuria merupakan efek dari terjadinya inflamasi pada ureter dan lesi/ luka pada kandung kemih (Santos et al., 2020). Kasus kanker saluran urogenital pada penderita schistosomiasis *haematobium* merupakan kasus yang jarang, diperkirakan ada 3-4 kasus per 100.000, pada pasien yang tidak diobati (Shiff et al., 2006). Kemungkinan hal ini disebabkan karena kerusakan pada epitel dan meningkatnya stress oksidatif memicu adanya perubahan gen pada sel-sel

epitel, ditunjukkan dengan peningkatan transisi G ke A pada gen H-ras dan sekuen CpG yang menyebabkan gen p53 suppresor terekspresikan berlebih dan berujung pada tumbuhnya karsinoma (Mostafa et al., 1999; Porta et al., 2011).



Gambar 8. 3. Penampakan Sitoskopi Pada Lesi Di Dinding Kandung Kemih (A), Dan Keberadaan Ova S Haematobium Pada Jaringan Kandung Kemih (Santos et al., 2020)

Berbeda dengan *S. haematobium*, kedua jenis yang lain, yakni *S. mansoni* dan *S. japonicum* memiliki habitat pada vena mesenterika yang terletak di rongga perut. Gejala klinis yang disebabkan oleh infeksi keduanya meliputi obstruksi usus, hepatosplenomegali, dan hipertensi portal (Llanwarne & Helmbly, 2020). Kemunculan gejala-gejala klinis tersebut disebabkan karena reaksi imun terhadap keberadaan telur dan cacing. Telur yang dihasilkan sebagian akan ikut keluar via lumen usus, sebagian lain akan terjebak di dinding usus atau organ lain seperti hepar. Keberadaan telur cacing akan memicu respon imun yang menyebabkan

inflamasi, pembentukan granuloma, dan fibrosis. Cacing dewasa *S. japonicum* memiliki kecenderungan untuk berkumpul di lokasi tertentu pada vena, menjadikan gejala patologis yang muncul bersifat local, berbeda dengan cacing dewasa *S. mansoni* yang terdistribusi luas di sepanjang vena mesenterika menjadikan pola lesi yang ditimbulkan nampak lebih tersebar (Cheever et al., 1980; von Lichtenberg et al., 1973). Respon imun terhadap infeksi cacing didominasi oleh Th2 dan Th1. Respon Th2 ditandai dengan meningkatnya sekresi sitokin IL-4, IL-5, IL-13, dan IgE, menyebabkan terbentuknya granuloma dan fibrosis (Wilson et al., 2007). Pembentukan granuloma melibatkan peran sel-sel imun lain seperti sel T, sel B, makrofag, netrofil, myofibroblast, dan sel epiteloid, dimana semua sel tersebut akan membungkus dan membentuk dinding yang menyelubungi telur cacing. Pembentukan granuloma akan diikuti dengan pembentukan fibrosis pada telur akan berujung pada pembentukan fibrosis pada jaringan di sekitar (pada kasus ini di periportal hepar). Dampak berkelanjutan dari pembentukan fibrosis adalah dapat menghambat aliran darah yang menyebabkan terjadinya hipertensi portal (Gryseels et al., 2006). Keberadaan telur cacing juga dapat melepaskan antigen yang dapat memicu inflamasi hingga nekrosis jaringan. Granuloma pada telur ditujukan untuk mencegah pelepasan antigen telur ke jaringan disekitar telur (Fallon et al., 2000).

## **E. Patogenesis Cutaneous Larva Migrans (CLM)**

CLM disebabkan oleh infeksi dan migrasi larva cacing nematode pada jaringan subkutaneus manusia. Penyebab utama dari kasus CLM adalah cacing tambang zoofilik (*Ancylostoma ceylanicum*, *A. braziliense*, *A. caninum*) dan pada beberapa kasus oleh cacing tambang manusia (*Necator americanus*, *Strongylides stercoralis*). Gejala klinis utama CLM adalah adanya rasa gatal dan jejak erythematous berbelok-belok pada kulit. Masa inkubasi berkisar antara 1 – 145 hari setelah infeksi larva. Kecepatan penambahan jejak erythematous CLM bervariasi tergantung spesies cacing penyebab, rerata pada 1 cm per hari, pengecualian pada *S. stercoralis* yang dapat mencapai 10 cm per hari. Jejak CLM disebabkan karena larva cacing tidak mampu untuk menembus bagian kulit yang lebih dalam, hanya mencapai stratum germinativum. Pada lapisan ini larva bermigrasi dengan mensekresi enzim protease dan hyaluronidase untuk menghancurkan sel-sel kulit yang dilalui (Paniker & Ghosh, 2013; Aye, 2022; Wesolowski et al., 2020).



Gambar 8. 4. Jejak erythematous CLM (Aye et al., 2022)

## **F. Manajemen Infeksi & Terapi Pengobatan**

Sistiserkosis umumnya terjadi pada negara-negara berkembang, terutama pada daerah pedesaan. Transmisi penyakit ini didukung dengan kondisi kebersihan lingkungan buruk mencakup hewan hospes perantara yang dibiarkan berkeliaran bebas, ketersediaan fasilitas jamban yang kurang mumpuni, dan kebiasaan mengonsumsi daging yang tidak dimasak matang (Del Brutto, 2022). Pengobatan sistiserkosis/ neurosistiserkosis dilakukan melalui terapi obat albendazole dan praziquantel. Pada beberapa kasus, aplikasi kedua obat secara simultan atau dengan dosis tinggi albendazole (22,2 mg/ kg berat badan) jika ketersediaan praziquantel terbatas atau tidak ada (Garcia et al., 2014). Aplikasi keduanya tidak disarankan pada pasien yang mengalami kalsifikasi pada parenkim otak maupun ensefalitis akibat sistiserkosis dikarenakan dapat memicu peningkatan

reaksi inflamasi yang justru dapat membahayakan pasien (Del Brutto & Garcia, 2021).

Schistosomiasis merupakan salah satu penyakit tropis yang paling terabaikan. Diperkirakan terdapat 26 juta orang yang terjangkit penyakit ini di setiap tahun. Schistosomiasis terjadi di daerah iklim tropis yang tersebar seluruh dunia mencakup Afrika, Amerika Latin, dan Asia Tenggara (Bergquist et al., 2017). Pengobatan skistosomiasis dilakukan dengan pemberian terapi praziquantel. Praziquantel memiliki peran dalam mengeliminasi cacing *Schistosoma* dewasa, namun tidak pada fase juvenile dan telur. Aplikasi terapi tunggal menimbulkan kekhawatiran akan timbulnya resistensi cacing terhadap praziquantel. Hal ini mendorong akan perlunya terapi alternatif dari obat lain seperti mefloquine, artemisinins, artemether, dan piperaquine yang teruji klinis dapat membunuh cacing *schistosoma* pada fase dewasa dan telur (Bergquist et al., 2017). Beberapa penelitian menunjukkan bahwa obat-obat alternatif tersebut tidak memiliki daya bunuh yang lebih baik dari praziquantel. Meski demikian spektrum daya bunuh yang lebih luas dari praziquantel, menjadikannya berpotensi sebagai terapi kombinasi dengan praziquantel.

CLM mencakup 5-25% dari masalah kesehatan kulit yang dialami oleh warga Eropa setelah berwisata

ke daerah tropis atau negara-negara dunia ketiga (Korzeniewski et al., 2015). CLM umumnya terjadi di daerah dengan iklim hangat tropis dan memiliki kondisi sanitasi yang buruk. Infeksi larva ke kulit manusia terjadi ketika manusia berjalan di tanah/pasir yang terkontaminasi feces hewan yang terinfeksi atau terjadi secara tidak langsung melalui baju, handuk yang terkontaminasi larva cacing tambang zoofilik (Wesolowski et al., 2020) Pencegahan infeksi dapat dilakukan dengan penggunaan alas kaki saat berada diluar ruangan, termasuk di pantai. Pengobatan CLM dapat dilakukan melalui terapi obat anthelminth oral (200 µg ivermectin per kg berat badan dan topical (salep thiabendazole 5% atau albendazole 10%) (Cardoso et al., 2020). Gatal-gatal akibat CLM dapat diobati dengan menggunakan salep kortikosteroid atau anti-histamin (Gerbig & Kempf, 2019).

---

# **BAB 9**

---

## **ARTHROPODA SEBAGAI PARASIT DAN VEKTOR PENYAKIT**

---

### **A. Pendahuluan**

#### **1. Anatomi dan Fisiologi Arthropoda**

Arthropoda merupakan hewan invertebrata (tidak bertulang belakang). Filum Arthropoda memiliki ciri utama organ luar dengan eksoskeleton, bersegmen segmen, dan bilateral simetris. Eksoskeleton dibentuk oleh kutikula eksternal, terdiri dari sklerit (bagian yang mengeras), area semi membran dan membran (Beutel et al., 2014). Eksoskeleton berfungsi untuk melindungi tubuh secara mekanis, juga tempat melekatnya sistem otot dan alat gerak Arthropoda memiliki tubuh yang bersegmen bilateral simetris terdiri atas kepala, thorax dan abdomen. Beberapa Arthropoda hanya terbagi menjadi kepala dan abdomen seperti pada kelas Chilopoda dan Diplopoda (Beutel et al., 2014). Arthropoda adalah ecdysozoa, yakni hewan yang mengalami pergantian kulit atau ekdisis, yaitu proses pergantian kulit, pelepasan dan penempatan kutikula, yang diatur oleh sistem endokrin yaitu

hormon ecdison. Secara tradisional ecdisis dianggap sebagai ciri khas dari filum Arthropoda (Giribet & Edgecombe, 2019). Anatomi khas pada masing-masing kelas dalam Arthropoda akan dibahas terinci di bab berikutnya.

Arthropoda memiliki fungsi fisiologis sistem tubuh yang lengkap namun lebih sederhana dibandingkan dengan hewan vertebrata. Arthropoda bernapas dengan trakea dan memiliki sistem peredaran darah terbuka, dengan hemolimf sebagai cairan transportasi nutrisi dan oksigen. Selain itu arthropoda juga memiliki sistem organ reproduksi yang bersifat dioecious (alat kelamin jantan dan betina terpisah), memiliki organ ekskresi utama berupa badan malphigi dan sistem organ digestif yang terdiri dari preoral, faring, esofagus, dan tiga bagian usus (usus depan, usus tengah dan usus belakang) (Terra et al., 2023).

Arthropoda juga dilengkapi sistem sensoris yang berperan dalam pengenalan lokasi dan inang, selain itu struktur sensoris arthropoda terutama yang berperan sebagai parasit berfungsi untuk mendeteksi gerakan, getaran, suhu, kelembapan, karbon dioksida, dan sejumlah besar zat kimia yang diproduksi oleh inang potensial. Organ mata, antena, dan struktur pada

pedipalpus, kaki, merupakan bagian dari sistem sensoris (Mullen & Durden, 2019).

## **2. Epidemiologi Arthropoda dan Transmisi Penyakit**

Epidemiologi artropoda mempelajari bagaimana patogen (virus, bakteri, dan parasit) menyebar melalui vektor seperti nyamuk, kutu, dan caplak, yang melibatkan siklus kompleks antara vektor dan inang vertebrata.

Transmisi terjadi melalui gigitan vektor, seringkali secara biologis (patogen berkembang biak di dalam vektor) atau mekanis (transportasi fisik). Patogen yang ditularkan melalui vektor berinteraksi dengan mikrobiota usus dan dengan molekul yang disekresikan serta reseptor usus tengah yang diperlukan untuk bertahan hidup atau untuk invasi sel. Hal ini memungkinkan mereka untuk menghindari sistem kekebalan vektor agar tidak tereliminasi, berkembang biak, dan ditularkan.

Transmisi dapat terjadi melalui tiga cara (Mullen & Durden, 2019; Rosenberg & Ben Beard, 2011):

- a. Penularan biologis: Patogen berkembang biak atau bermetamorfosis di dalam vektor (misalnya, malaria, banyak arbovirus).

- b. Penularan mekanis: Patogen secara pasif dibawa pada tubuh arthropoda (misalnya, beberapa bakteri).
- c. Gigitan: Patogen disuntikkan melalui air liur atau dikeluarkan dalam feses di dekat luka gigitan kutu pengisap darah.

## **B. Klasifikasi Arthropoda**

Arthropoda dibagi menjadi 4 kelas yakni :

1. Arachnida (kelompok bercapit; sebagai pengganti antena; termasuk laba-laba, kalajengking, sengkenit, tungau, dan pinjal).
2. Crustacea (Sebagian besar akuatik, dua pasang antena; kelasnya termasuk Malacostraca (kepiting, lobster) dan Branchiopoda (udang peri).
3. Insekta (Enam kaki; termasuk kelas Insecta yang besar (kumbang, kupu-kupu) dan heksapoda non-serangga seperti Springtail (Collembola).
4. Myriapoda (Banyak kaki; termasuk Chilopoda (lipan) dan Diplopoda (kaki seribu) dan sub filum Trilobita, Arthropoda laut (sudah punah).

Pada beberapa klasifikasi lain memisahkan kelas Myriapoda menjadi Chilopoda dan Diplopoda. Arthropoda baik sebagai ektoparasit maupun sebagai vektor sebagian besar berasal dari kelas Arachnida

dan Insekta (Goddard, 2008; Haddad Júnior et al., 2025).

### **1. Kelas Arachnida**

Kelas Arachnida masuk dalam golongan hewan "chelicerata" yang artinya "berbuku-buku" dan memiliki ciri khas chelicerae atau cakar pencapit pada mulutnya. Pada klasifikasi terbaru kelas Arachnida memiliki 11 ordo, namun ada 3 ordo yang penting dalam dunia kesehatan yaitu: ordo Acarina (Acariformes) yang meliputi sengkenit dan tungau, Ordo Scorpionida (kalajengking) dan Ordo Aranea (laba-laba). kelas Arachnida memiliki metamorfosis tidak sempurna dimulai dari telur-larva-nimpa-dewasa. Perannya dalam ilmu kesehatan manusia dan veteriner sebagai penyebab penyakit secara langsung lewat sengatan dan gigitan, sebagai ektoparasit dan vektor penyakit (Mullen & Durden, 2019; Sharma et al., 2014).

Ordo Scorpionida memiliki morfologi tubuh berbentuk pipih dorsoventral, terdiri atas cephalothorax-abdomen, memiliki bagian mulut "chelicera" yang berguna untuk mencapit mangsa, memiliki empat pasang kaki, sepasang pedipalpi yang kuat dan besar, serta "ekor" posterior yang bersegmen dengan sengat (telson) di ujungnya yang berisi racun polypeptid sebagai pertahanan

tubuh melawan predator. Dua spesies yang beracun yaitu *Leiurus quinquestriatus* (Mesir) & *Centruroides suffusus* (Mexico) memiliki racun neurotoksik dan *Diplocentrus* spp memiliki racun hematotoksik (Goddard, 2008; Lourenço, 2020).

Ordo Aranea (laba-laba) memiliki anatomi tubuh yang hampir sama dengan ordo Scorpionida yaitu badan terdiri dari cephalotorax-abdomen yang terhubung oleh organ pedicel seperti "pinggang", memiliki chelicera yang melepaskan racun, empat pasang kaki yang digunakan untuk berjalan dan pedipalpi yang digunakan untuk memegang dan memanipulasi mangsa. Beberapa spesies laba-laba yang penting yang melepaskan racun menyebabkan nekrosis akibat gigitan *Latrodectus* spp dan paralysis pernapasan akibat toksin dari *Loxosceles* spp. (da Silva et al., 2004; Malaque et al., 2022).

Ordo Acarina dibagi menjadi sengkenit dan tungau. Sebagian besar spesies ordo Acarina berperan sebagai penyebab penyakit, ektoparasit dan vektor penyakit. Ordo Acarina memiliki morfologi terbagi menjadi dua bagian utama, gnathosoma anterior (bagian area mulut), yang memiliki pedipalpi dan chelicerae (penggigit), dan idiosoma (bagian area dimana melekat empat pasang kaki) (Mullen & Durden, 2019).

Pada sengkenit Terdapat tiga famili sengkenit, hanya dua di antaranya (Ixodidae, sengkenit keras, dan Argasidae, sekenit lunak) yang memiliki peran bagi kesehatan manusia dan hewan. Famili ketiga, Nuttliellidae, bersifat monotipik dan terbatas di Afrika tropis dan tidak penting secara medis (Mathison & Pritt, 2014).

Pada tungau ada 6 famili utama yang berperan penting secara medis sebagai ektoparasit maupun vektor yaitu Sarcoptidae (*Sarcoptes scabiei*), Trombiculidae (*Leptotrombidium* spp), Pyroglyphidae (*Dermatophagoides* spp), Dermanissidae (*Ornithonyssus bacoti*), pyemotidae (*Pediculoides ventricosus*), Demodicida (*Demodex folliculorum*) (Dhooria, 2016).

## **2. Kelas Crustacea**

Kelas crustacea memiliki morfologi tubuh terdiri atas cephalothorax-abdomen, memiliki lima pasang kaki dan dua pasang antena. Kelas Crustacea sebagian besar hidup di air, sering ditemukan di perairan tawar, laut, atau payau, namun, beberapa crustcea seperti kepiting pertapa, kutu kayu, dan anggota subfilum lainnya ditemukan di lingkungan darat. Dua Kelas crustacea yang penting dalam ilmu kesehatan manusia yaitu Ordo Copepoda termasuk *Cylops*

sp dan *Diaptomus* sp, serta ordo Decapoda termasuk kepiting, lobster, udang karang, udang, krill, teritip, kutu kayu, dan kutu pantai yang menjadi hospes perantara/vektor, maupun hospes reservoir penyakit parasit (Nugroho Susanto, 2021).

### **3. Kelas Myriapoda**

Myriapoda dikarakteristikan dengan bentuk cephal-abdomen beruas ruas, bilateral simetris dengan banyak pasang kaki disetiap ruasnya. Termasuk dalam kelas ini yaitu centipedes (kelabang) dan millipedes (ulat kaki seribu). Centipedes berbentuk pipih dorsoventral terdapat satu pasang kaki disetiap ruasnya, sedangkan milipedes berbentuk panjang silindris dengan dua pasang kaki yang pendek disetiap ruas badannya (Goddard, 2008; Haddad Júnior et al., 2025)

### **4. Kelas Insekta**

Insekta atau serangga memiliki tubuh bersegmen dan anggota tubuh beruas-ruas. Namun didalam pengelompokkannya, ada banyak variasi pada bentuk kaki (kaki pendek, kaki panjang), sayap (ada yang memiliki empat pasang sayap, dua pasang ada yang tanpa sayap) dan tipe mulut (mulut menggigit, mengunyah, menghisap) (Goddard, 2008).

Dalam pengelompokkannya secara filogenetik, setidaknya ada 29 ordo dari kelas insekta, namun ada delapan ordo yang berperan dalam kesehatan manusia dan veteriner sebagai penyebab penyakit melalui gigitan, sengatan, toksin, maupun sebagai vektor penyakit. Kedelapan ordo insekta tersebut dibagi menjadi ordo diptera terdiri dari nyamuk dan lalat, dan non diptera yaitu ordo Blattaria (kecoa), ordo Phthiraptera(kutu), Hemiptera (kutu busuk), Coleoptera (kumbang), Siphonaptera (pinjal), ordo Lepidoptera (kupu-kupu), dan ordo Hymenoptera (lebah dan tawon) (Mullen & Durden, 2019; Porter et al., 2014).

### **C. Arthropoda Sebagai Parasit dan Vektor**

Arthropoda dikenal sebagai ektoparasit, yakni infestasi parasit yang menempel, dan mendapatkan nutrisi (seperti darah atau cairan tubuh) dari permukaan luar tubuh inang, baik manusia maupun hewan sehingga menyebabkan patogenitas/penyakit pada inangnya. Vektor adalah arthropoda yang dapat berperan sebagai agen yang menularkan suatu penyakit dari individu sakit ke individu yang sehat.

Patogen berupa bakteri, virus dan parasit masuk kedalam vektor melalui dari inang vertebrata dan manusia yang terinfeksi, didalam tubuh vektor patogen akan berkembang secara seksual (kopulasi antara jantan dan betina) seperti pada malaria, maupun aseksual (pematangan stadium) seperti pada penularan filaria dan leishmania (Mullen & Durden, 2019).

Arthropoda yang berperan dalam bidang kesehatan umumnya menyebabkan gangguan dan penyakit pada manusia secara langsung lewat gigitan dan sengatan. Gigitan terutama dipengaruhi tipe mulut menggigit-mengunyah, dan menusuk-menghisap. Arthropoda juga berperan sebagai ektoparasit dan vektor penyakit yang berasal dari Ordo Diptera (nyamuk dan lalat), dan Ordo Acarina meliputi: Sengkenit (ticks), Tungau (mites), Kutu (lice), dan Pinjal (fleas), dan beberapa ektoparasit juga berasal dari kelas insekta ordo hemiptera (kutubusuk) (Mathison & Pritt, 2014).

## **1. Kelas Arachnida sebagai Parasit dan Vektor**

### **a. Sengkenit (Ticks) Sebagai Parasit**

Sengkenit atau nama lainnya caplak, masuk kedalam ordo acarina dan subordo parasitiformes dimana sebagian besar spesiesnya merupakan parasit pada manusia dan hewan. Subordo ini dibagi menjadi dua famili yaitu famili ixodidae (sengkenit keras) dan famili argasidae (sengkenit lunak). Perbedaan sengkenit keras dan sengkenit lunak mengacu pada keberadaan skutum dorsal pada Ixodidae, yang tidak ada pada Argasidae (Mullen & Durden, 2019).

Sengkenit sebagai ektoparasit di kulit, hal ini berkaitan dengan siklus hidupnya dimana sengkenit betina memakan darah, oleh karena itu memerlukan inang untuk menyelesaikan siklus hidupnya. Pada inang ia melekat pada bagian epidermis kulit dengan struktur pada mulut yang dinamakan hypostome berbentuk seperti tombak yang tajam dan bergerigi, dan memulai prosesnya dengan membuat lubang kecil pada epidermis inang menggunakan chelicera. Gigitan sengkenit dapat menyebabkan reaksi peradangan dan alergi setelah 1-2 hari, bintil hitam akan tetap muncul selama beberapa minggu hingga beberapa

bulan setelah kutu hilang. Kelumpuhan akibat gigitan sengkenit atau tick paralysis disebabkan oleh protein toksin, yaitu holosiklotoksin yang disebabkan oleh *Ixodes holocyclus*, yang dikeluarkan melalui air liur. Bahkan gigitan satu kutu saja sudah cukup untuk menyebabkan kelumpuhan yang fatal (Dhooria, 2016; Goddard, 2008; Mullen & Durden, 2019).

**b. Sengkenit (Ticks) Sebagai Vektor Penyakit**

Sengkenit dapat menularkan penyakit akibat virus, babesia dan anaplasma dan rickettsia. Penularan melalui gigitan sengkenit yang terinfeksi, bukan menular langsung dari manusia ke manusia.

Tabel 9. 1. Penyakit Yang Disebabkan Oleh Sengkenit

<b>Nama Penyakit</b>	<b>Agen Penyakit</b>	<b>Vektor</b>	<b>Inang</b>
Babesiosis	Babesia spp	<i>Ixodes</i> spp	Manusia, Tikus, hewan ternak
Tularemia	Francisella tularensis	Haemaphysalis	Manusia, hewan

<b>Nama Penyakit</b>	<b>Agen Penyakit</b>	<b>Vektor</b>	<b>Inang</b>
		leporis palustris	karnivora, tikus
Rocky Mountain Spotted Fever	Rickettsia rickettsii	Derma centor variabilis, D. andersoni, Rhipicephalus sanguineus,	Manusia, hewan amalia, karnivora, anjing, kelinci
Rickettsia parkeri/ rickettsiosis	Rickettsia parkeri	Amblyomma maculatum	Manusia, Tikus, anjing
Anaplasmosis	Anaplasma spp	Ixodes spp, Rhipicephalus sanguineus,	Manusia, Kambing, anjing,

<b>Nama Penyakit</b>	<b>Agen Penyakit</b>	<b>Vektor</b>	<b>Inang</b>
Colorado tick fever	Coltivirus	Derma centor anders oni	Manusia, tikus, hewan peliharaan
Tick borne relapsing fever	Borellia spp	Ornith odoros spp.	Manusia, hewan mamalia

**c. Tungau (mites) sebagai parasit**

Lebih dari 250 spesies tungau diketahui sebagai penyebab masalah kesehatan bagi manusia dan hewan peliharaan. Sebagian besar tungau berperan sebagai ektoparasit. Patologi yang disebabkan infestasi tungau yaitu: (1) iritasi sementara pada kulit yang disebabkan oleh gigitan atau memakan kulit keratin dari inang; (2) dermatitis persisten sebagai respons terhadap tungau yang menyerang kulit atau folikel rambut; (3) alergi yang disebabkan tungau; (4) ketakutan abnormal terhadap tungau, atau akarofobia; dan (5) akariosis delusi. Jenis tungau yang dapat ektoparasit pada manusia antara lain: *Sarcoptes scabiei* penyebab skabies, Larva

chigger *Leptotrombidium* spp penyebab dermatitis, *Demodex* spp penyakit pada folikel rambut dan dermatitis seboroik, dan *Dermatophagoides* spp (atau tungau debu rumah) menyebabkan dermatitis, alergi dan asma.

Penyakit skabies adalah penyakit akibat infestasi tungau *Sarcoptes scabiei* di kulit. Skabies sangat menular baik dengan kontak langsung maupun dari pemakaian barang bersama. Patogenitas terbentuk terowongan di kulit dengan predileksi tersering pada sela jari, pergelangan tangan, siku, punggung, scrotum, kaki dan kaki. Gatal karena reaksi terhadap patogen itu sendiri dan zat ekskresinya berupa feces. Dapat terjadi infeksi sekunder oleh bakteri karena luka garukan (Bruin & Van Der Geest, 2009; Mathison & Pritt, 2014).

Larva Chigger dari tungau dalam famili Trombiculidae yakni *Leptotrombidium* spp yang dapat menyebabkan dermatitis. Tungau tidak menggali ke dalam kulit seperti tungau kudis tetapi memasukkan bagian mulutnya ke dalam kulit dan menyuntikkan cairan liur yang mengiritasi jaringan di sekitarnya (Mathison & Pritt, 2014).

Tungau folikel yaitu genus *Demodex* merupakan tungau komensal yang hidup di folikel rambut dan kelenjar sebaceous manusia. Ada dua spesies yang ditemukan pada inang manusia, *D. folliculorum* dan *D. brevis*, dan keduanya diperkirakan diperoleh dari kontak rumah tangga. Meskipun tungau *Demodex* umumnya dianggap tidak patogen pada inang manusia, mereka telah dikaitkan dengan kondisi penggunaan steroid jangka panjang secara topikal berhubungan dengan gejala penyakit demodectosis diantaranya folikulitis, blepharitis dan rosacea (Mathison & Pritt, 2014; Mullen & Durden, 2019).

**d. Tungau (mites) sebagai vektor**

Peran tungau sebagai vektor yaitu: penularan agen mikroba patogen dan parasit metazoa; hospes perantara parasit, terutama cacing pita. Tungau *Leponyssoides sanguineus* berperan sebagai vektor penyakit Rickettsial pox (*Rickettsia akari*). Larva chigger vektor penyakit Tsutsugamushi atau dikenal dengan nama scrub typhus. Tungau Orbatid merupakan hospes perantara cacing pita zoonosis *Bertiella studeri* dan *Bertiella mucronata* (Mathison & Pritt, 2014; Mullen & Durden, 2019).

## 2. **Kelas Insekta Non-Diptera sebagai Parasit dan Vektor**

Insekta non Diptera yang berperan sebagai parasit dan vektor penyakit pada manusia dan hewan yaitu ordo Siphonaptera (pinjal), ordo Phthiraptera (kutu), dan Hemiptera (kutu busuk). Sedangkan gigitan ordo Coleoptera (Kumbang, Beetle), dan sengatan Hymenoptera (lebah, tawon) dapat menyebabkan penyakit secara langsung kepada manusia. Siphonaptera, coleoptera, dan hymenoptera memiliki siklus hidup sempurna (holometabola) dari telur, larva, pupa dan dewasa, sedangkan Phthiraptera (kutu), dan Hemiptera (kutu busuk) mengalami siklus hidup tidak sempurna (hemimetabola) (Mathison & Pritt, 2014; Mullen & Durden, 2019).

### **a. Pinjal (fleas) sebagai Parasit**

Pinjal ordo Siphonaptera merupakan parasit obligat pada mamalia. Pinjal *Pulex irritans* (human flea) masuk dan menginfestasi dikulit lewat mulut yang menusuk dan menghisap serta memakan darah. Pinjal anjing *Ctenocephalides canis* dan pinjal kucing *Ctenocephalides felis* accidental menggigit manusia melalui peliharaan maupun liar dilingkungan. Gejala klinis yang diakibatkan pinjal dapat menyebabkan dermatitis berupa

papul dan pustul (Mathison & Pritt, 2014; Mullen & Durden, 2019)

**b. Pinjal (fleas) sebagai vektor penyakit**

Pinjal Menularkan penyakit pada manusia dan hewan, baik sebagai vektor penyakit zoonosis cacing pita maupun sebagai hospes perantara penyakit bakteri dan virus.

Tabel 9. 2. Penyakit Yang Ditularkan Pinjal

<b>Nama penyakit</b>	<b>Agen Penyakit</b>	<b>Vektor/ hospes perantara</b>	<b>Inang</b>
Sampar (plaque, pes)	Bakteri Yersinia pestis	Pulex irritans, Xenopsylla cheopis	Manusia, anjing, kucing
Murine typhus	Bakteri Rickettsia typhi	Xenopsylla, Ctenocephalides	Mamalia, manusia
Cat scratch disease	Bakteri Bartonella henselae	Ctenocephalide felis	Kucing, Manusia
Penyakit cacing pita	Cacing Hymenolepis diminuta	Nosopsyllus, Xenopsylla	Tikus, manusia

<b>Nama penyakit</b>	<b>Agen Penyakit</b>	<b>Vektor/ hospes perantara</b>	<b>Inang</b>
Penyakit cacing pita	Cacing Hymenol epis nana	Nosopsyllus, Xenopsylla	Tikus, manusia
Penyakit cacing pita	Cacing Dipylidium caninum	Ctenocephalides canis, C. felis, Pulex irritans	Anjing, kucing, manusia

### **c. Kutu (lice) sebagai parasit**

Kutu ordo Phthiraptera merupakan ektoparasit menghisap darah manusia dan tersebar diseluruh dunia, tiga takson terpenting: kutu badan *Pediculus corporis* , kutu kepala *Pediculus capitis*, dan kutu kemaluan *Phthirus pubis*.

Kutu badan *P. corporis* berada di pakaian dan benda-benda yang terkontaminasi milik individu yang terinfeksi dan bermigrasi ke tubuh manusia secara berkala untuk menghisap darah. Kutu badan biasanya ditemukan pada kondisi lingkungan yang padat dan personal hygiene yang buruk, dan

dapat menjadi parah dalam kondisi yang padat dan tidak higienis, seperti penjara, panti asuhan, keadaan perang atau bencana alam. Kutu badan selain menjadi ektoparasit juga dapat menjadi vektor penyakit.(Gullan & Cranston, 2014; Mathison & Pritt, 2014)

Kutu kepala *P. capitis* umum ditemukan dan cenderung terlihat pada anak-anak usia sekolah. Tidak seperti kutu badan, kutu kepala parasit obligat di tubuh manusia, dan semua tahap perkembangannya (termasuk telur) ditemukan di rambut manusia Kutu kemaluan *P. pubis* sama seperti *P. capitis*, parasit obligat yang semua perkembangan hidupnya dari telur hingga dewasa dapat ditemukan di rambut pubis dan perianal. Penyakit yang disebabkan ketiga ektoparasit tersebut, dapat berupa dermatitis, rasa gatal, dan reaksi alergi, dimana pada beberapa individu menjadi peka terhadap antigen yang ikut masuk saat kutu menggigit yang menyebabkan reaksi alergi (Gullan & Cranston, 2014; Mathison & Pritt, 2014).

**d. Kutu manusia (lice) sebagai vektor penyakit**

Kutu badan *P.corporis* merupakan vektor penyakit Rickettsiosis (Epidemic typhus): yang

disebabkan bakteri *Rickettsia prowazeki* dan vektor penyakit Spirochaetosis (Louse borne relapsing fever) yang disebabkan bakteri *Borrelia recurrentis*. Kutu kepala umumnya bukan berperan sebagai vektor, meskipun demikian, kutu kepala dapat secara mekanis menularkan bakteri *Staphylococcus aureus* dan *Streptococcus pyogenes*, yang keduanya dapat menyebabkan infeksi kulit/jaringan (Mathison & Pritt, 2014; Mullen & Durden, 2019).

**e. Kutu famili hemiptera (True Bugs) sebagai parasit**

Ordo hemiptera dibagi menjadi dua famili yang berperan dalam kesehatan yaitu Famili Reduviidae (*Triatoma* spp) dan Famili Cimicidae (*Cimex* spp). *Triatoma* spp sering disebut kissing bugs karena sebagian besar dari serangga ini spesies nokturnal yang menusuk dan menghisap darah manusia, terutama area wajah saat tidur. Akibat tusukan menimbulkan reaksi alergi pada manusia. Pada individu yang sensitif dapat terjadi reaksi anafilaksis dapat tidak menimbulkan rasa sakit, meninggalkan ruam kecil yang tidak terlihat tanpa eritema di sekitarnya, atau dapat menyebabkan reaksi lokal yang tertunda dan

menyerupai selulitis. Reaksi anafilaksis meliputi gatal dan rasa terbakar, kesulitan bernapas, dan gejala khas anafilaksis lainnya (Goddard, 2008; Klotz et al., 2016).

Famili cimicidae (*Cimex* spp) yang dikenal dengan istilah kepinging "bed bugs" karena sering ditemukan pada barang domestik rumah tangga yang dilapisi kain seperti kasur, dan sofa dan merayap ke celah-celah tersempit, seperti yang terbentuk di balik wallpaper yang longgar, sakelar atau soket listrik. Sama seperti Genus *Triatoma*, *Cimex* spp merupakan parasit obligat darah, dimana darah dibutuhkan untuk perkembangbiakan hidupnya. tusukan *Cimex* spp dikulit saat menghisap darah dapat menyebabkan reaksi alergi, dermatitis akibat eksresi kelenjar liur. Ukurannya yang kecil dan sulit untuk ditemukan seringkali menyebabkan penyakit menjadi kronik karena infeksi berulang yang dapat memperberat gejala anemia terutama pada anak-anak yang telah mengalami kekurangan nutrisi sebelumnya.

**f. Kutu famili hemptera (true bugs) sebagai vektor**

Kutu *Triatoma* infestans berperan sebagai vektor penyakit Chagas Disease (American

Trypanosomiasis) yang disebabkan oleh protozoa berflagella *Trypanosoma cruzi* (Assumpção et al., 2008) Pada studi laboratorium terhadap *Cimex* spp yang diberikan darah yang terinfeksi virus hepatitis B menunjukkan virus teridentifikasi dan bertahan selama beberapa minggu didalam tubuh *Cimex*. Hal ini menunjukkan kemungkinan kutu ini dapat berperan sebagai vektor penyakit tersebut (Mullen & Durden, 2019).

### 3. **Kelas Insekta Diptera sebagai Parasit dan Vektor**

#### a. **Nyamuk sebagai parasit**

Diptera nyamuk dikenal memiliki enam kaki (hexapoda) dan dua pasang sayap dimana sepasang berfungsi untuk terbang, sedangkan sepasang sayap belakang dimodifikasi menjadi halter, yang digunakan untuk menjaga keseimbangan selama terbang. Nyamuk masuk ke dalam ordo nematocera yang memiliki antena panjang. Nyamuk memiliki siklus hidup sempurna, berkembang dari telur—larva—pupa hingga dewasa (Mullen & Durden, 2019).

Nyamuk dan lingkungan telah dikaitkan dengan penyakit manusia. Nyamuk dianggap

hewan yang mengganggu dan menyebabkan dermatitis dan alergi akibat gigitannya. Reaksi gatal dan papul dapat muncul akibat tusukan probosis nyamuk (Brisola & Editor, 2017; Lebl et al., 2015).

**b. Nyamuk sebagai vektor**

Pada tahun 1878, nyamuk merupakan artropoda pertama yang secara resmi ditetapkan sebagai inang perantara parasit vertebrata. Ada lebih dari 3500 spesies nyamuk di dunia 80 diantaranya telah teridentifikasi sebagai vektor. Ada empat genus penting sebagai vektor penyakit yaitu genus *Aedes*, *Culex*, *Mansonia* dan *Anopheles*. Setidaknya ada 100 jenis virus yang ditularkan nyamuk ke manusia dan hewan vertebrata,

terutama dari famili *flaviviridae*, *togaviridae* dan *Bunyaviridae*. Nyamuk yang kompeten terinfeksi ketika mereka menghisap darah inang vertebrata dan manusia yang viremik di mana terdapat virus yang beredar dalam jumlah cukup di dalam darahnya untuk memberikan dosis infeksius kepada nyamuk. Nyamuk sebagai berperan sebagai vektor parasit malaria , filariasis, leishmania. Setidaknya ada 80 spesies *Anopheles* berperan sebagai vektor baik parasit malaria maupun

filariasis (Brisola & Editor, 2017; Lebl et al., 2015; Mullen & Durden, 2019; Yee et al., 2022).

Tabel 9. 3. Penyakit Arbovirus Yang Ditularkan Nyamuk

<b>Nama Penyakit</b>	<b>Vektor Utama</b>	<b>Hospes reservoir</b>
Demam berdarah	Aedes aegypti Aedes albopictus Aedes scutellaris	Manusia
Demam Zika	Aedes aegypti Aedes albopictus Aedes africanus	Manusia Monyet
Demam Japanese encephalitis	Culex tritaeniorhynchus Culex gelidus Culex vishnui complex	Burung
Yellow fever	Aedes aegypti Aedes africanus Aedes bromeliae	Manusia Monyet Monyet
West Nile fever	Culex spp	Burung

Tabel 9. 4. Penyakit Parasit Yang Ditularkan Nyamuk

<b>Nama Penyakit</b>	<b>Agen Penyakit</b>	<b>Vektor Penyakit</b>	<b>Hospes reservoir</b>
Malaria	Plasmodium spp	Anopheles spp	Manusia,

			Kera (Plasmodium knowlesi)
Filariasis bancrofti	Wuchereria bancrofti	Culex spp, Aedes spp Mansonia uniformis	Manusia
Filariasis malayi	Brugia malayi	Anopheles spp Mansonia uniformis	Manusia. Kucing, Anjing, Kera
Filariasis timori	Brugia timori	Anopheles barbirostris	Manusia
Dirofilariasis	Dirofilaria immitis	Aedes spp Culex spp Anopheles spp Mansonia spp	Anjing  Manusia (aksidental)

### c. Myasis Akibat Lalat

Diptera lalat masuk kedalam ordo brachycera yang memiliki antena pendek, hampir semua kelompok lalat masuk kedalam ordo ini, kecuali lalat famili Psychodidae, Chironomidae dan Simuliidae yang masuk

kedalam ordo nematocera yang memiliki antena panjang. Peran lalat menyebabkan parasit pada manusia dan hewan terutama bentuk larva.

Myasis adalah infestasi dan invasi larva lalat kedalam tubuh hewan vertebrata maupun manusia. Infestasi dan invasi ini diasosiasikan dengan patogenitasnya memakan jaringan , baik jaringan yang rusak maupun jaringan yang sehat. Myasis diklasifikasikan berdasarkan tingkat ketergantungan spesies lalat pada inang. Secara umum, terdapat tiga jenis myasis: myasis insidental dimana secara aksidental terjadi kontaminasi dan kolonisasi larva lalat, myasis fakultatif, larva lalat oportunistik bisa hidup di lingkungan namun ketika infestasi dapat menginvasi jaringan yang rusak, dan myasis obligat dimana larva memakan jaringan yang sehat dan menyebabkan kerusakan jaringan.

Tabel 9. 5. Jenis Myasis Dan Jenis Lalat Penyebab Myasis

<b>Jenis Myasis</b>	<b>Lokasi</b>	<b>Famili</b>	<b>Species</b>
Aksidental	Gastrointestinal	Muscidae	Fannia spp Musca domestica
	Saluran Urogenital	Muscidae  Calliphoridae	Fannia spp Musca domestica  Lucillia sericata
Fakultatif	Saluran Urinarius	Sarcophagidae	Sarcophaga spp
	Luka terbuka/ Luka trauma	Sarcophagidae  Calliphoridae	Sarcophaga spp  Chrysomya rufifacies Lucillia sericata Cochliomyia macellaria
Obligat	Luka terbuka/ Luka trauma	Sarcophagidae	Wohlfahrtia

Jenis Myasis	Lokasi	Famili	Species
	Luka trauma kutaneus, aurikula gastrointestinal, nasofaring	Calliphorida Ostridae	Chrysomya bezziana Dermatobia hominis

#### d. Lalat sebagai vector

Sebagian besar lalat hidup dengan menghisap darah, seperti Psychodidae, Ceratopogonidae, Simulidae. Lalat famili muscidae (lalat rumah) tidak menghisap darah namun dari jenis Stomoxys calcitrans menghisap darah. Sama seperti arthropoda lain yang memiliki bentuk mulut menusuk dan menghisap, diptera dapat menyebabkan alergi dan dermatitis akibat gigitan. Peran dalam dunia kesehatan sebagian besar menjadi vektor penyakit, baik penularan penyakit, virus, bakteri, parasit cacing dan protozoa (Beutel et al., 2014).

Lalat berperan sebagai vektor mekanik dan vektor biologi. Sebagai vektor mekanik. Penularan penyakit secara mekanis terjadi ketika lalat secara fisik membawa patogen dari satu tempat atau inang ke inang lain – seringkali melalui bagian tubuh. Sebagai vektor biologi, patogen ditubuh lalat, mengalami perkembangan menjadi stadium yang siap ditularkan. Lalat sebagai vektor mekanik dapat membawa parasit protozoa, telur dan larva cacing nematoda dan bakteri *Shigella* kaki, rambut-rambut halus pada tubuh dan mulut.

Tabel 9. 6. Penyakit Parasit Yang Ditularkan Lalat Sebagai Vektor Biologi

<b>Penyakit</b>	<b>Agen Penyakit</b>	<b>Vektor</b>
Leishmaniasis	Leishmania spp	Sand fly: Lutzomyia spp Phlebotomus spp
African trypanosomiasis	Trypanosoma brucei	Tse tse fly: Glossina palpalis Glossina morsitans

<b>Penyakit</b>	<b>Agen Penyakit</b>	<b>Vektor</b>
Bartonellosis	Bartonella bacilliformis	Sand fly: Phlebotomus spp
Surra	Trypanosoma evansi	Stomoxys calcitrans
Mansonellosis	Mansonella spp	Black flies: Simulium spp.
Thelaziasis	Thelazia spp	Musca spp., Fannia spp

#### 4. **Arthropoda Lain yang Berperan dalam Kesehatan**

Dua ordo crustacea sebagai vektor penyakit yaitu ordo copepoda dan ordo decapoda. Ordo copepoda *Cylops* sebagai vektor penyakit cacing filaria *Dracunculus medinensis* dan *Gnathostoma spinigerum*. Cacing pita *Diphyllobothrium latum* ditularkan oleh *Cylops* dan *Diaptomus*. Ordo decapod seperti udang dan ketam juga dapat menjadi hospes perantara cacing trematoda paru *Paragonimus westermani* (Shore Garcia, 2016).

Kontaminasi kotoran dari Ordo Blattaria (kecoa) dari kelas insekta dapat menyebabkan penyebaran dari bakteri terutama *Salmonella* spp, *Bacillus* spp, dan *Escheria coli*. Kecoa juga bisa

menyebabkan alergi yang ditimbulkan dari gigitannya (Mullen & Durden, 2019).

#### **D. Kesimpulan**

Arthropoda dapat memengaruhi kesehatan manusia secara langsung atau tidak langsung. Secara langsung, arthropoda dapat menyebabkan penyakit melalui gigitan, tusukan dari beragam tipe mulut yang dimilikinya menyebabkan patogenitas berupa alergi, dermatitis, ruam hingga nekrosis jaringan. Selain itu, lewat toksin yang dikeluarkan beberapa arthropoda, dapat memnimbulkan kerusakan jaringan kulit sampai dengan shok anafilaktik yang menyebabkan kematian.

Arthropoda dalam menyelesaikan siklus hidupnya dapat menjadi parasit pada inang. Kebanyakan arthropoda menjadi parasit dan berinfestasi di bagian luar tubuh manusia atau yang dikela sebagai ektoparasit. Peran sebagai vektor penyakit sebagian besar dari kelas Insekta (nyamuk dan lalat), dan Arachnida (sengkenit dan tungau).

Kelas insekta adalah arthropoda terbanyak dan paling dominan berperan sebagai vektor penyakit dan ektoparasit bersama dengan ordo acarina kelas arachnida. Oleh karena itu dibutuhkan usaha pencegahan penularan patogen dari vektor ke

manusia salah satunya dengan meminimalkan kontak atau interaksi vektor lewat gigitannya, dan melakukan pengendalian vektor baik secara biologi maupun secara kimia. Upaya meningkatkan sanitasi lingkungan dan personal hygiene yang baik juga dapat dilakukan dalam upaya pencegahan penyakit tular vektor dan paparan ektoparasit.

## DAFTAR PUSTAKA

- Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2021). Basic immunology: Functions and disorders of the immune system (6th ed.). Elsevier.
- Acharya, P., Garg, M., Kumar, P., Munjal, A., & Raja, K. D. (2017). Host–parasite interactions in human malaria: Clinical implications of basic research. *Frontiers in Microbiology*, 8, 889. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2017.00889>
- Adam, R. D. (2021). *Giardia duodenalis*: Biology and pathogenesis. *Clinical Microbiology Reviews*, 34(3), e00024-19. <https://doi.org/10.1128/CMR.00024-19>
- Addy, F., Atarikaki, E., Dumendiak, S., et al. (2026). Appraising the genetic diversity of *Dipylidium caninum*: First molecular evidence from Ghana in a global context. *Parasitology*. <https://doi.org/10.1017/S0031182026102054>
- Allen, J. E., & Maizels, R. M. (2011). Diversity and dialogue in immunity to helminths. *Nature Reviews Immunology*, 11(6), 375–388. <https://doi.org/10.1038/nri2992>
- Al-Worafi, Y. M. (2023). Giardiasis management in developing countries. In *Patient safety in developing countries*. Springer.
- Alyemni, D., Miller, A. F., Couto, P., et al. (2017). Histopathologic identification of *Trypanosoma*

- cruzi encephalitis in an AIDS patient. *Human Pathology: Case Reports*, 7, 23–26.  
<https://doi.org/10.1016/j.ehpc.2016.06.002>
- Anderson, N. (2025). Utilizing hematology thin smears for diagnosis of Plasmodium and Babesia. *Journal of Clinical Microbiology*, 63(8).  
<https://doi.org/10.1128/jcm.00644-25>
- Aye, M.T.H.; Kyaw, A.Y.; Rubel, A.R.; Han, M.B.; Mani, B.I.; Chong, V.H. (2022). Cutaneous larva migrans. *QJM*, 115(12), 849-850.  
<https://doi.org/10.1093/qjmed/hcac193>
- Barbosa, A. S., Dib, L. V., & Uchôa, C. M. A. (2018). *Balantidium coli*. In D. Lui (Ed.), *Handbook of foodborne diseases*.  
<https://doi.org/10.1201/b22030>
- Bergquist, R.; Utzinger, J.; and Keiser, J. (2017). Controlling schistosomiasis with praziquantel: How much longer without a viable alternative?. *Infect Dis Poverty*, 28(6), 74.  
<https://doi.org/10.1186/s40249-017-0286-2>
- Bollani, L., Auriti, C., Achille, C., et al. (2022). Congenital toxoplasmosis: The state of the art. *Frontiers in Pediatrics*, 10.  
<https://doi.org/10.3389/fped.2022.894573>
- Bogitsh, B. J., Carter, C. E., & Oeltmann, T. N. (2018). *Human parasitology*. Academic Press.

- Brooks, D. R., & Hoberg, E. P. (2007). Climate change and parasite–host assemblages. *Trends in Parasitology*, 23(12), 571–574.  
<https://doi.org/10.1016/j.pt.2007.08.016>
- Burleigh, B. A., & Soldati, D. (2008). *Molecular mechanisms of parasite invasion*. Springer.
- Carabin, H., Ndimubanzi, P. C., Budke, C. M., Nguyen, H., Qian, Y., Cowan, D., Stoner, J. A., Rainwater, E., & Dickey, M. (2011). Clinical Manifestations Associated with Neurocysticercosis : A Systematic Review. *PLOS Neglected Tropical Disease*, 5(5), 1-13.  
<https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0001152>
- Cardoso, A.E.C.; Cardoso. A.E.O.; Talhari. C.; Santos, M. (2020). Update on parasitic dermatoses. *An Bras Dermatol*, 95(1): 1–14.  
<https://doi.org/10.1016/j.abd.2019.12.001>
- Centers for Disease Control and Prevention. (2023). Parasites. <https://www.cdc.gov/parasites/>
- Centers for Disease Control and Prevention. (2024). Malaria symptoms. <https://www.cdc.gov/malaria/symptoms/index.htm>
- Centers for Disease Control and Prevention. (2025). Sleeping sickness.
- Cecílio, P., Cordeiro-da-Silva, A., & Oliveira, F. (2022). Sand flies and leishmaniasis. *Communications*

Biology, 5. <https://doi.org/10.1038/s42003-022-03240-z>

- Chaves, J.; Araújo, H.; Valley, N.; Costa, J.M.; Brindley, P.J.; Lopes, C.; Naples, J.; Shiff, C.; Dupret, J.; Santos, L. (2015). Comparison of findings using ultrasonography and cystoscopy in urogenital schistosomiasis in a public health center in rural Angola. *S Afr. Med. J.*, 105(4), 312–315. <https://doi.org/10.7196/samj.8564>
- Cheever, A.W.; Duvall, R.H.; Minker, R.G. (1980). Extrahepatic pathology in rabbits infected with Japanese and Philippine strains of *Schistosoma japonicum*, and the relation of intestinal lesions to passage of eggs in the feces. *Am J Trop Med Hyg*, 29(6), 1316-1326. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.1980.29.1316>
- Chiodini, P. L., Moody, A. H., & Manser, D. W. (2003). Atlas of medical helminthology and protozoology.
- Chou, A. (2023). *Entamoeba histolytica* infection. In StatPearls.
- Christaki, E. (2020). Classification of parasitic diseases. In *The surgical management of parasitic diseases* (pp. 23–45). Springer.
- Colley, D. G., Bustinduy, A. L., Secor, W. E., & King, C. H. (2014). Human schistosomiasis. *The Lancet*, 383(9936), 2253–2264.

- Cuesta-Astroz, Y., Santos, A., Oliveira, G., & Jensen, L. J. (2019). Host–parasite interactomes. *Frontiers in Immunology*, 10, 212. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.00212>
- Del Brutto, O.H.; García, H.H. (2013). Intramedullary cysticercosis of the spinal cord: A review of patients evaluated with MRI. *J. Neurol. Sci.*, 331 (1-2), 114–117. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2013.05.025>
- Del Brutto, O.H. and García, H.H. (2021). The many facets of disseminated parenchymal brain cysticercosis: A differential diagnosis with important therapeutic implications. *PloS Negl. Trop. Dis.*, 15(11), e0009883. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0009883>
- Del Brutto, O. H. (2022). Human Neurocysticercosis : An Overview. *J Pathogens*, 11(10), 1212. <https://doi.org/10.3390/pathogens11101212>
- Del Brutto, O.H., Robles, A.M., Láinez, J.M. (2022). Migrainous headaches, calcified cysticercosis and breakthrough seizures. *Cephalalgia Rep*, 5, 1-2
- Feng, Y., & Xiao, L. (2011). Zoonotic potential of *Giardia*. *Clinical Microbiology Reviews*, 24(1), 110–140.

- Fallon, P.G.; Richardson, E.J.; Smith P.; Dunne, D.W. (2000). Elevated type 1, diminished type 2 cytokines and impaired antibody response are associated with hepatotoxicity and mortalities during *Schistosoma mansoni* infection of CD4-depleted mice. *Eur J Immunol.* 30(2), 470-480. [https://doi.org/10.1002/15214141\(200002\)30:2%3C470::aid-immu470%3E3.0.co;2-t](https://doi.org/10.1002/15214141(200002)30:2%3C470::aid-immu470%3E3.0.co;2-t)
- Fotedar, R., Stark, D., Beebe, N., et al. (2010). Diagnostic techniques for *Entamoeba*. *Clinical Microbiology Reviews*, 20(3), 511–532.
- Garcia, L. S. (2016). *Diagnostic medical parasitology* (6th ed.). ASM Press.
- Gerbig, A.W. and Kempf, W. (2019). Topical treatment of cutaneous larva migrans with ivermectin 1. *Int J Dermatol*, 59(1), e21-e22. <https://doi.org/10.1111/ijd.14673>
- Gryseels, B., Polman, K., Clerinx, J., & Kestens, L. (2006). Human schistosomiasis. *The Lancet*, 368, 1106–1118.
- Hamood, A. M. (2021). Parasites: Introduction and classification. *International Journal for Research in Applied Sciences and Biotechnology*, 8(2), 141–145.
- Hotez, P. J., et al. (2008). Helminth infections as neglected diseases. *Journal of Clinical Investigation*, 118(4), 1311–1321.

- Ideham, B., & Dachlan, Y. P. (2019). *Penuntun praktis parasitologi kedokteran*. Airlangga University Press.
- Jensen, C. H., Weidner, J., Giske, J., et al. (2023). Adaptive host responses. *Ecology and Evolution*, 13, e10318.
- John, D. T., & Petri, W. A. (2006). *Markell and Voge's medical parasitology* (9th ed.). Elsevier.
- Joshi, P.; Nayak S.; Ravina, M.; Keche, A.; Rathore, V. (2021). Membranoproliferative glomerulonephritis: A rare presentation of occult filariasis. *J Trop Doct*, 51(4), 585-587.  
<https://doi.org/10.1177/00494755211019913>
- Kasper, D. L., et al. (2022). *Harrison's principles of internal medicine* (21st ed.). McGraw-Hill.
- Kim, M. J., Park, S. J., & Park, H. (2024). Diagnosis of *Toxoplasma gondii*. *European Journal of Medical Research*, 29.
- Korzeniewski K.; Juszczak, D.; Jerzemowski, J. (2015). Skin lesions in returning travellers. *Int Marit Health*, 66(3): 173-180.  
<https://doi.org/10.5603/imh.2015.0034>
- Kulpa, M. R., Crouse, J. A., Thompson, D. P., et al. (2026). Screening moose for nematodes. *Parasitology*.

- Llanwarne, F. and Helmby, H. (2020). Granuloma formation and tissue pathology in *Schistosoma japonicum* versus *Schistosoma mansoni* infections. *J Parasite Immunol*, 43(2), 1-12. <https://doi.org/10.1111/pim.12778>
- Maizels, R. M., Smits, H. H., & McSorley, H. J. (2018). Immune modulation by helminths. *Immunity*, 49(5), 801–818.
- Mehlhorn, H. (2016). *Animal parasites: Diagnosis, treatment, prevention*. Springer.
- Murphy, K., & Weaver, C. (2016). *Janeway's immunobiology* (9th ed.). Garland Science.
- Murray, P. R., Rosenthal, K. S., & Pfaller, M. A. (2023). *Medical microbiology* (10th ed.). Elsevier.
- Nash, T.E. (2012). Nash, T. (2012). Edema surrounding calcified intracranial cysticerci: clinical manifestations, natural history, and treatment. *J Pathogen & Global Health*, 106(5), 275–279. <https://doi.org/10.1179/2047773212Y.0000000026>
- Nash, T.E.; Mahanty, S, Loeb, J.A, Theodore, W.H., Friedman, A., Sander, J.W., Singh, G., Cavalheiro, E., Brutto, O.H., Takayanagui, O., et al. (2015). Neurocysticercosis: A natural human model of epileptogenesis. *Epilepsia*, 56(2): 177–183. <https://doi:10.1111/epi.12849>

- Patterson, J. E. H., & Ruckstuhl, K. E. (2013). Parasite infection and host group size. *Parasitology*, 140(6), 803–813.
- Paniker, C.K.J. and Ghosh, S., (2013). Paniker's Textbook of Parasitology 7th edition. New Delhi : Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd
- Paul, S., Vázquez, L. A. B., Uribe, S. P., et al. (2020). MicroRNAs in host–parasite interactions. *3 Biotech*, 10, 318.
- Pearce, E. J., & MacDonald, A. S. (2002). Immunobiology of schistosomiasis. *Nature Reviews Immunology*, 2, 499–511.
- Putri, L. A., Ardellia, I. K., Fitriana, N., et al. (2024). Identifikasi penyakit protozoa. *Jurnal Ilmiah Mahasiswa*, 2(5), 48–58.
- Porta, C.; Riboldi, E.; Sica, A. (2011). Mechanisms linking pathogens-associated inflammation and cancer. *Cancer Lett*, 305(2), 250–262. <https://doi.org/10.1016/j.canlet.2010.10.012>
- Ramalho-Ortigao, M., & Gubler, D. J. (2020). Vector-borne diseases. In *Hunter's tropical medicine*. Elsevier.
- Roberts, L. S., Janovy, J., & Nadler, S. (2013). *Foundations of parasitology* (9th ed.). McGraw-Hill.
- Ronny, R. (2024). Pengantar parasitologi dan hubungan inang-parasit.

- Reddy, S.; Panchal, B.; Pathengay, A. (2020). Relationship between scolex, shape of the cyst and timing of surgery in subretinal cysticercosis. *BMJ Case Rep*, 13(8), 1-2. <https://doi.org/10.1136/bcr-2020-236805>
- Sacks, D., & Sher, A. (2002). Evasion of immunity. *Nature Immunology*, 3, 1041–1047.
- Santos, L.L.; Santos, J. Gouveia, M.J.; Bernardo, C.; Lopes, C.; Rinaldi, G.; Brindley, P.J.; da Costa, J.M.C. (2020). Urogenital Schistosomiasis—History, Pathogenesis, and Bladder Cancer. *J Clin Medicine*, 10(205), 1-11. <https://doi.org/10.3390/jcm10020205>
- Shao, S., Sun, X., Chen, Y., et al. (2019). Complement evasion. *Frontiers in Microbiology*, 10, 532.
- Shiff, C.; Veltri, R.; Naples, J.; Quartey, J.; Otchere, J.; Anyan, W.; Marlow, C.; Wiredu, E.; Adjei, A.; Brakohiapa, E.; et al. (2006). Ultrasound verification of bladder damage is associated with known biomarkers of bladder cancer in adults chronically infected with *Schistosoma haematobium* in Ghana. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg*, 100(9), 847–854. <https://doi.org/10.1016/j.trstmh.2005.10.010>
- Sures, B., Díaz-Morales, D. M., Yong, R. Q.-Y., et al. (2025). Biology of helminths. In *Aquatic parasitology*. Springer.

- Swann, J., Jamshidi, N., Lewis, N. E., & Winzeler, E. A. (2015). Systems biology. *WIREs Systems Biology and Medicine*, 7, 381–400.
- Tortora, G. J., Funke, B. R., & Case, C. L. (2019). *Microbiology: An introduction* (13th ed.). Pearson.
- von Lichtenberg F.; Erickson, D.; Sadun, E. (1973). Comparative histopathology of schistosome granulomas in the hamster. *Am J Pathol*, 72(2), 149-177.  
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1903998/>
- Walter, I., Malatji, M. P., Nyagura, I., et al. (2026). Epidemiology of nematodes. *Journal of Helminthology*, 100.
- Wells, K., & Flynn, R. (2022). Managing host-parasite interactions. *Parasitology Research*, 121, 3063–3071.
- Wesolowski, R.; Mila-Kierzenkowska, C; Pawłowska, M.; Szewczyk-Golec, K.; Kaluzna, L.; Wozniak, A.M. (2020). Cutaneous larva migrans imported from a tropical trip - Case report and literature review. *Ann Agric Environ Med*, 28(4), 709-712.  
<https://doi.org/10.26444/aaem/131600>
- White, N. J., et al. (2014). Malaria. *The Lancet*, 383, 723–735.

- Wilson M.S.; Mentink-Kane, M.M.; Pesce, J.T.; Ramalingam, T.R.; Thompson, R.; Wynn, T.A. (2007). Immunopathology of schistosomiasis. *Immunol Cell Biol*, 85(2), 148-154.  
<https://doi.org/10.1038/sj.icb.7100014>
- World Health Organization. (2022). Zoonoses. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/zoonoses>
- World Health Organization. (2023). Leishmaniasis.
- World Health Organization. (2024). Malaria. <https://www.who.int/news-room/questions-and-answers/item/malaria>
- Yuliandra, Y., et al. (2017). Farmakoterapi penyakit infeksi parasit.
- Zeibig, E. A. (2013). *Clinical parasitology: A practical approach* (2nd ed.). Elsevier.

## GLOSARIUM

**ACT (Artemisinin Combination Therapy):** Terapi kombinasi berbasis artemisinin untuk pengobatan malaria.

**Adhesi molekuler:** Proses awal perlekatan parasit pada sel inang melalui interaksi molekul spesifik.

**ADCC (Antibody-Dependent Cellular Cytotoxicity):** Mekanisme penghancuran sel yang terinfeksi parasit oleh sel imun dengan bantuan antibodi.

**Aedes:** Genus nyamuk yang berperan sebagai vektor penyakit seperti demam berdarah.

**Albendazol:** Obat anthelmintik spektrum luas untuk infeksi cacing.

**Amebiasis:** Infeksi usus yang disebabkan oleh *Entamoeba histolytica*.

**Amastigot:** Bentuk intraseluler protozoa tanpa flagel, biasanya ditemukan dalam sel inang.

**Amfoterisin B:** Obat antijamur yang juga digunakan dalam terapi leishmaniasis.

**Anemia:** Kondisi kekurangan sel darah merah atau hemoglobin dalam darah.

**Anemia defisiensi besi:** Anemia akibat kekurangan zat besi, sering terjadi pada infeksi kronis.

**Anemia hemolitik:** Anemia akibat penghancuran eritrosit secara berlebihan.

**Antibodi:** Protein imunoglobulin yang dihasilkan untuk melawan antigen.

**Antigen:** Zat asing yang memicu respons imun dalam tubuh.

**Antigenic camouflage:** Mekanisme parasit menyamarkan diri dengan molekul inang untuk menghindari sistem imun.

**Antigenic variation:** Kemampuan parasit mengubah antigen permukaannya untuk menghindari deteksi imun.

**Anthelmintik:** Obat yang digunakan untuk membasmi cacing parasit.

**Antiparasit:** Obat yang digunakan untuk membunuh atau menghambat pertumbuhan parasit.

**Arachnida:** Kelas arthropoda yang mencakup laba-laba, tungau, dan caplak.

**Arthropoda:** Hewan beruas dengan eksoskeleton yang sering berperan sebagai vektor penyakit.

**Ascaris lumbricoides:** Cacing gelang penyebab askariasis pada manusia.

**Aseksual:** Proses reproduksi tanpa keterlibatan gamet.

**Auxotrophy:** Ketergantungan parasit terhadap nutrisi tertentu dari inang.

**Babesiosis:** Infeksi protozoa dari genus Babesia yang menyerang eritrosit.

**Balantidium coli:** Protozoa penyebab balantidiasis.

**Binary fission:** Proses reproduksi aseksual melalui pembelahan biner pada protozoa.

**Cestoda:** Kelas cacing pita (platyhelminthes).

**Chelicera:** Alat mulut khas pada arthropoda seperti arachnida.

**Cilia:** Struktur seperti rambut halus yang berfungsi untuk pergerakan sel.

**Cimex:** Genus serangga yang dikenal sebagai kutu kasur.

**Co-evolutionary arms race:** Proses evolusi timbal balik antara parasit dan inang untuk bertahan hidup.

**Copepoda:** Crustacea kecil yang dapat berperan sebagai hospes perantara parasit.

**Darah:** Sampel biologis yang digunakan dalam pemeriksaan parasit darah.

**Demam siklik:** Pola demam berulang yang khas pada infeksi malaria.

**Dermatitis:** Peradangan pada kulit.

**Diagnosis parasitik:** Proses identifikasi parasit melalui pemeriksaan laboratorium.

**Direct life cycle:** Siklus hidup parasit yang hanya melibatkan satu inang.

**Diptera:** Ordo serangga bersayap dua, seperti lalat dan nyamuk.

**Disentri:** Diare yang disertai darah dan lendir.

**Dormansi:** Keadaan tidak aktif sementara pada parasit.

**Edema:** Penumpukan cairan dalam jaringan tubuh.

**Ektoparasit:** Parasit yang hidup di permukaan tubuh inang.

**ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay):** Metode serologis untuk mendeteksi antigen atau antibodi.

**Endoparasit:** Parasit yang hidup di dalam tubuh inang.

**Entamoeba histolytica:** Protozoa penyebab amebiasis.

**Entamoeba gingivalis:** Protozoa komensal yang hidup di rongga mulut.

**Eosinofil:** Sel darah putih yang berperan dalam melawan infeksi parasit.

**Eosinofilia:** Peningkatan jumlah eosinofil dalam darah.

**Ekskistasi:** Proses perubahan kista menjadi bentuk aktif (trofozoit).

**Eksoskeleton:** Kerangka luar pada arthropoda.

**Fasciolopsis buski:** Trematoda usus penyebab fasciolopsiasis.

**Fekal-oral:** Jalur penularan melalui kontaminasi feses ke mulut.

**Feses:** Sampel utama dalam diagnosis parasit usus.

**Fibrosis:** Pembentukan jaringan parut akibat proses kronis.

**Filariasis limfatik:** Infeksi cacing filaria yang menyerang sistem limfatik.

**Flagel:** Struktur seperti cambuk yang berfungsi sebagai alat gerak sel.

**Flotasi:** Metode laboratorium untuk memisahkan parasit berdasarkan densitas.

**Giardia lamblia:** Protozoa penyebab giardiasis.

**Giardiasis:** Infeksi usus akibat Giardia lamblia.

**Giemsa:** Metode pewarnaan untuk identifikasi parasit darah.

**Glomerulonefritis:** Peradangan pada glomerulus ginjal.

**Granuloma:** Kumpulan sel imun akibat respons terhadap infeksi kronis.

**Helminth:** Cacing parasit multiseluler.

**Helminthiasis:** Infeksi akibat cacing parasit.

**Hematuria:** Adanya darah dalam urine.

**Hemolisis:** Proses penghancuran eritrosit.

**Hepatosplenomegali:** Pembesaran hati dan limpa.

**Higiene:** Upaya menjaga kebersihan diri untuk mencegah penyakit.

**Host (Inang):** Organisme tempat parasit hidup dan berkembang.

**IFA/IFAT:** Metode imunofluoresensi untuk deteksi antibodi.

**IgE:** Jenis antibodi yang berperan dalam reaksi alergi dan infeksi parasit.

**Imunitas adaptif:** Respons imun spesifik yang berkembang setelah paparan antigen.

**Imunitas bawaan:** Sistem pertahanan awal yang tidak spesifik.

**Infeksi:** Masuk dan berkembangnya agen patogen dalam tubuh.

**Infestasi:** Keberadaan parasit pada permukaan tubuh.

**Intermediate host (Inang perantara):** Inang tempat perkembangan larva atau tahap tertentu parasit.

**Ivermectin:** Obat antiparasit untuk berbagai infeksi parasit.

**Kalsifikasi:** Pengendapan kalsium dalam jaringan tubuh.

**Kista:** Bentuk dorman protozoa yang tahan terhadap lingkungan.

**Kolonisasi:** Proses berkembangnya parasit dalam tubuh inang tanpa selalu menimbulkan gejala.

**Kortikosteroid:** Obat antiinflamasi yang menekan respons imun.

**Larva:** Tahap perkembangan awal pada cacing atau serangga.

**Larva migrans:** Kondisi migrasi larva dalam jaringan tubuh manusia.

**Leishmaniasis:** Infeksi protozoa dari genus Leishmania.

**Limfadenopati:** Pembesaran kelenjar getah bening.

**Makrofag:** Sel imun fagosit yang menelan patogen.

**Malaria:** Penyakit akibat infeksi Plasmodium yang ditularkan nyamuk.

**Malnutrisi:** Kondisi kekurangan nutrisi.

**Metazoa:** Organisme multiseluler.

**Mikroskopis:** Berkaitan dengan pengamatan menggunakan mikroskop.

**Molecular mimicry:** Mekanisme parasit meniru molekul inang untuk menghindari sistem imun.

**Nekrosis:** Kematian jaringan secara patologis.

**Nematoda:** Cacing gilig.

**Neutrofil:** Sel imun garis depan dalam melawan infeksi.

**Obstruksi:** Penyumbatan pada organ atau saluran tubuh.

**Obligat parasite:** Parasit yang sepenuhnya bergantung pada inang untuk hidup.

**Oponisasi:** Proses penandaan patogen agar mudah difagositosis.

**Parasit:** Organisme yang hidup dengan merugikan inangnya.

**Parasitologi:** Ilmu yang mempelajari parasit.

**Parasitisme:** Hubungan antara parasit dan inang yang merugikan inang.

**Patogenesis:** Mekanisme terjadinya penyakit.

**PCR (Polymerase Chain Reaction):** Teknik molekuler untuk mendeteksi DNA parasit.

**Plasmodium spp.:** Protozoa penyebab malaria.

**Protozoa:** Organisme eukariotik uniseluler.

**RDT (Rapid Diagnostic Test):** Tes cepat untuk diagnosis penyakit.

**Reservoir host:** Inang yang menjadi sumber infeksi bagi organisme lain.

**Sanitasi:** Upaya menjaga kebersihan lingkungan.

**Schistosoma:** Trematoda penyebab schistosomiasis.

**Schistosomiasis:** Infeksi cacing darah.

**Siklus hidup parasit:** Tahapan perkembangan parasit dari satu stadium ke stadium lain.

**Simbiosis:** Hubungan antara dua organisme yang hidup bersama.

**Sporozoit:** Stadium infeksi pada beberapa protozoa.

**Taenia spp.:** Cacing pita penyebab taeniasis.

**Telur:** Stadium reproduktif pada cacing.

**Trematoda:** Cacing daun.

**Transmisi:** Proses penyebaran penyakit.

**Trofozoit:** Bentuk aktif dan makan pada protozoa.

**Trypanosomiasis:** Infeksi oleh protozoa Trypanosoma.

**Vektor:** Organisme yang menularkan parasit dari satu inang ke inang lain.

**Virulensi:** Tingkat keganasan suatu patogen.

**Zoonosis:** Penyakit yang ditularkan dari hewan ke manusia.

## BIOGRAFI PENULIS

### 1. **Ratih Kartika Dewi A.Md.A.K., S.Si., M.Biomed.**



Lahir di Mataram, Lombok, Nusa Tenggara Barat. Jenjang Pendidikan menempuh D3 Analis Kesehatan di Poltekkes Kemenkes Mataram.

Pendidikan S1 Biologi dengan konsentrasi Biomedik, di Universitas Nasional Jakarta dan

S2 Ilmu Pendidikan S1 Biologi dengan konsentrasi Biomedik, di Universitas Nasional Jakarta dan S2 Ilmu Biomedik di Universitas Gadjah Mada Yogyakarta. Saat ini menjabat sebagai Dosen di Fakultas Psikologi dan Kesehatan Universitas Islam Negeri Walisongo Semarang.

Email: [ratihkartikaa20@gmail.com](mailto:ratihkartikaa20@gmail.com). Nomor HP/WA: 082260600842.

Karya Tulis:

➤ Dewi, Ratih & Sitanggung, Fardiah & Sumampouw, Jonas & Nelma, & Purwaningsih, Nur & Wibowo, & Wardani, Kartika & Saputro, Tri & Rasyid, Rahmah & Setyoningrum, Fransisca & Aruan, Maroloan & Mayasari, Dina. (2025).

IMUNOHEMATOLOGI. PENERBIT CV. EUREKA MEDIA AKSARA.

- Apriani, A., Ni Wayan Desi Bintari, N. W. D. B., Noor Andryan Ilsan, N. A. I., Febry Istyanto, F. I., Rochmanah Suhartati, R. S., Ratih Kartika Dewi, R. K. D., ... & Wulan Fitriani Safari, W. F. S. (2023). Bakteriologi Untuk Mahasiswa Kesehatan.,
- Dewi, R. K. (2023). Analisis hubungan sarapan dan kadar hemoglobin dengan prestasi belajar. JPK: Jurnal Penelitian Kesehatan, 13(2), 53-59.
- Dewi, R. K., Merizka, E., Herlina, T., & TANTRI, T. (2023). Edukasi Dan Skrining Anemia Melalui Pemeriksaan Kadar Hemoglobin Pada Remaja SMA Muhammadiyah 23 Jakarta. J Inov Terap Pengabdian Masy, 3(1), 6-11.
- Nisma, F., Dewi, R. K., & Putri, P. D. (2024). Uji Aktivitas Antibakteri Fraksi n-HEKSAN, ETIL ASETAT DAN ETANOL EKSTRAK ETANOL 70% BUNGA TELANG (*Clitoria ternatea* L.) PADA BAKTERI *Pseudomonas aeruginosa*. Prosiding Asosiasi Institusi Pendidikan Tinggi Teknologi Laboratorium Medik Indonesia, 3, 147-161.
- Dewi, R. K., & Merizka, E. (2024). Peningkatan Pengetahuan Kesehatan dan Skrining Hiperuricemia Pada Guru SMA Muhammadiyah 11 Jakarta. Shihatuna: Jurnal Pengabdian Kesehatan Masyarakat, 4(2), 66-74.

## 2. Yolán Dunggío, S.Pd., M.Pd



Yolán Dunggío, S.Pd., M.Pd Lahir di Gorontalo. Kabila, tanggal 21 Mei 1991. Telah menyelesaikan jenjang pendidikan (S1) Pendidikan Biologi Tahun 2013 di Universitas Negeri Gorontalo, Kota Gorontalo, dan kembali melanjutkan Pendidikan (S2) Pendidikan Biologi, lulus tahun 2018 di Universitas Negeri Gorontalo, dan saat ini sedang melanjutkan Pendidikan Doktor (S3) di Universitas Negeri Yogyakarta, dengan Konsentrasi PIPA Biologi. Penulis sebagai Dosen tetap pada Program Studi D3 Analisis Kesehatan Universitas Bina Mandiri Gorontalo. Mata Kuliah yang dibina antara lain : Mikologi, Kultur Sel dan Jaringan Tumbuhan, Biologi Sel dan Molekuler, Bakteriologi, Sitohistoteknologi, Biokimia, Mikrobiologi Dasar, dan Instrumentasi. Pengalaman jabatan akademik yang dipegang adalah sebagai Ketua Program Studi D3 Analisis Kesehatan di Universitas Bina Mandiri Gorontalo sejak 2020 sampai saat ini. Aktif sebagai pengurus dalam Himpunan Pendidik dan Peneliti Biologi Indonesia (HPBI) Wilayah Gorontalo, Tahun 2023-2027. Sebagai Pengurus dalam Asosiasi Intitusi

Pendidikan Tinggi Teknologi Laboratorium Medik Indonesia (AIPTLMI) Regional VII Tahun 2022-2026. Giat dalam melakukan Tridharma, terutama menulis dan publikasi artikel yang fokus pada Bidang Mikrobiologi. Aktif Terlibat dalam Kegiatan Seminar Nasional dan International, baik sebagai pengurus ataupun sebagai pemakalah. Buku yang telah ditulis antara lain:

- Bakteriologi Dasar,
- Arthropoda Penular Penyakit-Nyamuk Sebagai Vektor,
- Prinsip Dasar dan Teknik Kultur Jaringan Pada Tumbuhan,
- Bakteriologi 2,
- Biologi Sel dan Molekuler,
- Biomedik Dasar,
- Bakteriologi 2 dan Infeksi,
- Filsafat Naturalisme dan Biologi, serta Ranah Ranah Hati yang Retak

Penulis dapat dihubungi melalui email ini :  
[landohamzahdunggio01@gmail.com](mailto:landohamzahdunggio01@gmail.com)

### **3. Irna Olvaliani Aimang, S.Si., M.Biomed**



Irna Olvaliani Aimang, S.Si., M.Biomed adalah seorang dosen di Program Studi Sarjana Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Pendidikan Ganesha. Ia menyelesaikan pendidikan Magister pada Program Studi Magister Ilmu Biomedik, Fakultas Kedokteran,

Universitas Gadjah Mada, dengan konsentrasi utama dalam bidang Biomedik-Parasitologi.

Sebagai seorang akademisi, penulis menggeluti penelitian diarah parasitologi molekuler dan penyakit menular, dengan penekanan pada inovasi diagnostik serta pengendalian penyakit yang berbasis bukti ilmiah. Ketertarikan mendalamnya terhadap biomedik tropis dan kesehatan masyarakat mendorong kontribusi signifikan dalam pengembangan metode deteksi dini serta penerapan teknologi laboratorium di daerah dengan sumber daya terbatas. Di samping menjalankan peran sebagai pengajar, ia juga terlibat dalam kegiatan riset kolaboratif lintas disiplin dan institusi yang mendukung penguatan kapasitas laboratorium diagnostik di Indonesia. Melalui karya ilmiah dan dedikasi akademiknya, penulis berkomitmen untuk

memajukan bidang biomedik dan memperkuat sistem kesehatan yang berkelanjutan.

Kontak profesional: [irna.aimang@undiksha.ac.id](mailto:irna.aimang@undiksha.ac.id)

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0005-8948-8915>

#### **4. Yeli Hartuti., M.Si**



Lahir di Riau, 24 April 1993. Penulis merupakan Dosen tetap pada Program Studi Sarjana Terapan Teknologi Laboratorium Medis (TLM) Akademi Kesehatan John Paul II Pekanbaru. Penulis menyelesaikan pendidikan Sarjana (S1) dibidang Kesehatan Masyarakat dan Magister (S2) dibidang Kesehatan Lingkungan. Penulis aktif mengampu matakuliah parasitologi klinik. Selain aktif dalam kegiatan pengajaran penulis juga aktif dalam penelitian dan pengabdian kepada masyarakat. Beberapa karya ilmiah telah dipublikasikan pada jurnal nasional terakreditasi serta prosiding seminar ilmiah.

## **5. Inayah Hayati S.Si., M.Pd**



Penulis dilahirkan di Bengkulu pada tanggal 06 Agustus 1983.

Saat ini penulis sebagai dosen tetap pada Program Studi Teknologi Laboratorium Medis di Akademi Analis Kesehatan Harapan. Bangsa Bengkulu.

Pendidikan sarjana (S1) ditempuh pada Jurusan Biologi di Universitas Negeri Padang. Selanjutnya penulis melanjutkan pendidikan Magister (S2) pada Program Studi Magister Pendidikan Biologi di Universitas Muhammadiyah Bengkulu. Karier penulis sebagai dosen dimulai sejak tahun 2006. Sejak saat itu penulis aktif melaksanakan Tri Dharma Perguruan Tinggi, yang meliputi kegiatan pendidikan dan pengajaran, penelitian, serta pengabdian kepada masyarakat. Selain itu, penulis juga aktif melakukan penelitian dan telah menghasilkan beberapa karya ilmiah yang dipublikasikan pada jurnal nasional terakreditasi.

**6. Dr.dr.Nora Harminarti,M.Biomed,SpParK**



Pekerjaan sebagai dosen di Universitas Andalas, Fakultas Kedokteran, Departemen Parasitologi. Lahir di Pondok Tinggi, pada 4 Agustus 1976. Pendidikan dokter umum di Fakultas Kedokteran UNAND tahun 2002. Pendidikan

Magister Program Magister Ilmu Biomedik FKUI 2004-2007. Program Pendidikan Dokter Spesialis Parasitologi Klinik FKUI 2014-2017. Pendidikan terakhir adalah Program Doktor Ilmu Biomedis FKUI 2020-2024. Email : [norahaminarti@med.unand.ac.id](mailto:norahaminarti@med.unand.ac.id)

## 7. **Awaluddin, S.Si., M.Kes**



Awaluddin, S.Si., M.Kes merupakan dosen di Program Studi Sarjana Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Borneo Tarakan. Penulis menyelesaikan pendidikan magister pada Program Studi

Magister Ilmu Biomedik di Universitas Hasanuddin dengan konsentrasi Mikrobiologi, yang menjadi landasan kuat dalam pengembangan keilmuan serta aktivitas akademiknya. Dalam bidang pengajaran, beliau memiliki pengalaman mengampu mata kuliah topik Parasitologi Klinik, serta terlibat aktif dalam pembelajaran ilmu kedokteran dasar yang berorientasi pada integrasi konsep klinik dan laboratorium. Selain aktivitas pendidikan, penulis juga aktif melakukan berbagai penelitian di bidang mikrobiologi dengan fokus isu kesehatan tropis, penyakit infeksi, dan parasit yang memiliki relevansi terhadap masalah kesehatan masyarakat. Melalui aktivitas akademik, penelitian, dan penulisan ilmiah, penulis berkomitmen untuk terus berkontribusi dalam pengembangan ilmu kedokteran dan peningkatan kualitas pendidikan tenaga medis di Indonesia.

## 8. Benaya Yamin Onesiforus., M.Sc



Lahir di Semarang 13 Maret 1987. Jenjang Pendidikan S1 Biologi ditempuh di Fakultas Biologi Universitas Gadjah Mada, Kota Yogyakarta lulus tahun 2010. Pendidikan S2 IKD & Biomedik, lulus tahun 2017 di Fakultas Kedokteran Umum Universitas Gadjah Mada. Saat ini menjabat sebagai Dosen dan Sekretaris Program Studi di Program Studi DIII Analis Kesehatan Politeknik Katolik Mangunwijaya. Alamat email: [benayayamin@gmail.com](mailto:benayayamin@gmail.com), HP/WA: 081228282823)

### Karya Tulis:

- Buku Helmintologi: Trematoda dan Cestoda (2023)
- Buku Parasitologi (2024)
- Buku Artropoda Penular Penyakit Nyamuk Sebagai Vektor (2024)
- Buku Helminthologi Teknologi Laboratorium Medis (2024)
- Buku Entomologi dan Pengendalian Vektor Penyakit (2025)

## 9. Dalilah



Dilahirkan di Palembang, Sumatera Selatan, penulis menyelesaikan pendidikan dokter di Program Studi Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas

Sriwijaya pada tahun 2010, pendidikan magister ilmu Biomedis di Program Studi Magister Ilmu Biomedis pada tahun 2013, dan Program Doktor Sains Biomedis 2024. Sejak tahun 2015, penulis berprofesi sebagai dosen pada Bagian Parasitologi, Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya. Penulis aktif menulis publikasi penelitian, buku monograf, dan buku ajar yang telah diterbitkan.

## BIOGRAFI EDITOR

### **Larantika Hidayati, S.ST., M.Imun**



Editor merupakan dosen Teknologi Laboratorium Medik (TLM) di STIKes Borneo Cendekia Medika dengan jabatan akademik Asisten Ahli. Editor menyelesaikan pendidikan D4 Teknologi Laboratorium Medis di Poltekkes Kemenkes Mataram dan melanjutkan studi Magister Imunologi di Universitas Airlangga. Dengan latar belakang keilmuan TLM dan imunologi, Editor memiliki minat kuat pada pengembangan ilmu laboratorium medis, imunologi, serta peningkatan mutu pendidikan kesehatan berbasis riset. Selain aktif dalam pengajaran berbagai mata kuliah bidang TLM seperti imunoserologi, hematologi, bakteriologi, kimia klinik, hingga manajemen laboratorium, Editor juga berpengalaman sebagai Ketua Program Studi serta praktisi laboratorium klinik. Terlibat sebagai reviewer jurnal, reviewer soal uji kompetensi nasional, developer dan penguji OSCE, serta aktif dalam organisasi profesi AIPTLMI dan PATELKI. Berbagai pelatihan profesional seperti Clinical Instructor, K3 Laboratorium, hingga pengembangan soal uji kompetensi telah memperkuat

kompetensinya dalam bidang akademik dan penjaminan mutu pendidikan. Dalam bidang publikasi ilmiah, telah menghasilkan berbagai artikel penelitian pada bidang imunologi, penyakit infeksi, mikrobiologi, hingga kesehatan masyarakat, serta berkontribusi sebagai penulis chapter book pada beberapa buku ilmiah. Pengalaman riset, publikasi, serta keterlibatan dalam peninjauan ilmiah menjadikan Editor berkomitmen untuk berkontribusi sebagai editor dalam memastikan kualitas naskah ilmiah yang akurat, sistematis, dan berbasis evidence.

## **SINOPSIS**

Buku referensi ini menyajikan pembahasan komprehensif mengenai parasitologi medis, mencakup konsep dasar hingga aplikasi klinis dalam memahami penyakit infeksi parasit pada manusia. Diawali dengan pengenalan definisi, klasifikasi, dan siklus hidup parasit, buku ini memberikan landasan kuat untuk memahami hubungan antara parasit dan inangnya. Pembahasan difokuskan pada parasit, mekanisme infeksi, patogenesis, serta respons imun tubuh, termasuk strategi parasit dalam menghindari sistem pertahanan. Aspek diagnostik laboratorium dijelaskan secara sistematis, mulai dari metode konvensional hingga pendekatan serologis dan molekuler. Dengan pendekatan terstruktur dan berbasis ilmiah, buku ini menjadi sumber rujukan penting bagi mahasiswa dan praktisi di bidang kesehatan.

# PARASITOLOGI KLINIK DAN LABORATORIUM:

**DIAGNOSIS, PATOGENESIS, DAN MANAJEMEN INFEKSI**

Buku referensi ini menyajikan pembahasan komprehensif mengenai parasitologi medis, mencakup konsep dasar hingga aplikasi klinis dalam memahami penyakit infeksi parasit pada manusia. Diawali dengan pengenalan definisi, klasifikasi, dan siklus hidup parasit, buku ini memberikan landasan kuat untuk memahami hubungan antara parasit dan inangnya. Pembahasan difokuskan pada parasit, mekanisme infeksi, patogenesis, serta respons imun tubuh, termasuk strategi parasit dalam menghindari sistem pertahanan. Aspek diagnostik laboratorium dijelaskan secara sistematis, mulai dari metode konvensional hingga pendekatan serologis dan molekuler. Dengan pendekatan terstruktur dan berbasis ilmiah, buku ini menjadi sumber rujukan penting bagi mahasiswa dan praktisi di bidang kesehatan.



**PENERBIT**  
PT. Mustika Sri Rosadi

Citra Indah City, Bukit Heliconia AG 23/32, Desa  
Singajaya, Kecamatan Jonggol, Kabupaten Bogor.



PARASITOLOGI KLINIK DAN LABORATORIUM: DIAGNOSIS, PATOGENESIS, DAN MANAJEMEN INFEKSI