

**ASPEK KLINIK SCHISTOSOMIASIS JAPONICUM**

**Oleh**

**DESI ATRY**

**BP. 90120011**



**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS ANDALAS**

**P A D A N G**

**1994**

# **ASPEK KLINIK SCHISTOSOMIASIS JAPONICUM**

## **S k r i p s i**

**Diajukan sebagai salah satu syarat untuk menempuh  
ujian akhir Sarjana Kedokteran (S. Ked.), pada  
Fakultas Kedokteran, Universitas Andalas, Padang**

**Oleh**

**DESI ATRY**

**BP. 90120011**



**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS ANDALAS  
P A D A N G  
1994**

Sesungguhnya dalam penciptaan langit dan bumi dan silih bergantinya malam dan siang terdapat tanda-tanda bagi orang yang berakal.

(Ali Imran ; 190)

Kupersembahkan skripsi ini buat yang tercinta Papa (Drs. Yusri H. I), Ibu (Syafnidar), Kakak-kakak dan Adik-adikku Id, Af, Neva, Nora dan Elsa, juga buat orang-orang yang kusayang. Terima kasih atas segala-galanya.

Skripsi sebagai salah satu syarat untuk menempuh ujian akhir Sarjana Kedokteran (S. Ked), pada Fakultas Kedokteran, Universitas Andalas, Padang.

Disetujui oleh :

Pembimbing I



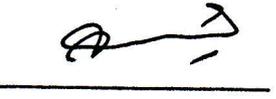
Nama : Dra. Nuzulia Irawaty, MS  
NIP : 130934263  
Fakultas : Kedokteran  
Lab. : Parasitologi

Pembimbing II



Nama : dr. Erly Indrama  
NIP : 131474845  
Fakultas : Kedokteran  
Lab. : Mikrobiologi

Skripsi ini telah dipertahankan di depan Panitia Penguji Sarjana Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Andalas Padang, pada hari Selasa tanggal 27 bulan Desember tahun 1994.

No.	N a m a	Jabatan	Tanda Tangan
1.	dr. A. Aziz Syoeib DSA.	Ketua	
2.	dr. Hafni Bachtiar MPH.	Sekretaris	
3.	Dra. Nuzulia Irawaty MS.	Anggota	
4.	dr. Erly Indrama	Anggota	
5.	Dra. Dian Pertiwi MS.	Anggota	

## KATA PENGANTAR

Dengan nama Allah Yang Maha Pengasih lagi Penyayang.

Syukur Alhamdulillah penulis ucapkan kehadiran Allah Tuhan Yang Maha Esa, karena berkat limpahan rahmat dan karunia serta izin-Nya akhirnya penulis dapat menyelesaikan penulisan skripsi ini.

Adapun tujuan penulisan skripsi ini adalah untuk memenuhi sebagian persyaratan untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran (S.Ked) pada Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang. Dalam penulisan skripsi ini penulis telah memilih judul "ASPEK KLINIK SCHISTOSOMIASIS JAPONICUM".

Penulis menyadari terbatasnya kemampuan penulis dalam menyelesaikan skripsi dan jauh dari kesempurnaan. Bagaimanapun juga penulis tetap berharap skripsi ini dapat di jadikan sebagai bahan bacaan untuk menambah wawasan pengetahuan tentang perkembangan penyakit schistosomiasis khususnya dalam ruang lingkup pengembangan dunia ilmu kedokteran.

Maka dari itu penulis berharap sungguh kepada Bapak atau Ibu Dosen pada umumnya dan pada Ibu Dosen pembimbing khususnya serta semua pihak untuk dapat memberikan kritikan-kritikan dan saran-saran serta bimbingan yang sifatnya membangun demi kesempurnaan penulisan skripsi ini.

Untuk itu pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan rasa terima kasih yang sebesar-sebesarannya kepada yang terhormat :

1. Bapak Dekan serta Bapak Pembantu Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang.
2. Ibu Dra. Nuzulia Irawaty MS. dan Ibu dr. Erly Indrama sebagai pembimbing I dan Pembimbing II yang telah banyak memberi petunjuk serta bimbingan dalam penyelesaian skripsi ini.
3. Bapak dan Ibu Staf Dosen Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang yang ikut membantu membimbing penulis dalam menyelesaikan skripsi ini.
4. Bapak dan Ibu karyawan dan karyawan Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang.
5. Rekan-rekan sesama mahasiswa yang telah memberikan dorongan kepada penulis untuk menyelesaikan skripsi ini.
6. Kepada semua pihak baik langsung maupun tidak langsung telah ikut membantu penulis dalam menyelesaikan skripsi ini.

Dan pada kesempatan ini izinkan juga penulis mengucapkan terima kasih yang tak terhingga kepada orang tua yang telah banyak berkorban untuk keberhasilan penulis juga terima kasih kepada Kakak-kakak dan Adik-adik penulis atas pengertian dan dorongannya selama ini.

Semoga karya yang berupa skripsi ini ada manfaatnya bagi kita semua terutama bagi penulis sendiri.

Padang, Desember 1994

Penulis

## ABSTRACT

Schistosomiasis is caused by Schistosoma parasite. It is distributed worldwide, especially in areas where water plays a big part in everyday life.

Intermediate host is water snail Oncomelania, thus the disease is also known as snail fever. It's definitive host is man and lives in veins in man's gut.

Clinical Symptoms are divided into three stadium. Fever, stomach-ache, dermatitis, diare, nausea and vomiting are commonly found.

Treatment is multi-intervension ; treating patients eradicating the molluscides and environmental hygiene plus public awarenness of the desease have proved to bring down the number of schistosomiasis cases.

Population migration, development and economic booming with on increase number of reservoir hosts will contribute to the spread of the desease.

## ABSTRAK

Schistosomiasis adalah penyakit yang disebabkan oleh parasit *Schistosoma*. Daerah penyebarannya cukup luas di dunia terutama di daerah-daerah endemik yang sangat erat hubungannya dengan daerah perairan dimana masyarakatnya banyak membutuhkan air atau menggunakan air dalam kehidupan sehari-hari.

Hospes perantaranya adalah keong air jenis *Oncomelania* sehingga penyakit ini sering juga disebut demam keong. Hospes definitifnya adalah manusia dan hidup di dalam vena usus manusia.

Gejala klinik yang ditimbulkan dibagi atas 3 stadium dan yang paling sering ditemui adalah demam, sakit perut, dermatitis, diare, mual dan muntah.

Pemberantasan multi intervensi dengan pengobatan penderita, pemberantasan keong dengan molluscide dan kebersihan lingkungan serta penyuluhan kesehatan berhasil menurunkan angka infeksi schistosomiasis.

Walaupun schistosomiasis terdapat di daerah yang terbatas, tapi dengan adanya migrasi penduduk, pembangunan dan perkembangan ekonomi serta banyaknya hewan mamalia yang menjadi hospes reservoir, besar kemungkinan penyakit ini akan meluas dan meledak.

# DAFTAR ISI

	halaman
KATA PENGANTAR .....	iv
ABSTRACT .....	vii
ABSTRAK .....	viii
DAFTAR ISI .....	ix
DAFTAR GAMBAR .....	xi
<b>BAB I. PENDAHULUAN</b> .....	<b>1</b>
1.1. LATAR BELAKANG .....	1
1.2. BATASAN MASALAH .....	3
1.3. TUJUAN PENULISAN .....	3
<b>BAB II. ISI</b> .....	<b>5</b>
2.1. TINJAUAN UMUM PENYAKIT SCHISTOSOMIASIS .	5
2.1.1. Defenisi .....	5
2.1.2. Epidemiologi .....	5
2.1.3. Penggolongan Cacing Schistosoma .	7
2.1.4. Daur Hidup Cacing Schistosoma	
Secara Umum .....	10
2.1.5. Morfologi dan Biologi Cacing	
Schistosoma .....	13
2.1.6. Patologi dan Patogenitas	
Penyakit Schistosomiasis .....	15
2.1.7. Diagnosa .....	17
2.1.8. Pengobatan .....	18
2.1.9. Pencegahan .....	19

2.2. TINJAUAN KHUSUS PENYAKIT SCHISTOSOMIASIS	
JAPONICUM .....	19
2.2.1. Defenisi .....	19
2.2.2. Epidemiologi .....	19
2.2.3. Hospes .....	20
2.2.4. Morfologi dan Daur Hidup	
Schistosoma Japonicum .....	21
2.2.5. Patologi dan Patogenitas Penyakit	
Schistosomiasis Japonicum .....	24
2.2.6. Gejala Klinik .....	25
2.2.7. Stadium-Stadium Klinik Penyakit	
Schistosomiasis Japonicum .....	27
2.2.8. Diagnosa Schistosomiasis	
Japonicum .....	29
2.2.9. Pengobatan .....	30
2.2.10. Upaya Pencegahan .....	30
BAB III. PEMBAHASAN DAN DISKUSI .....	32
BAB IV. KESIMPULAN DAN SARAN .....	35
4.1. Kesimpulan .....	35
4.2. Saran-saran .....	36
DAFTAR KEPUSTAKAAN .....	37
DAFTAR RIWAYAT HIDUP	

## DAFTAR GAMBAR

	halaman
Gambar 1 : Daur Hidup Cacing Schistosoma Manusia .....	12
Gambar 2 : Daur Hidup Cacing Schistosoma japonicum ...	23

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1. Latar Belakang

Schistosomiasis atau bilharziasis adalah penyakit demam keong yang disebabkan karena manusia terinfeksi serkaria dari *Schistosoma spesies* (the blood fluke) melalui kulit tubuh. Penyakit ini merupakan penyakit terpenting selain malaria di daerah tropik dan sub tropik. Disamping itu schistosomiasis juga merupakan penyakit yang ditularkan melalui air (Tjitra. E, 1994).

Schistosomiasis merupakan masalah kesehatan masyarakat diberbagai negara di dunia seperti Indonesia. Infeksi cacing Schistosoma ini banyak ditemukan di negara-negara yang sedang berkembang, yang umumnya cara hidup penduduk berhubungan dengan keadaan sanitasi yang jelek. Penggunaan air danau dan sungai yang infeksiif sangat berperan dalam perkembangan penyakit ini. Dari sekian banyak spesies Schistosoma, hanya tiga spesies yang penting untuk diketahui yaitu : *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma haematobium* dan *Schistosoma japonicum*.

*Schistosoma japonicum* pada manusia menyebabkan penyakit yang disebut Schistosomiasis japonicum, penyakit katamaya atau karena hospes perantaranya adalah keong air (jenis *Oncomelania*), maka penyakit ini sering juga disebut demam keong.

Di Indonesia penyakit ini hanya terdapat di daerah Lembah Danau Lindu Sulawesi Tengah yang sebagian besar dari penduduk menggunakan air danau untuk keperluan sehari-hari, seperti mandi, mencuci dan buang air besar. Sebagaimana diketahui *Oncomelania* (keong) mempunyai habitat di sawah dan rawa-rawa sekitar danau. Karena air danau juga dijadikan sebagai jamban atau tempat buang air besar, sedangkan parasit ini dikeluarkan melalui tinja, ditambah lagi ditemukannya hospes perantara, maka akan memudahkan perkembangan penyakit ini.

Parasit dapat mengenai semua umur. Lebih kurang 53,7% penduduk Lembah Danau Lindu yaitu di kampung Langko dan kampung Owo menderita penyakit ini. Hal ini merupakan masalah yang cukup serius bagi bangsa Indonesia dan mendapat perhatian besar dari pemerintah sehingga masalah ini dijadikan salah satu proyek untuk meningkatkan taraf hidup masyarakat (Hadidjaja. P, 1982).

Parasit terutama menyerang alat tubuh usus dan hati. Gejala klinik yang ditimbulkan dapat ringan sampai berat seperti demam, gatal-gatal, sakit perut, mual, muntah, diare dan disentri. Pada keadaan berat dapat menyebabkan splenomegali, hepatomegali sampai sirosis hepatis serta gejala-gejala lain yang menyertainya.

Pada keadaan ringan penyakit ini tidak menimbulkan gangguan yang serius dan dapat diabaikan. Tetapi pada keadaan berat dengan pembesaran limpa, hati dan sirosis hepatis dapat mengganggu aktifitas orang yang dikenainya.

Hal ini akan mengganggu produktifitas kerja, dalam hal ini angka kerja dan jam kerja yang sekaligus dapat mengganggu perekonomian masyarakat. Pada anak-anak sebagai generasi penerus dapat menghambat pertumbuhan karena kerusakan hati dapat mengganggu proses metabolisme tubuh dan apabila mengenai sistem saraf pusat, proses perkembangan anak akan terganggu.

Walaupun schistosomiasis terdapat di daerah yang terbatas, tetapi dengan adanya migrasi penduduk, pembangunan dan perkembangan ekonomi, banyaknya hewan mamalia sebagai hospes reservoir serta masih rendahnya pengetahuan masyarakat tentang penyakit ini, maka perlu difikirkan kemungkinan penyakit ini akan meluas.

## 1.2. Batasan Masalah

Karena luas dan besarnya masalah yang berkenaan dengan penyakit schistosomiasis, maka masalah ini dibatasi dan hanya akan memperdalam tentang aspek klinik penyakit Schistosomiasis japonicum. Dalam hal ini akan dijelaskan bagaimana perjalanan penyakit mulai dari masa inkubasi atau masuknya sekaria sampai memperlihatkan gejala klinik yang berarti.

## 1.3. Tujuan Penulisan

Berdasarkan masalah diatas, maka diadakan penelusuran kepustakaan tentang aspek klinik Schistosomiasis japonicum yang bertujuan untuk :

1. Mengetahui perjalanan penyakit Schistosomiasis japonicum.
2. Mengetahui gejala klinik Schistosomiasis japonicum.
3. Dapat melakukan tindakan pengobatan yang tepat.
4. Memilih tindakan pencegahan dan pemberantasan penyakit.
5. Memberikan pengetahuan pada masyarakat tentang bahaya penyakit schistosomiasis.

Selanjutnya setelah tujuan tersebut tercapai dan dapat dilaksanakan dengan baik, diharapkan akan dapat menurunkan angka infeksi, produktifitas kerja meningkat dan meningkatkan perekonomian masyarakat Indonesia serta anak-anak yang cerdas sebagai harapan bangsa dan negara.

## BAB II

### ISI

#### 2.1. Tinjauan Umum Penyakit Schistosomiasis

##### 2.1.1. Defenisi

Schistosomiasis adalah penyakit disebabkan oleh sejenis cacing yang tergolong dalam genus *Schistosoma* (Hadidjaja P, 1982). Cacing ini hidup di dalam pembuluh darah vena manusia dan binatang vertebrata, khususnya mamalia di beberapa daerah tropik dan subtropik. Schistosomiasis adalah sinonim dengan bilharziasis, istilah yang digunakan untuk menghormati seorang sarjana Jerman yang bernama Theodore Bilharz, orang pertama yang menemukan cacing *Schistosoma haematobium* pada tahun 1852.

Cacing *Schistosoma* manusia hingga sekarang dikenal lima jenis, tiga diantaranya merupakan spesies yang penting yaitu : *Schistosoma haematobium*, *Schistosoma mansoni* dan *Schistosoma japonicum*. Dua jenis lainnya adalah *Schistosoma intercalatum* dan *Schistosoma mekongi*.

##### 2.1.2. Epidemiologi

Schistosomiasis banyak ditemukan di negara-negara yang sedang berkembang yang berhubungan erat dengan air yang infeksi atau air irigasi yang terkontaminasi oleh bibit penyakit karena keadaan sanitasi yang jelek. Di Afrika, Amerika Selatan dan negara Timur Tengah, penyakit

ini merupakan masalah kesehatan masyarakat diberbagai daerah endemik. Penyakit schistosomiasis ternyata mempunyai penyebaran yang cukup luas didunia. Schistosomiasis mansoni yang disebut pula schistosomiasis usus ditemukan di Afrika yang pada permulaan ditemukan di delta sungai Nil sebagai daerah endemik. Kemudian daerah endemik lainnya ditemukan di Mesir, Sudan, Lybia, Uganda, Tanzania, Mozambique, Rhodesia, Republik Afrika Selatan, Zambia, Congo, Senegal, Gambia, Nigeria, Chad, Dahomey, Gabon, Togo, Ghana, Pantai Gading, Liberia dan Sierra Leone. Di Amerika Selatan ditemukan daerah endemik di Venuzuela, Brazil, Suriname, Republik Dominika, Puerto Rico, Guedeloupe, St. Marten, Vignes, Martinique, St. Lucia, Antiqua dan St. Kitts.

Schistosomiasis haematobium atau schistosomiasis kandung kencing ditemukan di Timur Tengah yakni di Yaman, Aden, Saudi Arabia, Libanon, Syiria, Turki, Irak dan Iran. Ditemukan pula di India sekitar Bombay. Dahulu ditemukan pula di Israel dan Portugal.

Daerah endemik Schistosomiasis haematobium di Afrika ditemukan dari Maroko sampai ke Mesir, Ethiopia dan Sudan. Di Afrika Barat ditemukan di Senegal, Guinea, Sierra Liona, Liberia, Pantai Gading, Ghana, Togo, Dahomey, Nigeria, Cameroon, Chad, Gabon, Congo dan Angola. Di Afrika Timur di temukan di Somalia, Kenya, Tanzania, Mozambique, Uganda, Rhodesia, di Afrika Selatan di temukan

di Madagaskar, Mauritius, Rounion dan Republik Afrika Selatan (Natal).

Schistosomiasis japonicum ditemukan diberbagai negara di Asia antara lain di Cina, Jepang, Philipina dan kemudian di Indonesia. Sedangkan beberapa fokus baru ditemukan di Laos, Kamboja, Thailand, dan Malaysia. Dengan kemungkinan ditemukannya fokus-fokus baru dikemudian hari, maka penyebaran Schistosomiasis japonicum akan menjadi luas lagi. Meskipun pada umumnya schistosomiasis di Asia dianggap sebagai Schistosomiasis japonicum, tapi hal ini belum ada persesuaian paham.

### 2.1.3. Penggolongan Cacing Schistosoma

Selain cacing Schistosoma manusia banyak spesies lain yang pernah dilaporkan dari berbagai jenis burung dan mamalia. Diantaranya di beberapa daerah di Afrika dan Timur Tengah, ada beberapa jenis spesies yang dapat menginfeksi manusia. Akan tetapi mengenai identitas spesies, serta patogenitasnya terhadap manusia masih belum begitu jelas. Selain itu kemungkinan terjadinya hibridisasi tak dapat di abaikan (Pitchford, 1961).

Untuk sementara waktu pengelompokan berikut ini dapat dianggap representatif dan dapat di ubah seperlunya dikemudian hari.

Cacing Schistosoma dapat dikelompokkan ke dalam tiga golongan besar yaitu :

## A. Golongan yang mempunyai telur dengan duri terminal.

### 1. Kelompok Haematobium

Dalam kelompok ini hanya terdapat satu spesies yaitu *Schistosoma haematobium*.

Telur berukuran  $83 - 187 \times 40 - 70 \mu$ , berwarna kuning coklat dan mempunyai sebuah duri besar pada satu ujungnya (Pitchford, 1961). Cacing dewasa hidup berpasangan di dalam vena pleksus vesikalis. Cacing betina bertelur di dalam pleksus vesikalis yang letak terminal dan dapat menghasilkan 20 - 240 butir telur tiap hari. Akan tetapi dapat pula hidup ditempat lain misalnya di vena mesenterika superior, inferior, vena porta atau tempat lain (Faust dan Russel, 1964).

### 2. Kelompok Bovis

Kelompok ini terdiri dari 3 spesies adalah *Schistosoma bovis*, *Schistosoma mattheei* dan *Schistosoma leiperi*. Cacing-cacing ini adalah parasit yang hidup dalam sistim pembuluh darah vena hewan mamalia.

### 3. Kelompok Intercalatum

Hanya terdapat satu spesies yaitu *Schistosoma intercalatum*. Telurnya mempunyai bentuk antara *Schistosoma haematobium* dan *Schistosoma bovis*, berukuran  $140-240 \times 50-85 \mu$  dan ditemukan di dalam tinja manusia di Congo.

B. Golongan yang mempunyai telur dengan duri disamping.

Kelompok Mansonii.

a. *Schistosoma mansoni*

Telur berbentuk lonjong, berwarna kuning coklat dan berukuran 112-175 X 45-70  $\mu$ . Cacing betina dapat menghasilkan telur 100-300 butir sehari dan di keluarkan dalam keadaan matang. Cacing dewasa hidup di dalam vena mesenterika inferior dan kadang-kadang di dalam vena mesenterika superior, vena porta dan di dalam hati.

b. *Schistosoma rodhaini*

Parasit ini ditemukan pada anjing, kucing, jenis hewan pengerat dan kadang-kadang pada manusia di Congo Belgia yang menyebabkan schistosomiasis type intestinal. Telurnya adalah polimorfik dengan duri di samping atau sub terminal. Hospes perantaranya adalah keong dari *Biompalaria*. Parasit ini hidup di dalam vena mesenterika dan telur di keluarkan dalam tinja, sebahagian ikut aliran darah dan masuk ke dalam hati.

C. Golongan yang mempunyai telur dengan duri tumpul.

Kelompok Japonicum.

Kelompok ini terdiri dari *Schistosoma japonicum*, *Schistosoma philipinensis* dari Philipina, *Schistosoma margreboweri* dari Afrika dan *Schistosoma mekongi* dan Laos. Dari kesemua spesies ini mempunyai bentuk telur

yang mirip dengan *Schistosoma japonicum*, tapi berbeda dalam ukuran. Seperti *Schistosoma philipinensis*, spesies ini masih diragukan. Pada tikus cacing ini ditemukan dalam pembuluh darah paru-paru dan kelenjar limfe bronkial dan telurnya ditemukan dalam sputum. Untuk sementara spesies ini masih dianggap sinonim *Schistosoma japonicum*. *Schistosoma margreboeri* ditemukan pada hewan seperti sapi, kuda, kambing, dan kadang-kadang pada manusia di Rhodesia. Telur menyerupai telur *Schistosoma japonicum* sehingga pernah dilaporkan adanya *Schistosoma japonicum* di Afrika (Davis, 1975). *Schistosoma mekongi* ditemukan pada manusia dan anjing di sungai Khong. Telurnya mirip telur *Schistosoma japonicum* dan ukurannya lebih kecil, ditemukan di dalam tinja.

#### 2.1.4. Daur Hidup Cacing *Schistosoma* Secara Umum

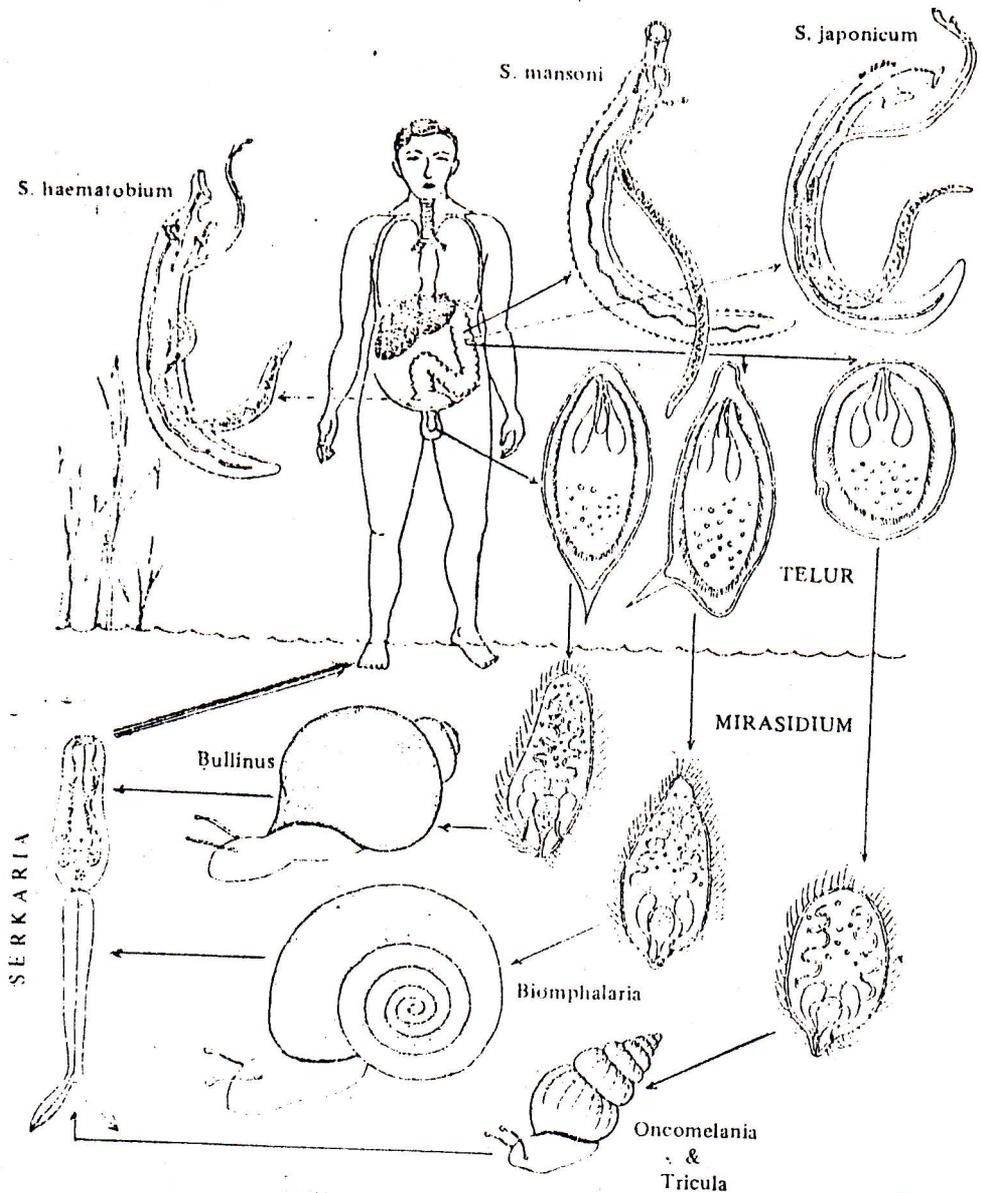
Hingga sekarang hanya tiga spesies *Schistosoma* yang dikenal pada manusia, yaitu : *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma haematobium*, dan *Schistosoma japonicum*. Cacing *Schistosoma haematobium* terutama hidupnya didalam pembuluh darah vena sekitar kandung kencing, sedangkan *Schistosoma mansoni* dan *Schistosoma japonicum* hidupnya di dalam pembuluh darah vena usus.

Dalam daur hidup cacing *Schistosoma* telah diketahui ada dua macam hospes yaitu hospes perantara dan hospes defenitif.

Hospes perantara untuk setiap spesies cacing *Schistosoma* diperlukan spesies keong air tertentu yang spesifik dan keong air tersebut diperlukan untuk perkembangan larva cacing. Di dalam keong terjadi pembiakan aseksual, mulai masuknya mirasidium sampai terbentuk serkaria. Untuk cacing *Schistosoma haematobium* diperlukan keong air *Bulinus*, untuk cacing *Schistosoma mansoni* keong air *Biomphalaria* dan untuk *Schistosoma japonicum* adalah keong genus *Oncomelania* yang merupakan keong ampibi oleh karena dapat hidup di air dan di darat.

Manusia dan mamalia pada umumnya dapat berperan sebagai hospes defenitif. Di tempat ini cacing *Schistosoma* menjadi dewasa dan terjadi pembiakan seksual. Cacing betina kemudian mengeluarkan telur. Pada garis besarnya ketiga spesies cacing *Schistosoma* mempunyai daur hidup yang lebih kurang sama dan menyebabkan kelainan yang sama pula pada hospesnya. Yang berbeda adalah morfologi cacing dewasa, telur, stadium larva, tempat hidup cacing dewasa serta hospes perantara yang spesifik.

Gambar 1 : Daur Hidup Cacing Schistosoma Manusia



Sumber : Buku Beberapa Penelitian Mengenai Aspek Biologik dan Klinik Schistosomiasis di Sulawesi Tengah. (Pinardi Hadidjaja. 1982. Hal ; 11)

### 2.1.5. Morfologi dan Biologi Cacing Schistosoma

Cacing jantan panjangnya berkisar antara 8 sampai 16 mm, tampak lebih gemuk dan pendek, mempunyai dua batil isap yaitu batil isap perut dan batil isap mulut. Di bagian posterior batil isap perut, sebagian badan cacing jantan melipat ke ventral membentuk celah yang memanjang disebut *canalis gynaecophorus*, tempat cacing betina berdiam. Cacing betina berbentuk langsing dan panjangnya dapat mencapai 25 mm. Dalam keadaan berpasangan biasanya kopulasi dilakukan dan cacing betina masih berada didalam *canalis gynaecophorus* pada waktu bertelur. Biasanya cacing dewasa secara berpasangan bergerak ke bagian vena-vena kecil dengan menentang aliran darah untuk kemudian bertelur. Sambil bertelur cacing betina dan jantan bergerak mundur. Jumlah telur yang dikeluarkan berkisar antara beberapa butir sampai beberapa ratus perhari, tergantung pada spesies cacingnya.

Cara penembusan telur melalui dinding usus atau dinding kandung kencing belum diketahui dengan pasti. Menurut para penyelidik ada beberapa faktor yang memegang peranan didalam hal ini, yaitu: 1. bentuk telur, terutama durinya, 2. adanya enzim proteolitik yang dikeluarkan telur, 3. meregangnya dinding pembuluh darah oleh telur dan 4. pergerakan peristaltik usus atau kontraksi kandung kencing yang membantu mendorong telur keluar dari dinding. Perjalanan melalui jaringan memakan waktu 5-7 hari (Faust dan Russel, 1964). Telur yang belum matang menjadi matang

selama perjalanan ini. Jadi telur yang dikeluarkan didalam tinja dan air seni sudah berisi *mirasidium*. Sebagian telur tak dapat mencapai lumen usus karena terbawa aliran darah ke hati atau alat dalam lainnya. Telur yang terjerat kemudian mati dalam jaringan. Selama perjalanan telur melalui jaringan terbentuk embrio didalam telur dan pada waktu telur dikeluarkan, telur sudah matang dan siap untuk menetas. Telur hanya akan menetas bila telur itu masuk kedalam air yang bersih. Setelah menetas *mirasidium* keluar dan berenang aktif dalam air mencari hospes perantaranya. *Mirasidium* akan tertarik ke arah keong dan menembus masuk kedalam tubuh keong dengan bantuan zat litik yang dikeluarkan oleh kelenjar yang terdapat dalam tubuh *mirasidium*. *Mirasidium* yang tidak berhasil menemukan hospes perantaranya akan mati dalam beberapa jam sedangkan *mirasidium* yang masuk kedalam tubuh keong kemudian akan berubah menjadi *sporokista I* (induk) yang berisi sel benih. Sel benih kemudian tumbuh menjadi *sporokista II* (anak), kemudian meninggalkan *sporokista* induk dan bermigrasi ke bagian kelenjar pencernaan keong membentuk *serkaria*. Jadi seekor *mirasidium* membentuk seekor *sporokista* induk, *sporokista* induk akan menghasilkan banyak *sporokista* anak dan seekor *sporokista* anak menghasilkan sejumlah besar *serkaria* dengan jenis kelamin yang sama.

Pembentukan jenis kelamin sudah terjadi sejak fertilisasi dalam ootip. Dengan demikian *serkaria* yang

dibentuk sudah terdiri dari serkaria jantan dan serkaria betina.

Serkaria akan dilepaskan oleh keong air dan akan bergerak aktif mencari hospes defenitifnya. Serkaria yang menemukan hospes defenitifnya akan menempel pada kulit dan menembus kulit dengan bantuan zat litik yang dihasilkan oleh kelenjar pada bagian anterior tubuh serkaria. Waktu yang diperlukan serkaria menembus kulit berbeda. Menurut Carney waktu yang diperlukan adalah 10 detik, Yamaguti menyebutkan waktunya kurang dari 10 menit. Setelah serkaria menembus kulit kemudian berubah menjadi *schistosomula* yang masuk kedalam pembuluh limfe diteruskan ke sistim peredaran darah, jantung kanan, paru-paru selanjutnya ke jantung kiri dan peredaran darah umum yang kemudian menjadi dewasa di hati. Cacing-cacing yang sudah dewasa bermigrasi ke arah vena usus atau vena kandung kencing dan di dalam vena-vena tersebut cacing betina akan mengeluarkan telurnya.

#### 2.1.6. Patologi dan Patogenitas Penyakit Schistosomiasis

Schistosomiasis pada manusia dapat dibagi dalam 3 stadium : 1. perkembangan, mulai dari saat serkaria menembus kulit sampai menjadi cacing dewasa, 2. pengeluaran telur secara aktif dan 3. proliferasi dan perbaikan. Lesi yang ditimbulkan ketiga spesies pada stadium pertama adalah sama, tetapi selama stadium kedua dan ketiga yang sebagaimana itu jatuh pada waktu yang sama,

lesi terutama berbeda dalam hal memilih jaringan dan tempat perletakan telur.

Perubahan patologi selama periode perkembangan terdiri atas lesi-lesi yang dapat diabaikan sampai lesi ringan pada kulit ditempat serkaria menembus. Reaksi jaringan terhadap cacing yang belum dewasa di dalam dan di luar pembuluh darah, reaksi toksik dan alergi yang berhubungan dengan invasi cacing ke jaringan dalam bentuk larva dan dewasa muda, menimbulkan haemoragi berupa ptechie, sarang infiltrasi sel eosinofil dan neutrofil di paru dan alat-alat lain, juga reaksi radang di dalam hati.

Keluarnya telur melalui endotel pembuluh darah vena terjadi oleh sekresi enzim, tekanan dan reaksi radang di endotel atau sub-endotel. Di endotel pembuluh darah, jaringan perivaskuler dan parenkim berbagai alat, telur menyebabkan sarang infiltrasi radang yang terdiri dari sel-sel yang berkembang menjadi granuloma atau pseudo-tuberkel yang tidak mengalami nekrosis. Kesatuan dasar histopatologi adalah pseudo-turberkel yang terdiri atas selapis sel epiteloid, fibroblas dan sel raksasa yang dikelilingi oleh zona sel plasma dan eosinofil. Disamping tempat-tempat yang biasanya terpilih seperti usus atau kandung kencing, telur biasanya tersebar di dalam badan. Seringkali telur *Schistosoma mansoni* dan *Schistosoma japonicum* bilamana diletakkan didalam vena mesenterium yang besar, terbawa aliran darah masuk pembuluh portal intrahepatik dan menyebabkan terbentuknya pseudo-turberkel

di dalam hati dan paru-paru. Telur *Schistosoma haematobium* mungkin terbawa dari pleksus vesikalis ke dalam vena cava inferior dan akhirnya sampai di arteriola paru dan kadang-kadang di hati. Kadang-kadang telur ketiga spesies ini tersebar dikulit, jantung, susunan saraf pusat dan alat-alat lain. Cacing dewasa mungkin juga tersebar di badan seperti telurnya, akan tetapi cacing yang hidup hanya menyebabkan peradangan ringan. Cacing yang mati sering terbawa kembali ke dalam hati menimbulkan reaksi radang yang nyata dan menyebabkan fibrosis yang bersifat total atau sebagian pada dinding pembuluh darah.

#### 2.1.7. Diagnosa

Didalam endemi penyakit schistosomiasis dapat diduga pada stadium perkembangan dengan timbulnya erupsi kulit berupa ptechie, gejala toksik, alergi, kelainan hepar dan paru-paru. Pada stadium lebih lanjut, pada waktu cacing bertelur, schistosomiasis vesikalis dapat diketahui dengan adanya tanda dan gejala traktus urinarius seperti hematuria atau dengan pemeriksaan Sistoskop dan Mielografi intravena. Penyakit schistosomiasis intestinalis diketahui dengan adanya gejala diare dan disentri dengan pemeriksaan Sigmoidoskop. Schistosomiasis paru-paru dapat ditemukan dengan sinar Rongent. Sesudah terdapat splenomegali dan sirosis, kerusakan sel hati menjadi nyata dan beberapa test faal hati menjadi jelas positif. Eosinofilia yang dapat membantu dalam menegakkan diagnosa tidak selalu ada.

Diagnosa juga dapat ditegakkan dengan pemeriksaan telur dalam tinja atau hati. Karena telur *Schistosoma* hanya terdapat dalam jumlah kecil, maka sejumlah besar tinja atau urin harus disedimentasi. Penderita dapat memberikan kedua bahan ini dalam jumlah besar dengan mudah sekali. Pemeriksaan bahan yang terlalu sedikit dapat memberikan hasil yang salah. Bila pemeriksaan tinja dan urin memeberikan hasil negatif dapat dilakukan biopsi dengan Sigmoidoskop dan Sistoskop atau fungsi hati yang akan dapat memberikan hasil positif. Dapat juga dilakukan test serologi dan test ikat komplemen.

#### 2.1.8. Pengobatan

*Niridazol* (ambilhar) memperlihatkan hasil yang baik. Biasanya 90% sembuh pada infeksi *Schistosoma mansoni* dan *Schistosoma haematobium* dan hasilnya sedang pada *Schistosoma japonicum*. Anak-anak dengan cepat merubah niridazol menjadi bentuk yang inaktif dan tidak toksik dan karena ini anak-anak lebih tahan terhadap pengobatan ini. Niridazol adalah bagian obat yang aktif, bersifat antihelmintik dan toksik. Obat ini merusak sistim reproduksi cacing betina sehingga metabolisme zat arang berkurang. Tinja atau urin penderita harus diperiksa setiap 2 bulan selama 6 bulan dan bila ditemukan telur hidup pengobatan harus diulangi (Brown, 1983).

Bila kerusakan hati luas dapat dilakukan shunt-shunt vaskuler, splenektomi dan tindakan pembedahan. Sekarang

usaha yang dilakukan adalah dengan melakukan pengobatan masal dengan *praziquantel* (Tjitra, 1994).

#### 2.1.9. Pencegahan

Upaya pencegahan penyakit schistosomiasis dapat dilakukan dengan cara meningkatkan atau memperbaiki kesehatan lingkungan, penyuluhan kesehatan dan pemberantasan hospes perantara.

### 2.2. Tinjauan Khusus Penyakit Schistosomiasis Japonicum

#### 2.2.1. Defenisi

Schistosomiasis japonicum adalah penyakit yang disebabkan oleh parasit sejenis cacing dari genus *Schistosoma*, spesies *Schistosoma japonicum*. Cacing ini hidup didalam pembuluh darah vena usus atau kandung empedu orang yang dijangkitinya.

#### 2.2.2. Epidemiologi

Infeksi cacing *Schistosoma japonicum* hanya terdapat di negara-negara yang sedang berkembang, terutama daerah-daerah endemik yang sangat erat hubungannya dengan kebiasaan hidup yang tidak bisa dilepaskan dari air. Di Negara timur jauh berbagai daerah endemik telah dikenal.

Cina merupakan salah satu daerah terpenting di Asia, daerah endemik yang meliputi daerah seluas 4500 m<sup>2</sup> termasuk propinsi Kiangsi, Chekiang, Anhewei, Kiangsu, Hunan, Hupei, Kwangsi, Yunnan, Kwantung dan Fukien. Di

Taiwan cacing ini hanya ditemui pada hewan. Di Jepang ditemukan 5 daerah endemik yaitu Katamaya Basin, daerah Namazu, Kofu Basin, Tone River Basin dan Chikungu River Basin.

Di Philipina daerah endemik ditemukan di kepulauan Luzon termasuk Minduro bagian timur, Surgoson, kepulauan Lisaian termasuk Bohol, Leyte, Samar Timur, Samar Barat dan Samar Utara. Kepulauan Mindanao termasuk dermaga Selatan dan Utara, Misamis Barat, Lanao Utara dan Selatan dan lain-lain.

Di Thailand ditemukan di Nakon Sir Thammarat 800 m sebelah selatan Bangkok, propinsi Phitsanulok tengah, kepulauan Khong, Propinsi Kratie. Malaysia di Pahang dan Malaysia Tengah.

Di Indonesia *Schistosomiasis japonicum* ditemukan di daerah danau Lindu Sulawesi Tengah. Kemudian ditemukan di Napu kira-kira 50 Km sebelah Tenggara daerah danau Lindu. Kemungkinan adanya schistosomiasis di daerah lain tidak dapat di abaikan karena adanya kasus di Jakarta dan infeksi yang terjadi di Kalimantan Tengah (Hadidjaja dan Widodo, 1978). Kemudian ditemui pula kasus di Jawa Timur (Palmieri, 1981).

### 2.2.3. Hospes

Manusia berperan sebagai hospes defenitif penyakit schistosomiasis, berbagai binatang dapat pula berperan sebagai hospes reservoar antara lain anjing, sapi, kerbau,

kuda, babi, kijang, musang dan berbagai jenis tikus. Hospes perantaranya adalah sejenis keong *Oncomelania hupensis* yang bersifat ampibi yaitu dapat hidup didarat dan di air. Cacing dewasa hidup di vena mesenterika superior dan cabang-cabangnya dan dapat juga di dalam vena mesenterika inferior, vena porta dan tempat ektopik lainnya.

#### 2.2.4. Morfologi dan Daur Hidup *Schistosoma Japonicum*

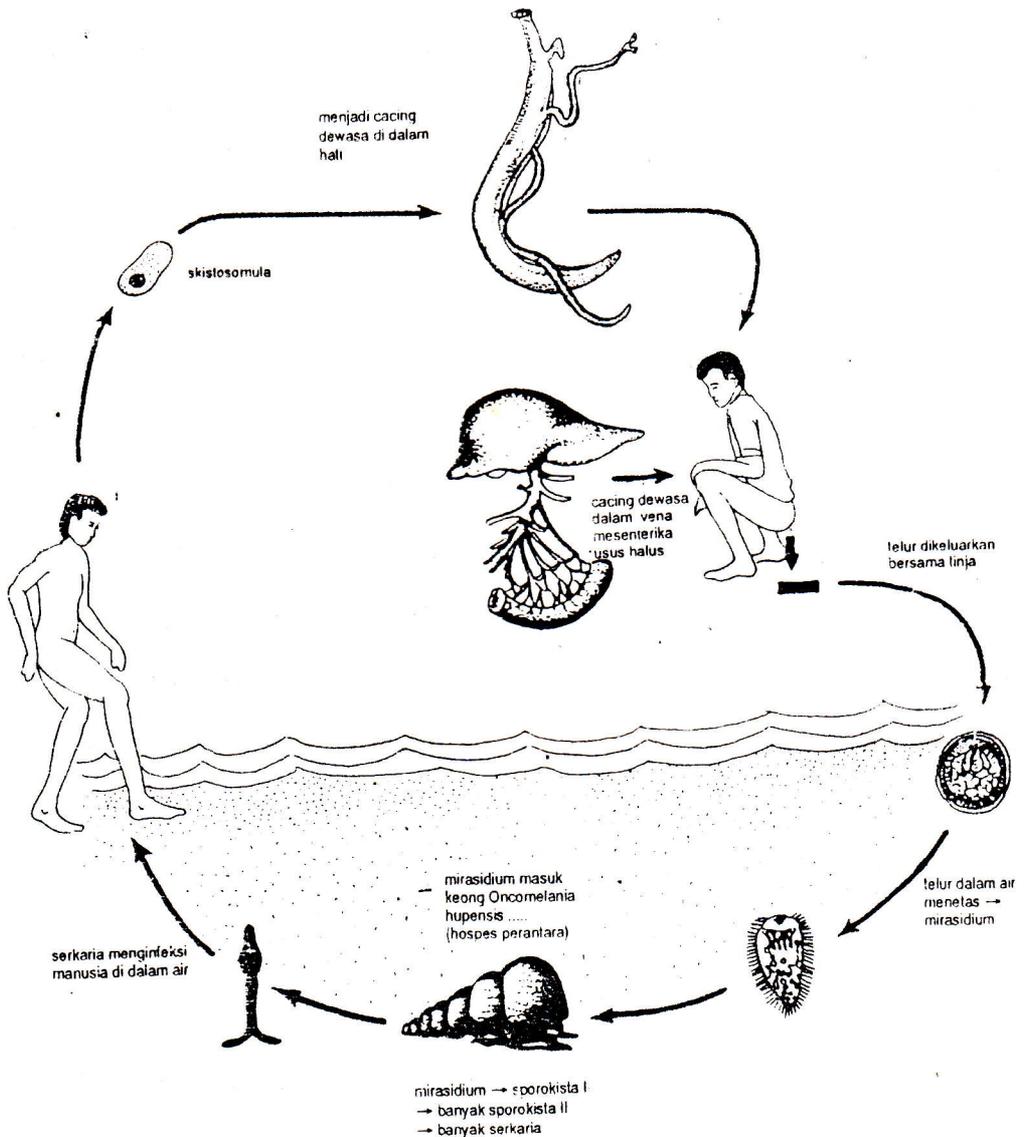
Cacing dewasa jantan berwarna kelabu atau putih kehitam-hitaman, berukuran 9,5-19,5 mm panjang dan 0,9 mm lebar. Berbentuk bundar gemuk. Dibagian ventral badan terdapat *canalis gynaecophorus* tempat terletakinya cacing betina sehingga tampak seolah-olah cacing betina ada dalam pelukan cacing jantan. Mempunyai dua batil isap, batil isap perut berukuran 0,35 mm dan batil isap mulut 0,3 mm. Permukaan badannya licin, hanya pada bagian *canalis gynaecophorus* dan bagian dalam kedua batil isap terdapat tonjolan-tonjolan kecil. Pada bagian anterior terdapat tujuh buah testis berbentuk lonjong dan berjejeran secara longitudinal (Faust dan Russel, 1964).

Cacing betina lebih halus dan panjang berukuran 16-26 mm X 0,3 mm. Ovarium terdapat pada bagian tengah badan umumnya berisi 50-100 butir telur pada waktu tertentu. Telur berbentuk lonjong dan pendek, berwarna kuning kelabu dengan ukuran 70-100 X 50-60  $\mu$ , kadang-kadang ada tonjolan kecil pada bagian lateral (Faust dan Russel, 1964).

Seekor cacing betina dapat menghasilkan 1500-3000 butir telur setiap hari dan ditemukan didalam tinja (Sandgraund, 1955). Di dalam air telur menetas dan keluarlah *mirasidium*. Cahaya mempengaruhi penetasan telur pada suhu 25-30<sup>o</sup> C dan PH antara 5-8 (Sugiura, 1954). Mirasidium keluar kemudian berenang aktif dalam air mencari keong *Oncomelania hupensis* dan menembus masuk kedalam badan keong sambil melepaskan silia. Mirasidium akan mengembara ke kelenjer pencernaan dan berkembang menjadi *sporokista I* (ukuran 2 mm), selanjutnya membentuk *sporokista II* (ukuran 1 mm), kemudian membentuk banyak *serkaria* (Faust dan Russel, 1964). Serkaria yang keluar dari keong berenang aktif dalam air dan akan mati bila dalam waktu 2-3 hari tidak menemukan hospes. Infeksi terjadi dengan cara serkaria menembus kulit hospes defenitif sambil melepaskan ekornya berubah menjadi *schistosomula*, masuk kedalam pembuluh darah atau saluran limfe lalu dibawa aliran darah ke jantung kanan, paru-paru, jantung kiri dan selanjutnya melalui peredaran darah besar ke kapiler usus dan menjadi dewasa di dalam vena porta. Menurut Narabayashi dan Sueyasu, *schistosomula* yang dari paru-paru pergi ke bagian hilusnya diteruskan ke mediastinum menembus diafragma lalu ke hati dan vena porta. Ada juga yang mengatakan dari paru-paru ke pleura menembus diafragma ke hati. Waktu yang diperlukan mulai dari serkaria menembus kulit sampai cacing dewasa adalah 28 hari. Cacing jantan dan cacing betina kemudian

mengembara ke vena mesenterika superior dengan menentang aliran darah. Cacing betina kemudian bertelur sambil bergerak mundur.

Gambar 2 : Daur Hidup Cacing Schistosoma japonicum



Sumber : Buku Parasitologi Kedokteran Edisi Kedua. FKUI.  
(Srisasi Gandahusada. 1992. Hal ; 54)

## 2.2.5. Patologi dan Patogenitas Penyakit Schistosomiasis Japonicum

Untuk memahami manifestasi klinik penyakit schistosomiasis diperlukan pengetahuan dasar patogenitas penyakit mulai dari masuknya serkaria kedalam tubuh hospes sampai terjadi stadium menahun.

### Stadium Penetrasi Kulit.

Bila serkaria menyentuh kulit manusia atau mamalia, maka serkaria melekat pada kulit dan melepaskan ekornya. Badannya menembus epidermis kulit dengan bantuan zat litik yang dikeluarkan. Dalam beberapa menit ia sudah dapat masuk ke dalam kulit dan memerlukan waktu 16-20 jam untuk dapat menembus kapiler darah. Pada kulit tempat serkaria menembus terjadi gatal-gatal dan urtikaria sebagai reaksi umum terhadap zat-zat metaboliknya. Schistosomula yang mati di dalam kulit akan menimbulkan reaksi radang setempat, infiltrasi sel neutrofil, monosit, sel plasma, limposit dan sel eosinofil.

### Stadium Migrasi.

Selama stadium ini biasanya tidak ditemukan kelainan histopatologi yang berarti kecuali bila schistosomula mati didalam pembuluh darah. Schistosomula dialirkan ke jantung kanan, paru-paru, jantung kiri dan masuk peredaran darah umum. Schistosomula yang terjerat atau mati didalam jaringan paru pada minggu kedua dan ketiga setelah infeksi menyebabkan terbentuknya granuloma. Gejala klinik yang

timbul berupa batuk dan serangan asma karena alergi.

#### Stadium Hipersensitif

Pada stadium ini memperlihatkan gejala akut dan toksemia oleh karena keadaan hipersensitif. Kelainan ini merupakan kelainan nekrotik yang luas terutama pada hati dan usus. Pada pemeriksaan tampak mukosa bergranula, bengkak, perdarahan kecil-kecil dan ulserasi dangkal (Palmieri, 1981). Kelainan hati berupa hepatitis fokal, splenomegali dengan infiltrasi sel eosinofil fokal yang padat (Brown, 1983).

#### Stadium Peletakan Telur

Ditandai dengan timbulnya kerusakan jaringan terutama hati dimana hepatitis dapat menjadi lebih berat begitu juga splenomegali. Kerusakan ini disebabkan karena telur yang terjatuh dalam jaringan dan reaksi imunologik. Kelainan dapat berupa pseudo-tuberkel yang terdiri dari sel radang dan bisa membentuk granuloma. Fibrosis dapat terjadi karena adanya reaksi imunologik sehingga terbentuk polip dan karena fibrosis inilah kelainan tidak dapat diperbaiki lagi.

#### 2.2.6. Gejala Klinik

Berat ringan penyakit tergantung dari beratnya infeksi. Pada penyakit ringan biasanya tidak ditemukan gejala atau hanya merupakan gejala ringan. Gambaran klinik penyakit terutama tergantung dari hasil metabolisme yang dikeluarkan cacing dewasa, jumlah telur yang terjatuh

dalam jaringan dan adanya reaksi jaringan atau reaksi umum yang ditimbulkannya. Manifestasi klinik berwujud sebagai giant urtikaria, sindroma disentri, demam bersifat remiten, intermiten dan kontinu (Hadidjaja, 1982). Hapatomegali sampai sirosis hepatis, splenomegali, varises esofagus dengan atau tanpa hematemesis atau melena, gejala kelainan usus, apendisitis, gejala paru-paru, gejala kelainan otak pada umumnya epilepsi Jackson dapat juga terjadi (Brown, 1983). Sakit kepala, gangguan sensoris, gangguan bicara dan kadang-kadang ada kasus tanpa gejala. Pemeriksaan darah menunjukkan adanya leukositosis, eosinofilia dan anemia.

Pada stadium lanjut hati mulai mengecil karena terjadinya sirosis hepatis, limpa tetap membesar. Mesenterium dan omentum menjadi tebal dan berlekatan dengan kolon, isi torak terdorong keatas dan ditemukan gejala *dyspnea d'effort*, lemah dan pucat. Biasanya ditemukan dilatasi vena superfisial di abdomen dan torak. Gejala asites dapat terjadi tergantung pada beratnya bendungan portal sirosis hati. Sirosis yang ditemukan adalah sirosis periportal disebut juga *Symmer's clay pipestem fibrosis* yang disebabkan oleh infiltrasi telur kedalam jaringan periportal. Kelainan usus berupa penebalan dan fibrosis dinding usus muda, kolon dan papilomata. Telur dapat pula ditemukan dalam jaringan paru, otak dan alat lain.

## 2.2.7. Stadium-stadium Klinik Penyakit Schistosomiasis Japonicum

Secara klinik penyakit schistosomiasis dapat dibagi dalam tiga stadium :

Stadium I : Stadium invasi sampai dengan permulaan cacing menjadi dewasa dengan gejala akut dan toksemia.

Stadium II : Mulai bertelurnya cacing betina dewasa.

Stadium III : Stadium menahun dengan fibrosis.

Tetapi ketiga stadium ini tidak dapat dibatasi dengan tepat.

### Stadium I

Stadium ini dimulai dengan masuknya serkaria kedalam kulit sampai cacing menjadi dewasa, termasuk migrasi schistosomula melalui paru-paru ke sistim portal. Gejala-gejala yang ditimbulkan berupa :

#### a. Gejala kulit dan alergi

Gejala pertama timbul beberapa jam setelah infeksi, berupa eritema dan papula disertai gatal dan panas. Pada infeksi berat dapat terjadi dermatitis dan hilang dalam waktu dua sampai tiga hari. Dapat pula terjadi urtikaria, udemangioneuretik disertai demam.

#### b. Gejala paru-paru

Batuk-batuk kadang-kadang disertai dengan pembentukan dahak yang mungkin bercampur darah. Pada orang yang rentan gejala dapat menjadi berat sehingga timbul serangan asma.

### c. Gejala Toksemia

Manifestasi akut atau toksik mulai timbul antara minggu kedua sampai minggu kedelapan setelah infeksi. Pada infeksi berat jika banyak serkaria yang masuk atau pada infeksi yang berulang maka dapat timbul gejala toksemia disertai demam yang tinggi. Pada stadium ini dapat timbul gejala-gejala lain seperti lemah, malaise, anoreksia, mual, muntah, sakit kepala dan nyeri tubuh. Diare dapat terjadi karena keadaan hipersensitif terhadap cacing. Pada kasus berat dapat bertahan sampai tiga bulan, sakit perut kadang-kadang tenesmus, hati dan limpa membesar tambah nyeri tekan.

### Stadium II

Stadium ini dimulai dengan perletakan telur didalam pembuluh darah dan dikeluarkannya telur dari mukosa. Efek patologi dan gejala klinik yang disebabkan tergantung dari jumlah telur yang dikeluarkan. Gejala atau keluhan yang terjadi berupa : demam, malaise, berat badan menurun, hepatomegali dan splenomegali. Ini terjadi dalam waktu enam sampai delapan bulan setelah infeksi. Kadang-kadang ditemukan diare dan disentri.

### Stadium III

Ini terjadi pada stadium lanjut. Kelainan patologi menetap dengan terjadinya pembentukan jaringan ikat. Gejala yang ditemukan berupa : sakit perut, disentri, dilatasi pembuluh darah abdomen, ikterus, edema, asites,

hematemesis, anemia dan emasi. Gejala atau keluhan ini disebabkan karena telur yang terjatuh dalam jaringan yang menyebabkan reaksi jaringan berupa pseudo-tuberkel dan fibrosis.

#### 2.2.8. Diagnosa Schistosomiasis Japonicum

Diagnosa Schistosomiasis japonicum dapat ditegakkan berdasarkan gejala klinik yang ditemukan pada penderita.

Di daerah endemik penyakit schistosomiasis ternyata dari hasil anamnesa serta gejala klinik yang ditemukan seperti sindroma disentri, hepatosplenomegali dan gejala-gejala lain yang khas dapat diduga kemungkinan adanya penyakit schistosomiasis.

Pada diagnosa klinik kemungkinan terdapatnya beberapa macam penyakit perlu dikesampingkan sebelum membuat diagnosa schistosomiasis. Pada masa inkubasi dengan adanya demam perlu dipikirkan kemungkinan tipus abdominalis. Urtikaria yang ditemukan mungkin juga merupakan reaksi yang ditimbulkan oleh etiologi lain. Sindroma disentri perlu dibedakan dengan disentri amuba dan basiler, tuberkulosis usus, karsinoma dan lain-lain. Begitu juga dengan gejala lain yang mungkin ditemukan pada penyakit lain yang bukan disebabkan oleh Schistosoma.

Diagnosa spesifik dapat ditegakkan dengan ditemukannya telur Schistosoma dalam tinja atau di dalam biopsi hati, rektum dan alat lain.

Pada penderita stadium lanjut sering telur tidak ditemukan, maka untuk diagnosa perlu dilakukan pemeriksaan tinja tiga hari berturut-turut, pemeriksaan reaksi serologi dan pemeriksaan biopsi jaringan (Kasnodiharjo, 1994).

#### 2.2.9. Pengobatan

Sampai sekarang cara yang paling baik dilakukan ialah dengan pengobatan masal pada penduduk dengan Praziquantel yang diberikan enam bulan sekali. Setelah diteliti ternyata obat ini sangat efektif untuk pengobatan *Schistosomiasis japonicum*. Di Indonesia telah dibuktikan dengan menurunnya prevalensi penyakit (Tjitra, 1994).

#### 2.2.10. Upaya pencegahan

Salah satu program dalam usaha pemberantasan dan pencegahan penyakit schistosomiasis adalah dengan peningkatan pengadaan sarana air bersih atau jamban disertai dengan penyuluhan kepada masyarakat. Penanaman nilai-nilai dibidang kesehatan merupakan proses yang penting karena nilai yang melekat diri seseorang mendasari sikap dan prilaku seseorang. Dalam hal ini bukan saja sekedar penyampaian pengetahuan tentang schistosomiasis, tetapi masyarakat juga diberi kesempatan untuk mengevaluasi masalah-masalah yang terkait dengan schistosomiasis misalnya mengenai cara penularan, faktor yang mempermudah penularan dan cara pencegahan penyakit

tersebut. Berdasarkan pengetahuan ini timbul kesadaran akan bahaya schistosomiasis yang kemudian akan menentukan sikap untuk berperilaku sehat (Kasnodiharjo, 1994).

Diharapkan dengan program ini prevalensi penyakit dapat menurun dan schistosomiasis tidak lagi merupakan masalah kesehatan di dalam masyarakat. Usaha lain yang pernah dilakukan yaitu pemberantasan terhadap keong sebagai hospes perantara penyakit (Sudomo, 1994).

### BAB III

#### PEMBAHASAN DAN DISKUSI

Setelah dipelajari dan dipahami, maka dapat dilihat bahwa banyak terdapat persamaan yang ditemui pada ketiga spesies schistosoma pada manusia. Bedanya hanya pada nama penyakit yang ditentukan oleh nama spesies dan organ yang dikenainya. Juga berbeda pada hospes perantara, siklus hidup sedangkan potogenitasnya tidak jauh berbeda. Begitu juga dengan gejala yang ditimbulkan oleh infeksi cacing Schistosoma ini, umumnya tidak jauh berbeda.

Seperti kedua spesies schistosoma lainnya, Schistosoma japonicum sama pentingnya untuk diketahui dan dipelajari. Apalagi setelah diketahui bahwa hanya spesies ini yang dijumpai di Indonesia. Sebagai negara yang sedang berkembang Indonesia sangat memperhatikan tingkat kesehatan masyarakatnya. Dan sekarang semakin bertambah pula fokus-fokus baru ditemukannya penyakit schistosomiasis (Hadidjaja. P, 1978 dan Palmieri, 1981). Karena Indonesia merupakan daerah perairan, sangat memungkinkan untuk hidup dan berkembangnya hospes perantara parasit Schistosoma. Pada umumnya orang dijangkiti schistosomiasis adalah mereka yang mempunyai kebiasaan yang tidak terpisahkan dari air. Mereka ini biasanya hidup disawah atau mencuci pakaian, mandi, buang air besar dan mengambil air untuk keperluan sehari-hari disungai atau diperairan yang terinfeksi parasit

Schistosoma. Juga mereka yang sering menyusuri sungai untuk berburu binatang atau mencari ikan sepanjang daerah yang terinfeksi parasit (Kasnodiharjo, 1974).

Lesi yang ditimbulkan oleh infeksi Schistosoma japonicum dan urutan perkembangannya adalah sama dengan infeksi Schistosoma hematodium dan Schistosoma mansoni. Alat-alat dalam yang paling berat terkena pada infeksi Schistosoma japonicum adalah usus dan hati. Beratnya penyakit tergantung dari beratnya infeksi. Pada infeksi ringan biasanya tidak ditemukan gejala atau hanya ringan saja (Hadidjaja. P, 1982).

Kelainan yang ditemukan pada stadium satu adalah gatal-gatal (urtikaria), gejala intoksikasi disertai demam, hepatomegali dan eosinofilia tinggi. Pada stadium dua ditemukan sindroma disentri. Pada stadium tiga atau stadium menahun ditemukan sirosis hati dan splenomegali (Srisasi. G, 1992). Biasanya penderita menjadi lemah (emasi) dan terdapat gejala syaraf dan gejala paru dan lain-lain. Hal ini sangat mengganggu dan dapat menurunkan produktifitas kerja serta perekonomian masyarakat Indonesia.

Diagnosa dapat ditegakan dengan ditemukannya gejala klinik dan ditemukannya telur Schistosoma japonicum didalam tinja atau didalam biopsi hati dan rectum. Reaksi serologi dapat digunakan untuk membantu menegakan diagnosa.

Cara pengobatan atau penanggulangan yang efektif sampai sekarang masih diterapkan yaitu melalui program

pengobatan masal dengan Praziquantel setiap enam bulan sekali (Tjitra. E, 1994). Sedangkan upaya lain yang dilakukan untuk mengurangi penularan penyakit schistosomiasis ialah dengan pemberantasan hospes perantara (Sudomo. 1994), perbaikan kesehatan lingkungan dan penerangan kesehatan melalui penyuluhan-penyuluhan kesehatan.

## BAB IV

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### 4.1. Kesimpulan

Berdasarkan tujuan penulisan, maka dapat disimpulkan bahwa :

1. Perjalanan penyakit Schistosomiasis japonicum dimulai dari serkaria menembus kulit, cacing betina mengeluarkan telur dan menjadi dewasa sampai terbentuk kelainan-kelainan pada organ.
2. Gejala klinik yang ditimbulkan tergantung dari perjalanan parasit dan hasil metabolisme yang dikeluarkan, terutama berupa demam, sakit perut, dermatitis, diare, mual dan muntah, kadang-kadang hepatomegali, splenomegali yang dapat berakhir dengan kematian.
3. Praziquatel cukup efektif untuk pengobatan Schistosomiasis japonicum.
4. Upaya pencegahan penyakit dapat dilakukan dengan penyuluhan kesehatan dan pemberantasan hospes perantara.
5. Pengetahuan masyarakat dapat ditingkatkan dengan mengadakan penyuluhan-penyuluhan kesehatan kearah perbaikan kesehatan lingkungan.

#### 4.2. Saran-saran

Walaupun schistosomiasis terdapat di daerah yang terbatas tetapi dengan adanya migrasi penduduk, pembangunan dan perkembangan ekonomi serta banyaknya hewan mamalia yang menjadi hospes reservoir, perlu dipikirkan kemungkinan penyakit ini dapat meluas dan meledak, untuk itu :

1. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut tentang keberadaan penyakit schistosomiasis.
2. Perlu memberikan penyuluhan kepada masyarakat tentang bahaya penyakit schistosomiasis.
3. Memberikan penerangan, penjelasan cara penularan dan perkembangan penyakit schistosomiasis.
4. Melakukan usaha perbaikan kesehatan lingkungan untuk menghindari kemungkinan penularan penyakit.

Dengan demikian diharapkan agar penyakit Schistosomiasis japonicum tidak lagi merupakan masalah kesehatan masyarakat di Indonesia.

## DAFTAR KEPUSTAKAAN

- Brown BW, 1983. Dasar Parasitologi Klinis. Edisi Ketiga. Gramedia. Jakarta, 366-390.
- Carney WP, Putrali J, and Caleb JM, 1974. Intestinal Paracites and Malaria in The Poso Valley, Central Sulawesi. Indonesia. South East Asian. J.Trop.Med. Public Health, 5 ; 368.
- Davis GM, 1975. Distribution of Oncomelania Hupensis in The Napu Valley of Central Sulawesi Indonesia. South East Asian. J.Trop. Med. Public Health, 6 ; 211.
- Emiliana Tjitra. Penelitian-penelitian Schistosomiasis di Indonesia. 1994. Maj. Cermin Dunia Kedokteran, 96 : 31-36.
- Faust EC, and Russel PT. 1964. Craig and Fault Clinical Parasitology Seventh Edition, Lea & Febiger, Philadelphia.
- Hadidjaja P, and Widodo SOS, 1978. Schistosoma Japonicum Likes Eggs From a Human From Central Kalimantan. Indonesia . South East Asian. J. Trop. Med. Public Health, 9 ; 114.
- Hadidjaja P, 1982. Beberapa Penelitian Mengenai Aspek Biologik dan Klinik Schistosomiasis Di Sulawesi Tengah. Indonesia. Thesis Doktor Universitas Indonesia.
- Kepala Direktorat PPBB, Ditjen PPM dan PLP, Situasi Akhir dan Permasalahan P<sub>2</sub> Schistosomiasis di Sulawesi Tengah. Pertemuan Lintas Sektoral Tingkat Pusat Terpadu dalam Rangka Pembangunan Daerah Endemis Schistosomiasis di Sulawesi Tengah. Ciloto 20-30 September 1993.
- Kasnodiharjo. Penularan Schistosomiasis dan Penanggulangannya, Pandangan dari Ilmu Prilaku. 1994. Maj. Cermin Dunia Kedokteran, 96 ; 37-39.

- Marcial - Rojas RA, 1971. Pathology of Protozoae and Helminthice Disease The William and Wilkins Company/Batimore.
- Palmieri JR, Lestadi J, Purnomo Lim HS, and Tedjakusuma. 1981. Schistosoma Japonicum Like Eggs in Appendix of an Inhabitant of Java. Indonesian. A. Cage Report. Am. J. Trop. Med. Hyg, 30 (1) ; 92 - 95.
- Pitchford RJ, 1961. Observation on a Possble Hybrid Between The Two Schistosomes S. Haematobium and S. Mattheei. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg, 55 ; 44.
- Sugiura, 1954. Studies on The Biology of Oncomelania Nosophora. Robson. An Intermediate Host of Schistosomiasis Japonica. Mitt. Path. Inst. Med. Fak. Niigata, 31 ; 18.
- Sandgraund JH, and Moore DV, 1955. Notes on The Rearing of Oncomelania Spp in The Laboratory. J. Parasitol, 41 ; 109.
- Srisasi Gandahusada, 1992. Parasitologi Kedokteran. Edisi Kedua. FKUI. Jakarta ; 50-57.
- Sudomo. M, 1994. Pemberantasan Siput Penular Schistosomiasis di Sulawesi Tengah. Maj. Parasitol Ind. 7 (2) ; 60-64.
- Yamaguti S, 1971. Sinopsis of Digenetic Trematodes of Vertebrates. Dirated ad. Vol. II, Kyoto. Japan.

## RIWAYAT HIDUP

Penulis lahir di Payakumbuh, tanggal 26 Mei 1971. Anak dari pasangan Drs. Yusri H.I, pekerjaan Pegawai Negeri Sipil dan Syafnidar, pekerjaan Ibu Rumah Tangga. Penulis adalah anak ketiga dari enam bersaudara.

Sekarang penulis berdomisili di jalan Bakti A/1 Komplek Jondul Tabing Padang.

Jenjang pendidikan yang telah penulis lalui :

1. Tahun 1984 telah menamatkan pendidikan Sekolah Dasar Negeri Selayo di Solok.
2. Tahun 1987 telah menamatkan pendidikan Sekolah Menengah Pertama Negeri 20 di Padang.
3. Tahun 1990 telah menamatkan pendidikan Sekolah Menengah Atas Negeri Simpang Empat di Pasaman.
4. Tahun 1990 terdaftar di Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang, sampai dengan sekarang.

Padang, Desember 1994

Desi Atry  
90120011