

MASALAH TRYPANOSOMIASIS DITINJAU
DARI SEGI ZONOSA

SKRIPSI

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

OLEH

SOELISTYORINI R. W.

SURABAYA - JAWA TIMUR



dr. DANIEL HOSEA B. T.

PEMBIMBING KEDUA



DRH. RINI SOEHARTOJO

PEMBIMBING UTAMA

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN

UNIVERSITAS AIRLANGGA

S U R A B A Y A

1 9 8 4

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

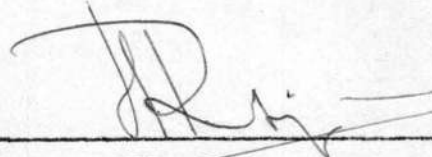
Panitia Penguji :



Ketua



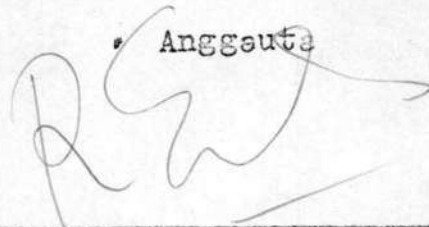
Sekretaris



Anggota



Anggota



Anggota

KATA PENGANTAR

Dengan mengucapkan syukur kehadirat Tuhan Yang Maha Esa, maka saya telah dapat menyusun skripsi untuk memenuhi syarat-syarat dalam menempuh ujian Dokter Hewan pada Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga.

Walaupun skripsi saya merupakan suatu studi literatur, mudah-mudahan dapat berguna dalam perkembangan Ilmu Pengetahuan, dan dapat mendorong rekan-rekan mahasiswa untuk menyempurnakannya.

Pada kesempatan ini saya ingin menyampaikan rasa terima kasih saya kepada yang terhormat Ibu Drh. Rini Soeharto Kepala Bagian Kesehatan Masyarakat Veteriner dan Bapak dr. Daniel Hosea B.T. atas jerih payah beliau yang dengan rela hati telah meluangkan waktu, tenaga serta petuah-petuah yang amat berguna untuk penyusunan skripsi ini.

Terima kasih pula penulis sampaikan kepada Bapak dan Ibu Dosen serta Assisten Dosen Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga yang telah memberikan bimbingan hingga akhir masa studi saya.

Akhirnya kepada semua pihak yang ikut membantu dalam penyelesaian penulisan skripsi ini, juga penulis sampaikan terima kasih.

Surabaya, Januari 1984

Penulis.

DAFTAR ISI

	Halaman
KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	ii
DAFTAR GAMBAR	iii
BAB I : PENDAHULUAN	1
Latar Belakang	1
Sejarah Trypanosomiasis	2
BAB II : POLA EPIDEMIOLOGI	6
Batasan dan Bentuk Agen Penyakit	6
Induk Semang yang Peka dan Distribusi ..	11
Infeksi dan Transmisi Agen Penyakit ...	14
BAB III : PATOGENESE	17
BAB IV : DIAGNOSA	22
Gejala Klinis	22
Perubahan Patologis Anatomis	25
Pemeriksaan Laboratoris	26
BAB V : DIAGNOSA BANDING	31
BAB VI : KONTROL	34
Pengobatan	34
Pencegahan dan Pengendalian	37
BAB VII : KESEHATAN MASYARAKAT VETERINER	39
BAB VIII : RINGKASAN	40
DAFTAR PUSTAKA	43

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1 : Skematis stadium Trypanosoma	9
Gambar 2 : Siklus hidup <u>T. cruzi</u>	20
Gambar 3 : Siklus hidup <u>T. rhodesiense</u> dan <u>T. gambiense</u>	21

BAB I

P E N D A H U L U A N

Latar Belakang.

Dengan semakin majunya bidang peternakan secara umum berarti semakin dekat pula hubungan dan ikatan antara hewan dengan manusia dalam kehidupan sosial ekonomi, maka semakin penting pula peranan zoonosa sebagai suatu kelompok penyakit pada manusia asal hewan (Anthropozoonosa) dan juga kelompok penyakit hewan asal manusia (Zooanthropozoonosa). (32).

Undang-undang No. 6 tahun 1967 Bab I pasal 1 mendefinisikan zoonosa sebagai Anthropozoonosa, yaitu kelompok penyakit yang dapat menular dari hewan kepada manusia dan sebaliknya. Juga memberikan penekanan tentang pentingnya Trypanosomiasis untuk ditangani secara khusus, dan penanganan masalah Trypanosomiasis adalah tanggung jawab bersama antara dokter hewan dan dokter umum. (2, 32).

Salah satu Anthropozoonosa yang penting peranannya baik bagi kesehatan manusia ataupun bidang peternakan (terutama peternakan kambing, anjing dan babi) dan beberapa hewan liar lainnya seperti kijang, kerbau, tupai dan tikus adalah Trypanosomiasis, walaupun hewan-hewan tersebut merupakan pembawa agen penyakit yang asimtomatis. (34, 39).

T. gambiense dan T. rhodesiense sebagai penyebab Penyakit Tidur (Sleeping Sickness) pada manusia telah tersebar luas secara kosmopolitan di Afrika Tengah, di sebelah pantai barat Afrika dan Afrika Timur. Sedangkan T. cruzi sebagai penyebab Penyakit Chagas pada manusia juga telah tersebar luas di Amerika Selatan, U.S.A. dan Amerika Tengah. Walaupun di Indonesia belum ada laporan mengenai kasus Trypanosomiasis pada manusia, tetapi karena mengingat bahwa T. gambiense, T. rhodesiense dan T. cruzi bersifat infeksi laten pada ternak dan beberapa hewan liar lainnya. Juga mengingat bahwa Indonesia adalah tergolong dalam negara agraris yang terletak di daerah tropis, dimana kedua faktor tersebut merupakan faktor penunjang yang baik bagi kehidupan, perkembangan serta penyebaran penyakit parasit, termasuk Trypanosomiasis. (8, 11, 24, 34).

Ditinjau dari sudut Kedokteran Hewan, khususnya dalam bidang Kesehatan Masyarakat Veteriner, maka pemberantasan Trypanosomiasis perlu dikaji lebih mendalam, mengingat sumber penularan utama adalah Arthropoda yang erat hubungannya dengan kehidupan manusia, ditambah pula oleh keadaan sosial ekonomi serta letak geografik Indonesia yang membantu perkembangan dan penyebaran Trypanosomiasis. (2, 8, 24, 32).

Hal-hal tersebut mendorong penulisan skripsi ini, yang menitik beratkan kepada masalah Trypanosomiasis ditinjau dari segi Zoonose. Dengan demikian, maka dalam penulisan skripsi ini pembahasan masalahnya dibatasi pada T. gambiense,

T. rhodensiense dan T. cruzi yang meliputi Sejarah Penyakit, Pola Epidemiologi, Patogenese, Diagnosa, Diagnosa Banding, Kontrol dan Kesehatan Masyarakat Veteriner.

Sejarah Trypanosomiasis.

T. gambiense pertama ditemukan pada tahun 1902 di Gambia Afrika oleh Dutton pada darah manusia. Pada waktu itu penemunya melihat strain hidup berbentuk pendek dan gemuk, termasuk Trypomastigote yang non flagella, dengan inti ada di posterior serta kinetoplast ada di belakangnya. (14, 15, 34).

Pada tahun 1910 suatu laporan singkat oleh Stephens dan Fenthen menemukan adanya organisme yang mirip morfologinya dengan penemuan Dutton pada manusia di Rhodesia, dan dinamakan T. rhodesiense. Kemudian dilaporkan pula keberhasilannya dalam mengadakan infeksi buatan pada tikus (14, 15).

Setelah itu terbit beberapa laporan tentang ditemukannya vektor yang bertindak sebagai transmitter mekanik dan beberapa hewan sebagai pembawa agen penyakit. Wenyon pada tahun 1926, melaporkan bahwa beberapa mamalia seperti kijang, babi dan hewan peliharaan lainnya, merupakan pembawa agen penyakit/reservoir dari pada T. gambiense maupun T. rhodesiense. Kemudian terjadi wabah Penyakit Tidur di

Uganda tahun 1940. Mula-mula penduduk Uganda 300.000 orang tetapi setelah 6 tahun berlalu jumlah penduduk berkurang menjadi 100.000 orang. Heisch, Mc, Mahon dan Manson Bahr (1948), berhasil mengisolasi organisme yang serupa dari darah kijang. Menurut Buxton (1955), Willett (1950), Fairbairn dan Burt (1946), melaporkan bahwa penularan T. rhodesiense oleh Glossina morsitans pada kambing dan kijang dapat bertahan selama 16 tahun dan setelah 16 tahun, 7 dari 10 yang terinfeksi dapat menularkan agen penyakitnya pada manusia. Apted et.al (1963) melaporkan bahwa terjadinya wabah Penyakit Tidur di Uganda, sebagai transmitter adalah Glossina pallidipes dan di Kenya sebagai transmitter adalah Glossina fucipes. (24, 34, 39).

T. cruzi pertama ditemukan pada tahun 1909 di desa Minas Gerais Brazilia oleh Chagas. Pada waktu itu penemunya melihat kutu yang ada di atap rumah penduduk, kutu tersebut adalah Panstrongylus megistus. Kemudian dilaporkan keberhasilannya dalam mengadakan infeksi buatan pada kera dan marmut. Setelah diadakan pemeriksaan maka organisme yang menginfeksi diberi nama Schizotrypanum cruzi. Setelah itu terbit beberapa laporan tentang ditemukannya organisme yang serupa dengan penemuan Chagas. Neghme (1940), melaporkan bahwa 35 % anjing di Amerika Selatan terinfeksi oleh T. cruzi. Kemudian disusul oleh Frust (1949), bahwa di U.S.A. Triatoma protracta dan Triatoma sanguisuga dapat bertindak sebagai vektor biologis, dan tikus dikatakan sebagai pem -

bawa agen penyakit (T. cruzi). Woody (1955), menjumpai seorang anak penduduk asli U.S.A., menderita penyakit Chagas didesa Corpus Christi, Texas kemudian Goble (1958), juga menjumpai seorang anak menderita penyakit Chagas didesa Bryan Texas. W.H.O. (1960) menduga bahwa 7 juta manusia didunia dapat terinfeksi oleh T. cruzi tetapi 35 juta - manusia lainnya dapat bebas. Dugaan tersebut kemungkinannya hanya 40 %. Weinman dan Wiratmadja (1969), untuk pertama kalinya melaporkan keberhasilannya mengisolasi T. cruzi di Indonesia dan diketakan pula oleh penemunya bahwa morfologinya serupa dengan T. lewisi (28, 34, 39).

Dengan demikian Trypanosomiasis bukan hanya merupakan masalah dinegara-negara berkembang saja, tetapi dinegara maju pun hal tersebut merupakan masalah yang sama.

BAB II

POLA EPIDEMIOLOGI

Batasan dan Bentuk Agen Penyakit.

Trypanosoma yang patogen pada manusia adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh suatu protozoa, yaitu T. gambiense, T. rhodesiense dan T. cruzi. Menurut Soulsby, Trypanosoma tersebut termasuk :

- Phylum : Protozoa.
- Class : Mastigophora.
- Sub Class : Zoomastigina.
- Order : Protomonadida.
- Family : Trypanosomatidae.
- Genus : Trypanosoma.
- Subgenus : Trypanozoon.
- Species : T. gambiense.
- T. rhodesiense.
- Subgenus : Schizotrypanum.
- Species : T. cruzi (34).

T. gambiense disebut juga T. ugandense; T. hominis; T. nigeriensis, mempunyai panjang 10 - 30 mikron. Kinetoplast terdiri dari blepheroplast dan benda parabasal. Bentuknya lebih kecil daripada kinetoplast T. cruzi, terletak sub-terminal. Kinetoplast tersebut tempat munculnya membrana undulan dan berakhir dengan flagella bebas. Membrana un-

dulan berkembang baik. Sedangkan morfologi T. rhodesiense sulit dibedakan dengan morfologi T. gambiense (11, 34).

T. cruzi disebut juga Schizotrypanum cruzi, atau T. escomeli, mempunyai panjang 16 - 20 mikron. Mempunyai kinetoplast besar dan terletak subterminal, dengan inti ada di tengah. Membrane undulan berkembang baik dan mempunyai flagella bebas. Cara memperbanyak diri T. cruzi dengan pembelahan (binary fission) dan menghasilkan beberapa bentuk Amastigote (Leishmanial). Bentuk Leishmanial mempunyai diameter 1,5 - 4 mikron dan dapat memperbanyak diri diantara serabut otot cor, otot skelet dan otot polos tractus digestivus serta intracelluler sel-sel R.E.S. dari pada lymphoglandula regional, hepar dan lien (34, 39).

Di dalam siklus hidup Trypanosoma mengalami 4 stadium namun keempat stadium tersebut tidak harus dilaluinya. Keempat stadium tersebut adalah :

1. Stadium Amastigote = Leishmanial.

Stadium tersebut mempunyai bentuk tubuh yang ujung-ujungnya membulat, tidak memiliki flagella dan kalau ada hanya merupakan fibril yang pendek saja, serta didapatkan kinetoplast. Terutama didapatkan pada Vertebrata dan Arthropoda.

2. Stadium Promastigote = Leptomonad.

Stadium tersebut biasanya hanya terdapat pada tumbuh-tumbuhan serta serangga saja, tidak mempunyai mem-

brana undulan sedangkan kinetoplast dan axonemanya terdapat pada ujung anterior tubuhnya.

3. Stadium Epimastigote = Crithidial.

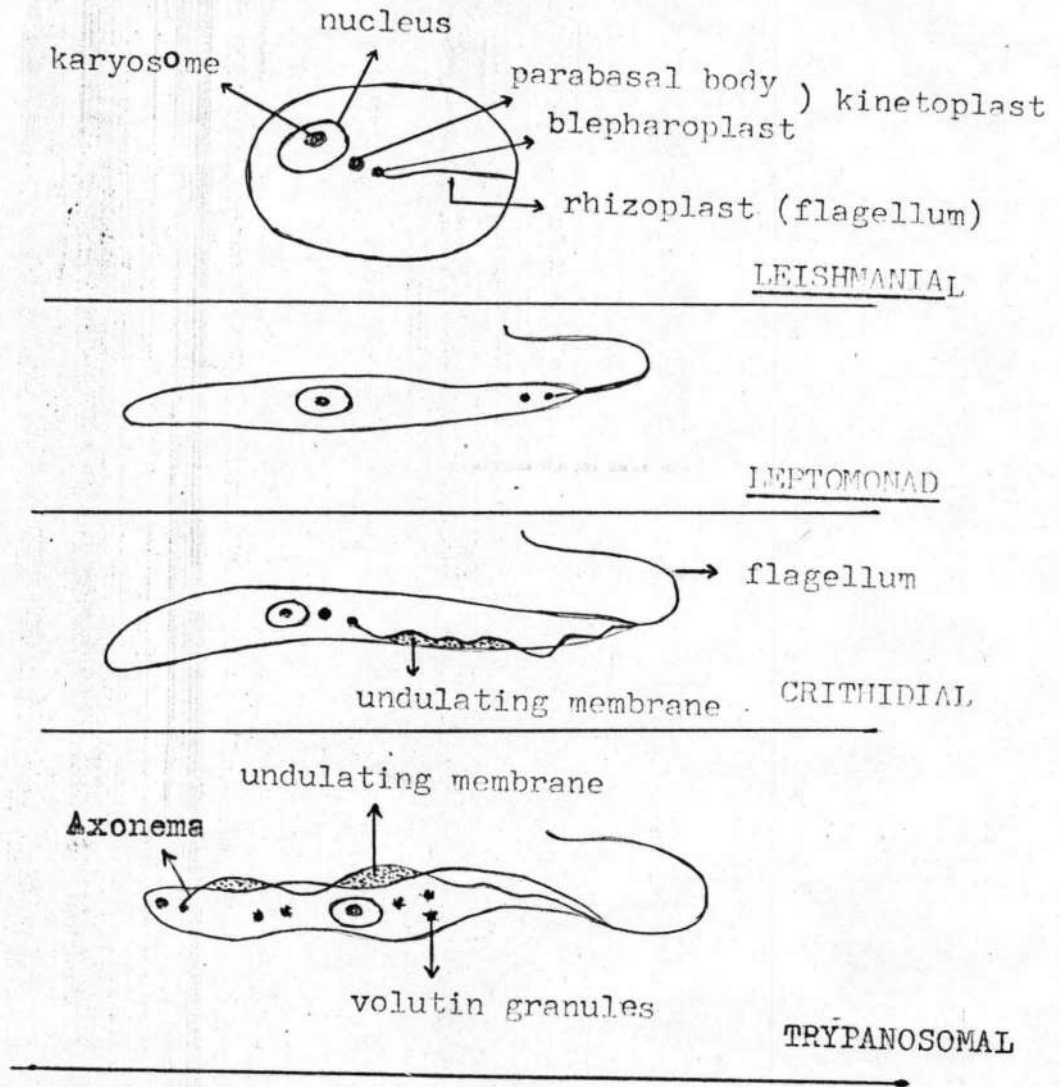
Kinetoplast dan axonema terletak di anterior inti sel, sedangkan membrana undulannya pendek. Stadium ini terutama terdapat pada serangga meskipun ada beberapa species yang mengalami bentuk ini dalam Vertebrata.

4. Stadium Trypomastigote = Trypanosomal.

Terutama ditemukan pada Vertebrata, dengan tanda-tanda sebagai berikut : berbentuk daun memanjang dengan kinetoplast terletak dibagian posterior dari inti sel, membrana undulan berkembang baik dan terdapat flagella yang agak panjang (34).

Vektor biologis yang dapat menularkan T. gambiense dan T. rhodesiense pada manusia adalah lalat penghisap darah golongan lalat tse-tse (Glossina spp). Vektor biologis yang dapat menularkan T. gambiense adalah Glossina palpalis, tapi kadang-kadang juga dapat ditularkan oleh Glossina pallidipes, Glossina tachinoides dan Glossina morsitans. Sedangkan vektor biologis yang dapat menularkan T. rhodesiense adalah Glossina morsitans. Serangga tersebut menjadi infeksiif 18 - 24 hari setelah menghisap darah yang mengandung Trypanosoma. Menurut Corson (1935), bahwa 60 % daripada Glossina morsitans merupakan transmitter T. rhodesiense (11).

Gambar skematis stadium Trypanosoma .



Sumber : Hunter, G.W., Swartzwelder. 1966. Manual of tropical medicine. W.B. Saunders Company Philadelphia. 4th ed. p . 830 - 831.

Yang bertindak sebagai transmitter T. cruzi adalah Family Tristominæ. Siklus perkembangbiakan organisme didalam usus serangga selama 3 - 4 minggu (34).

Hoare (1964) mengadakan pembagian dari Trypanosoma berdasarkan siklus perkembangbiaknya didalam vektor serangga, yaitu anterior station group atau salivaria dan posterior station group atau stercoraria.

1. Anterior Station Group atau Salivaria.

Pada kelompok tersebut, setelah Trypanosoma terhisap oleh Glossina Spp. akan masuk kedalam usus (mid gut) untuk berkembangbiak dengan cara membelah diri (binary fission). Mula-mula Trypanosoma membulat, atau berubah menjadi Amastigote, kemudian diikuti dengan fase pembelahan. Bagian yang pertama kali membelah yaitu blepharoplast, kemudian diikuti dengan pembelahan intinya dan akhirnya pembelahan protoplasmanya. Setelah fase pembelahan dilalui, maka berubah bentuk menjadi Promastigote dan berkembang lagi menjadi Epimastigote. Bentuk Epimastigote menembus dinding usus yaitu pada peritrophic membrane kemudian ikut peredaran darah dan lymfe menuju ke oesophagus, pharynx dan berakhir pada kelenjar ludah. Dalam kelenjar ludah bentuk Epimastigote berubah menjadi Trypomastigote atau sudah dalam bentuk infeksi. Stadium infeksi tersebut akan masuk kedalam tubuh induk semang yang baru bersama ludah pada saat induk semang an-

tara menghisap darah. Hal tersebut dilakukan oleh T. gambiense dan T. rhodesiense.

2. Posterior Station Group atau Stercoraria.

Trypanosoma yang terhisap oleh *Triatoma*, akan masuk ke dalam usus untuk berkembangbiak dengan cara membelah diri (binary fission). Mula-mula *Trypanosoma* membulat, atau berubah menjadi Amastigote, kemudian diikuti dengan phase pembelahan. Bagian yang pertama kali membelah yaitu blepharoplast, kemudian diikuti dengan pembelahan intinya dan akhirnya pembelahan protoplasmanya. Setelah phase pembelahan dilalui, maka berubah menjadi Promastigote dan berkembang lagi menjadi Epimastigote. Bentuk Epimastigote menuju ke usus bagian belakang (hind gut). Setelah sampai ke usus bagian belakang, bentuk Epimastigote berubah menjadi Trypomastigote atau sudah dalam bentuk infeksi. Stadium infeksi tersebut dikeluarkan bersama tinja yang mencemari luka. Siklus perkembangbiakan tersebut dilakukan oleh T. cruzi. (34).

Induk Semang Yang Peka dan Distribusi.

Diketahui bahwa manusia sangat peka terhadap T. gambiense, T. rhodesiense dan T. cruzi. (11, 30, 31).

Menurut Wenyon (1926) bahwa beberapa mamalia terutama kijang dan babi dapat bertindak sebagai reservoir terhadap T. rhodesiense dan T. gambiense. Sedangkan anjing, ku-

cing, srigala, babi, tupai dan kera bertindak sebagai reservoir dari pada T. cruzi. Menurut Neghme (1940), bahwa 35 % anjing di Amerika Selatan terinfeksi oleh T. cruzi. (34).

Distribusi Penyakit Tidur yang disebabkan oleh T. gambiense adalah luas sekali mulai dari Afrika Tengah dan disebelah barat pantai Afrika antara 15° L.U. dan 18° L.S. , dekat sebelah timur Lake Victoria. Juga terjadi di beberapa negara yakni Portugis, Kongo, Nigeria, Guinea, Ghana, Gambia dan Sierra Leone. (34, 39).

Distribusi T. rhodesiense dimulai dari Afrika Timur yaitu Rhodesia bagian Utara dan Timur, Tanzania, Zambia, Uganda bagian Utara, Mozambique, Malawi, Nyasaland, Sudan bagian Selatan dan sekitar pantai Lake Victoria. (34, 39).

Sedangkan distribusi Penyakit Chagas yang disebabkan oleh T. cruzi, dimulai dari Amerika Selatan, U.S.A. dan Amerika Tengah, kemudian meluas di beberapa negara yakni Mexico Utara, Argentina Selatan, Argentina Barat, Venezuela, Brazil, Uruguay, Chile Utara, Peru, Ecuador, Guatemala dan Panama. (11, 13, 24, 28, 34).

Distribusi penyakit-penyakit parasit secara umum dipengaruhi oleh lingkungan fisik dan biologis, tingkat sosial ekonomi penduduk disuatu daerah dan kebiasaan cara hidup. Makin jelek atau rendah keadaan ketiga faktor tersebut, dapat memperluas distribusi penyakit parasit pada suatu daerah maupun negara. (3, 4).

Faktor-faktor yang Mempengaruhi Distribusi Trypanosomiasis.

1. Lingkungan biologis. Kepadatan penduduk, besarnya populasi serangga, kebersihan lingkungan, kebersihan diri dan adanya hewan reservoir, semuanya mempunyai pengaruh terhadap distribusi Trypanosomiasis. Pengaruh lingkungan biologis yang terpenting adalah populasi serangga yang besar/vektor biologis, karena serangga tersebut merupakan penyebar aktif agen penyakit yang akan memperluas distribusi Trypanosomiasis di suatu daerah (39).
2. Lingkungan fisik. Glossina palpalis, Glossina morsitans dan Glossina tachinoides lebih tahan hidup di iklim tropis yang mempunyai suhu udara 24 - 29°C, paling sesuai untuk kehidupan Glossina spp. tersebut. (11).
3. Induk semang. Faktor tersebut penting sekali, karena diketahui bahwa kebanyakan penyakit pada manusia yang diakibatkan oleh T. gambiense, T. rhodesiense dan T. cruzi ada dalam bentuk akut atau kronis bahkan kijang, kambing, babi dan anjing merupakan hewan reservoir. Adanya hewan reservoir/pembawa agen penyakit tersebut, memungkinkan untuk menyebarkan agen penyakitnya dengan perantara Arthropoda kepada manusia yang sehat. (11, 24, 39).

Infeksi dan Transmisi Agen Penyakit.

Ada bermacam-macam cara infeksi Trypanosomiasis. Cara penularan agen penyakit yang paling penting adalah percutan (melalui gigitan serangga), disamping itu juga dapat melalui transfusi darah maupun transplacental. Dalam percobaan laboratoris, T. gambiense, T. rhodesiense dan T. cruzi dapat ditularkan secara intra peritoneal, intravena dan subcutan. (14, 15, 28, 30, 34, 39).

Penularan agen penyakit secara kongenital terjadi cepat sekali. Fetus mendapat infeksi T. cruzi dari induk melalui placenta, sehingga fetus dilahirkan lebih awal (pre-mature), lahir gugur (still born) dan macerasi fetus. (39).

Transmisi Trypanosomiasis yang terpenting adalah terjadinya kontak antara manusia dengan lalat tse tse (Glossina spp). (11).

Glossina palpalis, Glossina pallidipes dan Glossina tachinoides banyak dijumpai pada tumbuh-tumbuhan belukar dekat danau dan sungai, sedangkan Glossina morsitans banyak dijumpai di hutan. (11, 34).

Menurut Apted et.al (1963) bahwa di daerah pedalaman Tanzania dan Uganda, Glossina pallidipes merupakan vektor utama dari pada T. rhodesiense, sedangkan di Kenya, sebagai vektor utama adalah Glossina fuscipes. (39).

Diderah pedalaman Nigeria, Glossina tachinoides merupakan vektor utama dari pada T. gambiense. Glossina spp.

tersebut aktif pada siang hari. (11, 30).

Menurut Wenyon (1926) dan Buxton (1948) bahwa beberapa mamalia seperti kijang, babi dan kambing dapat bertindak sebagai reservoir dari pada T. rhodesiense dan T. gambiense, dengan demikian membahayakan penduduk/manusia yang berada disekitarnya. (30, 34).

Heisch, Mc. Mahon dan Manson Bahr (1948), menemukan T. rhodesiense dari darah kijang. Ternyata setelah diadakan penelitian lebih lanjut oleh Fairbairn dan Burtt (1946) Willet (1950) dan Buxton (1955), menyatakan bahwa kambing dan kijang yang terinfeksi T. rhodesiense dapat tahan selama 16 tahun dan setelah 16 tahun, 7 dari 10 yang terinfeksi dapat menularkan agen penyakitnya pada manusia. (34).

Vektor biologis yang bertindak sebagai transmiter penyakit Chagas di Amerika Selatan adalah Panstrongylus megistus, Eutritoma sordida, Panstrongylus geniculatus, Triatoma infestans dan Rhodnius prolixus. (34, 39).

Serangga-serangga tersebut aktif pada malam hari, biasanya menggigit pada kulit disekitar bibir dan mata, sehingga T. cruzi yang dikeluarkan bersama feses Family Triatominae tersebut dapat menembus conjunctiva dan kulit. Penyakit Chagas biasanya diderita oleh orang-orang yang kehidupannya miskin dan tinggal didesa terpencil dengan keadaan lingkungan yang tidak higienes. (11).

Di Argentina dan Chile sebagai vektor biologis dari pada penyakit Chagas adalah Triatoma infestans, di Brazil

sebagai vektor biologis adalah Triatoma infestans dan Panstrongylus megistus, sedangkan di Venezuela adalah Rhodnius prolixus. Banyak species lainnya pada genus Panstrongylus, Rhodnius dan Eratyrus bertindak sebagai transmitter infeksi T. cruzi, bahkan kutu busuk (Cimex lectularius) juga dapat bertindak sebagai transmitter infeksi T. cruzi. (39).

Neghme (1940) melaporkan bahwa 35 % anjing di Amerika Selatan terinfeksi T. cruzi. Disamping itu juga kucing, kera, srigala, babi, tupai dan tikus bertindak sebagai reservoir. Di Amerika Tengah dan U.S.A. tikus merupakan hewan reservoir yang terpenting. (34).

Dengan adanya variasi vektor-vektor biologis tersebut, terlihat betapa pentingnya lalat tse tse (Glossina) dan Triatoma, Panstrongylus, Rhodnius, sebagai transmitter agen penyakit. Faktor-faktor cuaca seperti musim panas sepanjang tahun, kepadatan penduduk, besarnya populasi serangga dan adanya hewan-hewan reservoir serta meningkatnya transport host, akan memperhebat terjangkitnya Trypanosomiasis disuatu daerah.

BAB III P A T O G E N E S A

Penyakit Tidur (Sleeping Sickness) disebabkan oleh T. gambiense.

Masuknya T. gambiense kedalam tubuh manusia melalui gigitan lalat tse tse (*Glossina* spp.). Apabila daya tahan tubuh manusia menurun, maka organisme yang masuk melalui kulit tidak dapat difagosit oleh antibodi didalam serum darah, akibatnya ditempat gigitan lalat mengalami keradangan dan membentuk nodula yang keras, dimana pada nodula tersebut diisi oleh cairan cedema, sel-sel lymphosit, plasma sel dan perkembangbiakan Trypanosoma. Setelah beberapa hari kemudian Trypanosoma-Trypanosoma baru tersebut keluar dari tempat perkembangbiakan menuju ke sirkulasi darah sehingga terjadi parasitemia. Perjalanan penyakit diikuti oleh adanya parasitemia yang naik turun. Pada permulaan infeksi diikuti oleh meningkatnya parasitemia, sebagai akibat perbanyakannya Trypanosoma yang membelah secara binair. Akibatnya tubuh bereaksi dengan membentuk antibodi Ablastin dan antibodi Trypanocidal I dalam darah. Antibodi Ablastin dapat melindungi permukaan Trypanosoma, sehingga menghambat masuknya metabolit-metabolit (glycoprotein) kedalam tubuh Trypanosoma. Akibatnya Trypanosoma-Trypanosoma yang dipengaruhi oleh antibodi Ablastin, tidak dapat berkembang biak dalam darah. Trypanosoma-Trypanosoma ter-

sebut segera menuju ke sel-sel jaringan organ, terutama lymphoglandula untuk berkembangbiak. Tetapi 2 atau 3 hari kemudian parasitemia meningkat lagi. Trypanosoma-Trypanosoma baru tersebut tidak dipengaruhi oleh adanya antibodi Trypanocidal II, karena mempunyai susunan antigen yang berbeda. Rangkaian tersebut diulang-ulang sehingga menghasilkan keadaan yang gawat. (34, 35).

T. gambiense dan T. rhodesiense dapat berkembangbiak dari extracelluler pada sel-sel hepar dan lien. Karena T. gambiense dan T. rhodesiense dapat membentuk hepatotoxin, maka toxin tersebut dapat merusak sel-sel hepar, akibatnya sel-sel hepar mengalami degenerasi. (11, 31, 34).

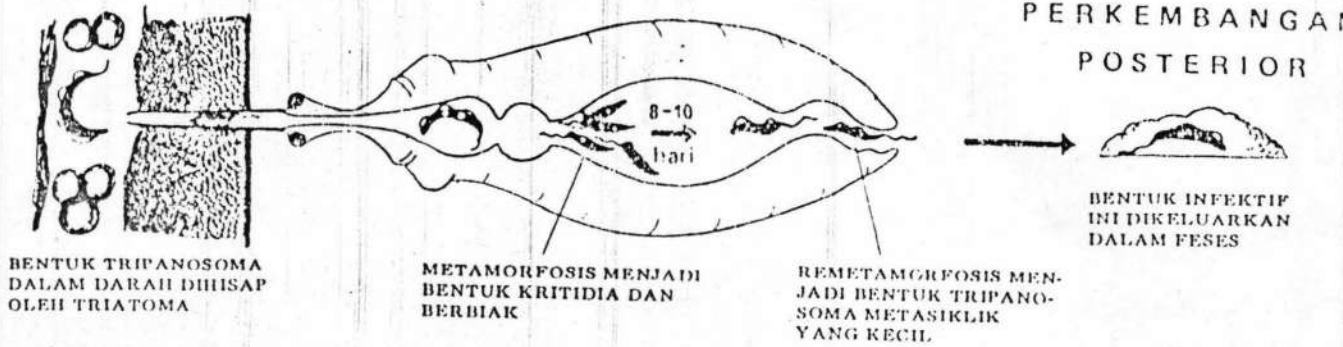
Meningoencephalitis yang disebabkan oleh T. gambiense, merupakan penyebaran secara hematogen dari pada organisme tersebut kedalam jaringan otak. Bagian otak yang terserang biasanya cortex cerebral dari lobus frontalis dan pons. Pada selaput otak didapatkan petechiae haemorrhagis dan oedema. Kelainan-kelainan tersebut disebabkan karena enzim proteolytic yang dihasilkan oleh Trypanosoma dapat menyebabkan rusaknya sel-sel endothel pembuluh darah dan peningkatan permeabilitas pembuluh darah. Didalam perivaskuler yaitu pada ruang Virchow Robin diisi oleh sel-sel bundar dan sel-sel mikroglia. Infeksi T. gambiense pada sel-sel otak prosesnya lambat, dan dapat terjadi 1 tahun kemudian (11, 18, 30, 31).

Patogenese Penyakit Chagas yang disebabkan oleh T. cruzi hampir serupa dengan Penyakit Tidur (Sleeping Sickness).

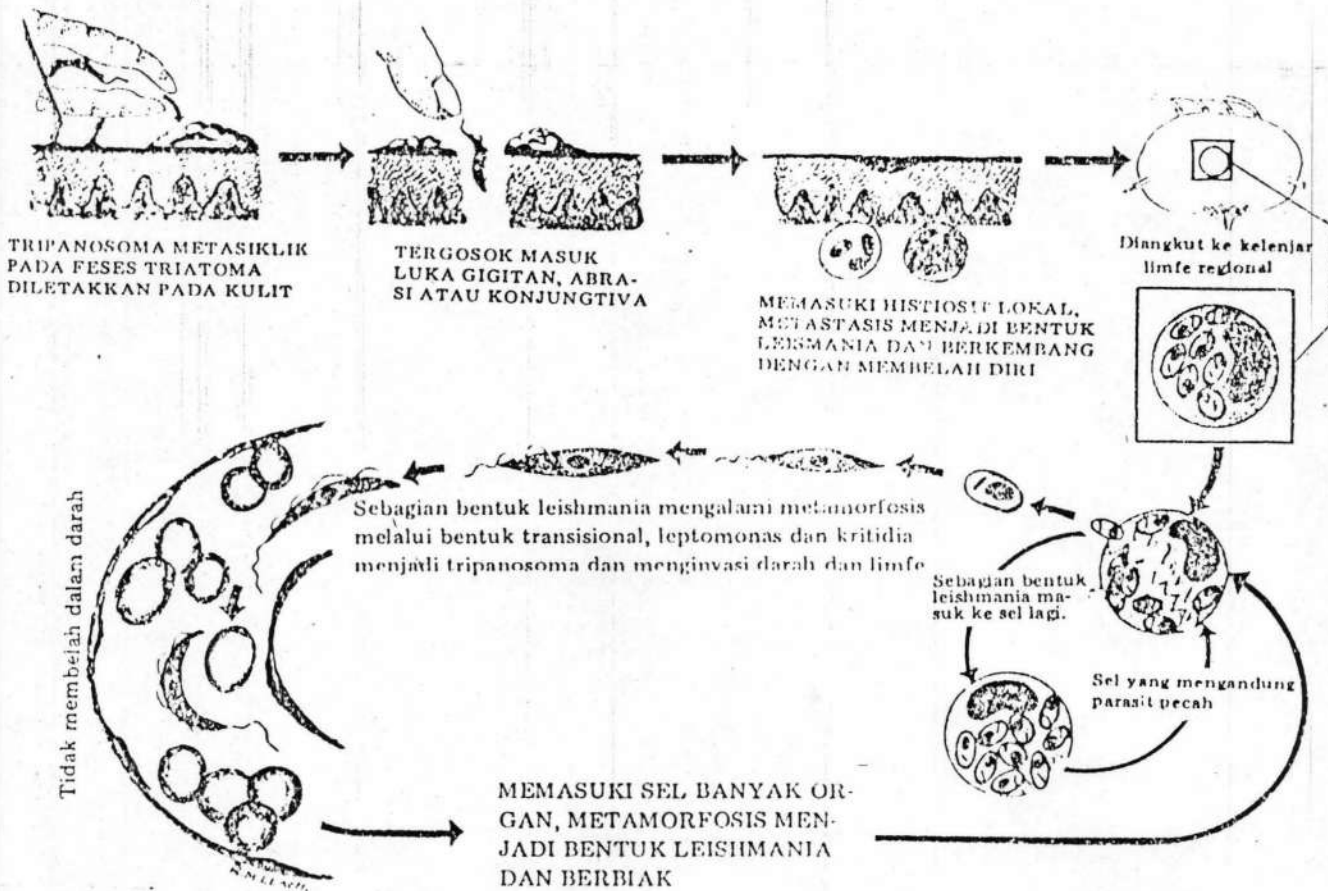
T. cruzi dapat menembus kulit pada wajah dan berkembangbiak menjadi beberapa bentuk Leishmanial dalam sel-sel histiosit, sehingga timbul reaksi peradangan lokal. Sel-sel histosit yang terinfeksi menjadi pecah dan terjadilah fibrosis. Akibat adanya fibrosis akan menekan pembuluh lympho dan kapiler-kapiler darah akhirnya terjadi oedema setempat. T. cruzi juga dapat menginfeksi sel-sel lymphoglandula regional, terutama lgl. preauricularis, lgl. postauricularis dan lgl. submaxillaris. Sel-sel yang terinfeksi menjadi pecah dan akhirnya parasit menuju ke sirkulasi darah. Beberapa hari kemudian parasit memasuki otot cor untuk berkembangbiak. Kumpulan Leishmanial parasit dalam otot cor tersebut dikelilingi oleh jaringan fibrous, akibatnya terjadilah gangguan fungsi cor. Juga dapat berkembangbiak dalam sel-sel hepar dan lien sehingga menyebabkan sel-sel hepar dan lien mengalami degenerasi. Adanya organisme didalam berbagai sel-sel organ tubuh dapat menimbulkan reaksi peradangan disertai dengan infiltrasi sel sel lymphosit dan plasma sel. (11, 14, 15).

Siklus hidup T. cruzi.

SIKLUS HIDUP : PADA INSEKTA



SIKLUS HIDUP : PADA MANUSIA

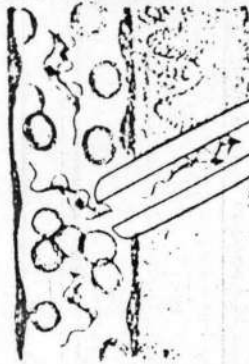


Sumber : Jeffrey, H.C., R.M. Leach. 1983. Atlas Helminologi - dan Protozoologi Kedokteran. (Terj. edit. Adji Dharma) 2nd ed. EGC. Penerbit Buku Kedokteran. h. 65 - 66.

Siklus hidup *T. gambiense* dan *T. rhodesiense*.

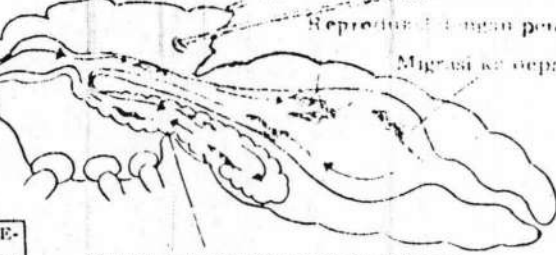
SIKLUS HIDUP : PADA INSEKTA

TRIPANOSOMA DALAM DARAH
DIHISAP OLEH LALAT TSETSE



INSEKTA SE-
KARANG
TERINFEKSI

Siklus perkembangan total
pada lalat 20 hari



Reproduksi dengan pembelahan

Migrasi ke oesofagus

Masuk kelenjar liur melalui saluran
Metamorfose menjadi bentuk kritidia
dan berkembang biak
Remetamorfose menjadi bentuk Tripanosoma metasiklik yang lebih ramping

PERKEMBANGAN
ANTERIOR



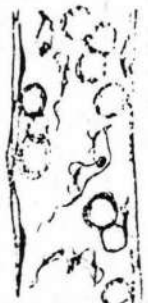
SIKLUS HIDUP : PADA MANUSIA

REPRODUKSI DENGAN PEMBELAHAN SEBAGAI BENTUK TRIPANOSOMA

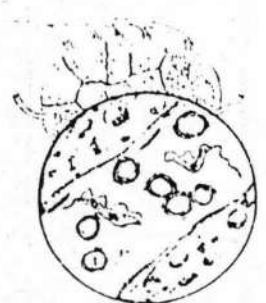


Tripanosoma Metasiklik dimasukkan oleh lalat Tse tse

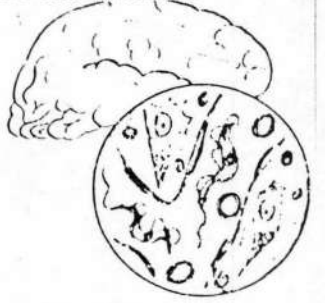
Berbiak pada tempat tusukan



Menginvasi aliran darah



dan ruang-ruang jaringan berbagai organ, khususnya mula-mula pada kelenjar limfe



Kemudian ke SSP

Tetapi TIDAK masuk dalam sel

STADIUM PRIMER

STADIUM SEKUNDER

STADIUM TERSIER

Sumber : Jeffrey, H.C., R.M. Leach. 1983. Atlas Helmintologi - dan Protozoologi Kedokteran. (Terj. edit. Adji Dharma) 2nd ed. EGC. Penerbit Buku Kedokteran. h. 65 - 66.

BAB IV

D I A G N O S A

Untuk mendiagnosa Trypanosomiasis, didasarkan pada gejala klinis, perubahan patologis anatomis dan pemeriksaan laboratoris.

Gejala Klinis.

- Penyakit Tidur yang disebabkan oleh T. gambiense.

Masa inkubasi penyakit berlangsung 10 - 21 hari. Dalam perjalanan penyakitnya dikenal 3 macam stadium, yaitu stadium sub akut, akut dan kronis. (8, 11).

Stadium I (Sub akut). Trypanosoma yang berhasil menembus kulit manusia, maka Trypanosoma tersebut segera difagosit oleh macro phage dan penderita menjadi sembuh. Tetapi bila tubuh tidak bereaksi dengan membentuk zat anti atau antibodi didalam serum, darah tidak kuat untuk memfagosit agen penyakit, maka terjadi peradangan lokal bekas gigitan lalat tse tse, dapat berlangsung 1 - 2 minggu. Setelah itu diikuti dengan parasitemia yang ditandai demam.

Stadium II (Akut). Trypanosoma mulai mengadakan invasi kedalam lymphoglandula. Beberapa hari kemudian sel-sel lymphoglandula yang terinfeksi menjadi pecah,

kemudian terjadi parasitemia lagi, sehingga menimbulkan demam. Peristiwa tersebut berulang-ulang sehingga demam yang ditimbulkan tidak teratur (demam intermitten) dapat berlangsung beberapa bulan. Akhirnya timbul gejala-gejala yang khas yaitu sakit kepala, sakit persendian dan otot-otot, perdarahan dibawah kulit (petechiae haemorrhagis), penglihatan terganggu, tachycardia, frekuensi respirasi meningkat, anorexia, mual, vomit, dyspneu, keratitis, pembesaran lymphoglandula terutama dibelakang leher bagian atas atau disebut dengan Winter bottom's sign, leucositosis, anemia, kurus, oedema pada kaki, tangan dan disekitar mata. Juga terjadi urtikaria diderah dada, punggung, wajah dan anggota gerak. Pembengkakan beberapa organ juga menyertai pada stadium akut yaitu hepatomegali, splenomegali serta myocarditis. (8, 11, 14, 15). Trypanosomiasis yang disebabkan oleh T. rhodesiense masa inkubasinya lebih cepat dari pada T. gambiense. Timbulnya demam lebih sering, tetapi pembesaran lymphoglandula kurang nyata. Pada stadium akut umumnya ditandai dengan kekurusan, kelemahan, tachycardia, myocarditis dan dilatasi cordis. Setelah stadium akut tersebut, biasanya penderita meninggal dan jarang sekali terjadi gangguan S.S.P (Susunan Syaraf Pusat). (8, 11).

Stadium III (kronis). Pada stadium menshun terjadi invasi Trypanosoma kedalam S.S.P., dimulai pada

akhir tahun pertama atau permulaan tahun kedua dan berakhir fatal pada tahun kedua atau ketiga. (8).

Sebelumnya terjadilah meningoencephalitis diffusa dan mula-mula ditandai dengan demam, sakit kepala menjadi lebih nyata. Tanda-tanda gangguan syaraf menjadi jelas, asalnya tidak ada perhatian dan rasa segan untuk bekerja, menjauhi kenalan, sifat murung dan termenung disertai dengan semangat yang menyala-nyala, kelambatan dan kelemahan mental, bicara perlahan-lahan, tremor pada lidah dan anggota tubuh, jalannya lambat dan menyeret, epileptiform, salivasi, keratitis dan paralisa. Maka tercapailah stadium tidur yang terakhir, penderita makin lama makin sukar dibangunkan. (8, 11, 14, 15, 39).

- Penyakit Chagas.

Masa inkubasi penyakit antara 4 - 14 hari. Biasanya penyakitnya sangat akut dan fatal.

Stadium I (Sub akut). Prosesnya serupa dengan Penyakit Tidur yang disebabkan oleh T. gambiense tetapi selain terjadi peradangan lokal pada wajah, juga disertai oedema dan dapat menyebar pada seluruh wajah.

Stadium II (Akut). Ditandai dengan demam remittent, rambut menjadi rontok, oedema pada wajah dapat menyebar pada leher, kaki, tangan, scrotum atau dapat terjadi oedema anasarka disertai dengan petechiae haemorrhagis. Demam remittent dapat berlangsung sampai beberapa

minggu. Pulsus 110 - 150 kali/menit, dan respirasi menjadi cepat dan frekuen. Sering terjadi epistaxis, urtikaria dan kulit dapat mengelupas. Dapat terjadi gangguan pada cor. Dengan pemeriksaan E.C.G. (Electro Cardio Graph) menunjukkan arrhythmia cordis, fibrillasi ventrikel, heart block dan Stokes Adam Syndrome. Semua kejadian pada cor berakhir dengan kematian. Bila ada gangguan pada S.S.P. (Susunan Syaraf Pusat) yang ditandai dengan hyperesthesia, leher kaku dan kejeng-kejang maka kematian dapat terjadi beberapa hari kemudian sebelum ada gangguan pada cor. (11).

Perubahan Patologis Anatomis.

- Bentuk Meningoencephalitis.

Kelainan pada system syaraf pusat hanya dapat dipelajari secara mikroskopis dari cortex cerebral dari lobus frontalis dan Pons. Lesi primer memperlihatkan adanya pengumpulan sel-sel mononuclear yang sircumscrip, dengan atau tanpa neutrophil pada perivaskuler cuffing. Pada cortex cerebral dari lobus frontalis dan Pons terlihat adanya infiltrasi celluler secara diffuse dan adanya proliferasi sel-sel neuroglia didalam substansia putih dan substansia kelabu serta didalam basal ganglia dan cerebellum. Juga tampak adanya peningkatan volume cairan cerebrospinal akibat congesti pembuluh darah dan oedema. (11, 39).

- Bentuk Parasitemia.

Trypanosomiasis systemic sering terjadi pada phase akut. Kelainan-kelainan yang khas adanya pembesaran lymphoglandula, hepar, lien. Pada infeksi T. cruzi juga disertai dengan pembesaran myocard, oesophagus, duodenum, jejunum dan colon, diakibatkan karena toxin T. cruzi yang menyebabkan degenerasi syaraf otonum. Sel-sel R.E.S. hepar, lymphoglandula dan lien mengalami destruksi. Pada myocard dijumpai perkembangbiakan Leishmanial parasit dan dikelilingi oleh jaringan fibrous.

Pemeriksaan Laboratoris.

Seperti pada penyakit-penyakit lain, diagnosa Trypanosomiasis baru dikatakan pasti kalau dilakukan cara-cara lain selain gejala klinis dan patologis anatomis. Oleh karena itu ditempuh diagnosa berdasarkan hasil pemeriksaan mikroskopis, culture/biakan Trypanosome, inokulasi pada hewan percobaan, Uji serologis dan Xenodiagnosis. (11,19).

Pemeriksaan Mikroskopis.

Bahan pemeriksaan berupa darah segar. Untuk memperoleh data yang lebih lengkap mengenai Trypanosoma, maka perlu diadakan pemeriksaan preparat ulas darah yang diwarnai, dengan harapan dapat terlihat morfologi T. cruzi,

T. gambiense dan T. rhodesiense. Pewarnaan yang sering dipakai adalah pewarnaan Giemza, menunjukkan bahwa inti parasit dan inti leukosit berwarna merah keunguan, sedangkan butir-butir kromatin berwarna merah dan sitoplasma parasit berwarna kebiru-biruan. Juga dapat dipakai pewarna Leishman. Dengan pewarnaan Leishman terlihat erythrosit berwarna kekuningan, inti leukosit polymorfonuclear berwarna ungu tua dengan butir-butir kromatin berwarna ungu kemerahan, sitoplasma inti berwarna merah muda, sedangkan sitoplasma parasit berwarna biru. (1, 11, 34, 39).

Pemeriksaan cairan lymphoglandulla juga dapat membantu mendiagnose Trypanosomiasis pada stadium akut. Biasanya dipakai lymphoglandulla yang terletak di superficial. Lymphoglandulla yang terinfeksi dapat membesar sebesar telur burung dan dapat dilakukan pada lgl. preauricularis, lgl. postauricularis dan lgl. submaxillaris. Dapat dilakukan puncti glandulla dengan menggunakan jarum hypodermic. Kemudian bahan pemeriksaan dapat diperiksa secara microscopic. (39).

Pemeriksaan cairan cerebrospinal dapat dilakukan untuk mendiagnose Trypanosomiasis pada keadaan yang kronis. Sebelum pemeriksaan, cairan cerebrospinal dicentrifuge lebih dahulu untuk mempermudah menghitung infiltrasi sel-sel. Pemeriksaan cairan cerebrospinal untuk menduga adanya penyerangan Trypanosoma kedalam otak, meskipun Trypanosoma sendiri belum dapat ditemukan. Dalam hal ini diagnosa di-

arahkan pada pemeriksaan sel-sel dan perkiraan kadar protein didalam cairan cerebrospinal. Bila pada pemeriksaan terlihat sejumlah leukosit, maka infeksi baru terjadi, sedangkan bila plasma sel, sel-sel yang mati, sel-sel morula ditemukan maka infeksi terjadi lebih lama dan menahun. Jika jumlah berbagai macam sel tersebut antara 15 - 30 sel/mm³, maka diagnosa dapat dipastikan.

Kadar protein (Ig M) dalam cairan cerebrospinal, selalu menunjukkan kenaikan, dan adanya Ig M yang meningkat dalam cairan cerebrospinal menunjukkan bahwa infeksi T. gambiense, T. rhodesiense dan T. cruzi baru terjadi. Apabila kadar protein (Ig M) tidak menunjukkan perubahan atau kadarnya normal dalam cairan cerebrospinal, menunjukkan bahwa penyakitnya sudah mencapai stadium kronis. (39).

Culture/Biakan Trypanosoma.

Weinman (1960), mencoba membiakkan T. gambiense dengan media N.N.N. (Novy Mac Neal Nicolle) tapi hasilnya kurang memuaskan atau sukar dibiakkan, bahkan T. gambiense mengadakan lysis dari pada media tersebut. Tetapi menurut Brown, media N.N.N. dapat dipakai untuk membiakkan T. cruzi (8, 39).

Media N.N.N. berisi 1,5 % Difco nutrient agar (pH. 7,3) sebanyak 31 gram; agar-agar biasa 5 gram dan aquadest 1000 ml. Dengan demikian T. cruzi dapat tumbuh dengan baik di-

dalam media tanpa sel (noncelluler) yang mengandung serum atau darah, melalui stadium yang terdapat didalam hospes invertebrata. (8).

Inokulasi Pada Hewan Percobaan.

Hewan percobaan yang sering dipakai adalah marmot, tikus, anak anjing dan kera.

Tikus dan anak anjing peka terhadap T. cruzi. Dapat dilakukan penyuntikan darah segar dari penderita sebanyak 2 ml secara subcutan atau intraperitoneal. Setelah 7 minggu bahan yang telah diinokulasikan pada hewan percobaan, diambil darahnya dan disentrifuge, sedangkan serumnya untuk pemeriksaan serologis. (11, 39).

Uji Serologis.

1. Uji Pengikatan Komplemen (Complement Fixation Test).

Uji tersebut pada prinsipnya untuk menentukan species Trypanosoma yang dapat menginfeksi manusia di Afrika maupun di Amerika. Biasanya dilakukan hanya untuk mempertegas hasil pemeriksaan mikroskopis. Antigen yang dipakai dapat diperoleh dari extract hepar atau extract culture/biakan. (11).

2. Uji Antibodi Berfluorescent Tidak Langsung (Indirect Fluorescent Antibody Test).

Uji tersebut pertama kali dikembangkan oleh Cuning - ham et.al (1967). Antigen yang akan dipakai diwarnai terlebih dahulu dengan zat fluorescin, kemudian direaksikan dengan serum terduga dan hasilnya dilihat dengan mikroskop fluorescent. Uji tersebut mempunyai kepekaan yang tinggi, dapat dilakukan untuk populasi yang cukup besar dan dapat mendiagnosa penyakit lebih awal, karena antibody meningkat konsentrasinya 7 minggu setelah infeksi. (39).

Xenodiagnosis.

Uji tersebut dipakai untuk membuktikan adanya infeksi Trypanosoma didalam feces Triatoma. Kutu yang non infeksi tersebut dicoba supaya menggigit penderita. Setelah 14 - 21 hari diadakan pemeriksaan terhadap feces, untuk membuktikan ada atau tidaknya infeksi Trypanosoma didalam feces Triatoma. (11)..

BAB V

DIAGNOSA BANDING

Pada stadium akut, Trypanosomiasis pada manusia perlu dibedakan dengan penyakit-penyakit Malaria, Kala azar, Tuberculosis, Brucellosis, Lymphoma dan Lymphadenoma. Sedangkan stadium kronis (bentuk Meningoencephalitis) perlu dibedakan dengan penyakit-penyakit Syphilitic Meningoencephalitis, Tumor Cerebral, Cerebral tuberculosis dan Chronic Virus Encephalitis. (39).

1. Malaria.

Parasit malaria berkembangbiak didalam sel-sel erythrocyt, menyebabkan erythrocyt yang terinfeksi menjadi pecah. Tidak terdapat Lymphadenitis. Pada stadium akut timbul demam paroxysmal.

2. Kala azar.

Biasanya yang terinfeksi oleh Leishmania donovani adalah organ-organ viscera. Pada stadium akut timbul demam intermitten.

3. Tuberculosis.

Pada tuberculosis biasanya ditemukan sel-sel epitheloid dan sel-sel Langhans. Tuberkel biasanya ditemukan pada pulmo dan hepar. Demam yang ditimbulkan terjadi pada stadium kronis. Tidak terdapat Lymphade-

nitis maupun hepatomegali.

4. Brucellosis.

Pada manusia, infeksiya disebabkan oleh *Brucella melitensis*. Penularan pada manusia dapat terjadi melalui kontaminasi feces, urine dan air susu penderita brucellosis.

5. Lymphoma dan Lymphadenoma.

Adalah penyakit tumbuh ganda (tumor) pada lymphoglandula, yang menyebabkan leukosit-leukosit yakni granulosit atau lymphosit jumlahnya bertambah. Biasanya tumor tersebut timbulnya secara multipel dan menyebabkan banyak lymphoglandula diseluruh tubuh membesar.

6. Syphilitic Meningoencephalitis.

Penyakit tersebut disebabkan oleh infeksi kuman kuman *Treponema pallidum* pada cortex cerebral dari lobus frontalis. Tidak menimbulkan demam.

7. Tumor Cerebral.

Penyakit tersebut biasanya diderita oleh seorang saja dan perjalanan penyakitnya memerlukan waktu yang panjang. Tumor otak dapat menekan aqueductus Sylvii sehingga terjadi gangguan mekanik aliran lymph dan akhirnya terjadi hydrocephalus.

8. Cerebral Tuberculosis.

Terbentuknya tuberkel pada selaput otak jarang sekali terjadi, tetapi timbul eksudat berfibrin dan invasi sel epitheloid. Ditandai dengan depresi, kebutaan, konvulsi dan diikuti koma secara cepat.

9. Chronic Virus Encephalitis.

Dalam cairan cerebrospinal tidak ada infiltrasi sel-sel mononuclear.

BAB VI

K O N T R O L

Pengobatan.

Usaha pengobatan Trypanosomiasis dilakukan seawal mungkin sangat diperlukan untuk mengamankan penderita dari ancaman kematian. Berbagai macam obat dapat dipakai untuk pemberantasan Trypanosomiasis. (8, 11, 34, 39).

1. Pada stadium akut dari pada Penyakit Tidur yang disebabkan oleh T. gambiense, dapat digunakan Pentamidine dengan dosis 3 - 4 mg./kg. B.B./i.m., selama 10 hari. Kalau ada penurunan tekanan darah (Hypotensi) dapat diberi Sodglucosa hypertonic 30 %. Juga dapat digunakan Mel B (Arsobal; Melarsoprol), obat tersebut larut dalam propylene glycol dan dapat dipakai dosis tunggal 3,6 mg./kg. B.B.
2. Pada stadium kronis (stadium meningoencephalitis) Mel B digunakan bila kondisi umumnya baik, lever dan ren fungsinya juga masih baik. Menurut Schneider (1963), bila ada tanda-tanda keracunan obat seperti encephalopathy, mental confusion dan peripheral neuritis, sebagai antidote dapat digunakan campuran Suramin dengan Tryparsemide, dengan konsentrasi 20 %, campuran tersebut adalah 10 mg. Suramin/kg. B.B. (max. 0,5 g) dicam-

pur dengan 30 mg Tryparsamide/kg (max. 1,5 g) i.v. setiap 5 hari, sampai 12 kali injeksi, kemudian diulang 1 atau 2 kali injeksi dengan interval 1 bulan. (39).

Mel W (Melarsonil; 9955 RP). Obat tersebut larut dalam air, dapat diberikan i.m. dan kurang toxic dibanding Mel B. Menurut Schneider et.al (1961) bahwa untuk penderita Gambian Trypanosomiasis pada stadium akut, dapat diberikan untuk 1 kali injeksi, dosis 4 mg/kg. B.B. secara i.m. atau s.c. dengan konsentrasi 5 %. (39).

Pada stadium kronis, Chloroquine juga dapat diberikan dengan dosis 1, 2, 3, 4, mg/kg B.B. diberikan berturut-turut selama 4 hari (max. 200 mg untuk 1 kali injeksi) kemudian pengobatan dilanjutkan 1 - 2 minggu setelah pengobatan pertama (max. 250 mg untuk 1 kali injeksi). (39).

Menurut Watson (1962) bahwa Mel W dapat menembus selaput otak, penggunaannya sangat efektif, mudah pemberiannya, kurang toxic dan dapat dipakai untuk pengobatan massal. (39).

Furacin, dapat digunakan sebagai pengganti obat lain. Menurut Fierlafyn (1960) bahwa penggunaan obat tersebut hasilnya memuaskan, dan dapat diberikan pada orang dewasa dengan dosis 1500 mg/p.o. selama 10 hari. Untuk anak-anak dapat diberikan 30 mg/kg B.B./hari (39).

Hutchinson dan Watson (1962) melaporkan bahwa Berenil (Diminazine aceturate) dapat digunakan untuk pengobatan Trypanosomiasis pada hewan. Dosis pemberian adalah 2 mg/kg B.B. dengan konsentrasi 2 % didalam 5 % glucosa, dapat diberikan tiap hari selama 7 hari, secara i.m. (39).

3. Sebagai drug of choice untuk pengobatan T. rhodesiense adalah Melarsoprol (5 ml larutan mengandung 180 mg). Dapat diberikan pada hari 1, 2 dan 3 sebanyak 0,5 ml ; 1 ml dan 1,5 ml kemudian selama 7 hari istirahat (tidak diberi pengobatan). Pada hari ke 11, 12 dan 13 diberikan sebanyak 2,5 ml setiap hari, kemudian selama 7 hari istirahat. Pada hari ke 21, 22 dan 23 diberikan sebanyak 3 ml; 3,5 ml dan 4 ml, kemudian selama 7 hari istirahat. Pada hari ke 31, 32 dan 33 diberikan sebanyak 5 ml tiap hari. Bila penderita mengalami demam karena adanya parasitemia, dapat diberikan Suramin 0,5 g/hari diberikan untuk 3 kali injeksi. (11, 39).

4. Sebagai drug of choice untuk pengobatan penyakit Chagas, masih belum ditemukan.

Mazza et.al melaporkan bahwa Bayer 7602 dapat membantu menyembuhkan pada stadium akut. Kemudian menurut Pizzi et.al (1953) bahwa Primaquine dan antibiotika Puromycin juga dapat membantu penyembuhan, tapi makin lama penderita menjadi resisten terhadap obat tersebut.

Dengan demikian penggunaan obat-obat trypanocidal tidak berguna jika ada perkembangbiakan parasit didalam otot cor. (11, 30).

Pencegahan dan Pengendalian.

Jeffrey (1983) mengemukakan mekanisme siklus hidup agen penyakit dengan mengikuti beberapa faktor yang menyertainya, antara lain peranan lingkungan, induk semang dan vektor biologis, hewan reservoir serta kebersihan diri. (19).

Dari mekanisme tersebut dapat dibuat kerangka cara pencegahan dan pengendalian penyakit sebagai berikut :

1. Peranan Lingkungan.

Pengaturan perumahan yang baik dan tidak seberapa padat, pengaturan tempat persairan dan tempat perindukan lalat tse tse serta pembersihan belukar disepanjang sungai dan padang rumput. (8, 39).

2. Induk Semang dan Vektor Biologis.

Untuk mengendalikan penyebar luasan kasus Trypanosomiasis didaerah epidemi, dapat dilakukan pencegahan terhadap penduduk. Dengan pemberian Suramin 25 mg/kg B.B. (1,25 g untuk tiap orang dengan B.B. 50 kg), dapat melindungi tubuh selama 12 - 16 minggu. Hal tersebut pernah dilakukan oleh Mc. Letchie (1948) di Afri-

ka Barat. Juga dapat digunakan Pentamidine (Lomedine) dengan dosis tunggal 4 mg/kg B.B. (max. 300 mg/orang), dapat melindungi tubuh selama 6 bulan. Pemindahan penduduk ke daerah baru yang bebas lalat tse tse dapat memberikan hasil yang memuaskan. (39). Pengontrolan terhadap vektor biologis dapat dilakukan dengan menghilangkan tempat-tempat perindukan dan penyemprotan insecticidal melalui udara ataupun ditanah, tetapi mahal. (8, 11, 39).

3. Hewan Reservoir.

Faktor inilah merupakan faktor yang terpenting, karena hewan-hewan liar dan beberapa hewan peliharaan yang bertindak sebagai reservoir merupakan pembawa agen penyakit. Maka kontrol terhadap mobilisasi dan populasinya sangat penting dalam proses pencegahan dan pengendalian Trypanosomiasis. (11, 19, 22, 39).

4. Kebersihan Diri.

Pembatasan kontak antara hewan reservoir maupun vektor biologis dengan manusia. (22, 24, 30, 39).

BAB VII

KESEHATAN MASYARAKAT VETERINER

Penularan Trypanosomiasis pada manusia, melalui vektor biologis dan biasanya memperlihatkan bentuk parasitemia dan pada beberapa kasus disertai meningoencephalitis. Tetapi pada ruminantia terutama yang terinfeksi T. rhodesiense dapat bertahan selama beberapa tahun. Hal tersebut justru membahayakan penduduk yang ada disekitarnya.

Berdasarkan induk semang utama, maka Trypanosomiasis digolongkan dalam Amphixonosis, sebab merupakan penyakit yang siklus hidupnya memerlukan hewan atau manusia, atau keduanya. Bila didasarkan pada penyebabnya maka digolongkan protozoa zoonosa. Penggolongan berdasarkan siklus hidup dari penyebab, maka Trypanosomiasis termasuk Direct Zoonosa, dimana penyebabnya memerlukan induk semang vertebrata untuk siklus hidupnya dan perpindahannya dengan cara kontak maupun vektor biologis.

BAB VIII

R I N G K A S A N

Dengan semakin majunya bidang peternakan secara umum, berarti semakin dekat pula hubungan dan ikatan antara hewan dengan manusia, maka semakin penting pula peranan Zoonosa sebagai suatu kelompok penyakit pada manusia asal hewan (Anthropozoonosa) dan kelompok penyakit hewan asal manusia (Zooanthropozoonosa).

Salah satu Anthropozoonosa yang penting peranannya baik bagi kesehatan manusia ataupun bidang peternakan (terutama peternakan kambing, anjing dan babi) dan beberapa hewan liar lainnya seperti kijang, kera, tupai dan tikus adalah Trypanosomiasis, walaupun hewan-hewan tersebut merupakan agen penyakit yang esymptomatis.

Trypanosoma yang patogen pada manusia adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh suatu Protozoa, yaitu T. gambiense, T. rhodesiense dan T. cruzi.

T. gambiense panjangnya 10 - 30 mikron, mempunyai kinetoplast yang terletak subterminal. Kinetoplast tersebut tempat munculnya membrana undulan dan berakhir dengan flagella bebas. Sedangkan morfologi T. rhodesiense sulit dibedakan dengan morfologi T. gambiense. T. cruzi panjangnya 16 - 20 mikron, mempunyai kinetoplast yang besar dan terletak sub terminal. Membrana undulan berkembang baik

dan mempunyai flagella bebas. T. gambiense dan T. rhodesiense memperbanyak diri dengan membelah diri (binary fission) didalam extra celluler sel-sel R.E.S. pada lymphoglandulla hepar dan lien. Sedangkan T. cruzi memperbanyak diri dengan membelah diri (binary fission) menjadi beberapa bentuk Leishmanial, diantara serabut otot cor, otot skelet, otot polos tractus digestivus dan intracelluler sel-sel R.E.S. hepar, lien dan lgl. regional.

Vektor biologis yang dapat menularkan T. gambiense adalah Glossina palpalis, tapi kadang-kadang juga dapat ditularkan oleh Glossina pallidipes, Glossina tachinoides dan Glossina morsitans. Sedangkan vektor biologis yang dapat menularkan T. rhodesiense adalah Glossina morsitans. Vektor biologis yang dapat menularkan T. cruzi adalah Triatoma infestans, Panstrongylus megistus, Panstrongylus geniculatus, Rhodnius prolixus dan Eutritoma sordida.

Infeksi T. gambiense, T. rhodesiense dan T. cruzi dapat mengakibatkan parasitemia, oedematous, degenerasi sel-sel R.E.S. dan meningoencephalitis.

Kematian terjadi, karena penderita mengalami kegagalan cor atau paralyse.

Beberapa penyakit yang dapat dikelirukan dengan Trypanosomiasis adalah : Malaria, Kala azar, Tuberculosis, Brucellosis, Lymphoma, Lymphadenoma, Syphilitic meningoencephalitis, Cerebral tumor, Cerebral tuberculosis dan Chronic virus encephalitis.

Untuk pencegahan dapat diberikan Pentamidine dengan dosis 4 mg/kg B.B./i.m. (max. 300 mg/orang), dapat melindungi tubuh selama 6 bulan. Pemindahan penduduk ke daerah baru yang bebas lalet tse tse dapat memberikan hasil yang memuaskan.

Untuk pengobatan Penyakit Tidur yang disebabkan T. gambiense pada stadium akut adalah Pentamidine 3 - 4 mg/kg B.B./i.m., selama 10 hari dan pada stadium kronis diberikan Mel W (Melarsonyl) 4 mg/kg B.B./i.m. Sebagai drug of choice untuk pengobatan penyakit Chagas masih belum ditemukan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Adams, M.G.K., J. Paul., V. Zamen. 1971. Medical and Veterinary Protozoology and Illustrated Guide. 1st ed. Churchill Living stone, Longmans Group Ltd., Edinburg. London. p . 60 - 75 .
2. Anonymous, 1968. Undang-Undang Nomer 6 Tahun 1967. Deppen. Republik Indonesia.
3. Adhyatma, 1980. Kebijaksanaan Pemberantasan Penyakit Parasit di Indonesia. Cermin Dunia Kedokteran No. : Khusus. Hal. 1 - 4.
4. Adhyatma, 1980. Usaha yang telah dilakukan Pemerintah dalam Penanggulangan Penyakit Parasit di Indonesia. Cermin Dunia Kedokteran. No. : Khusus. Hal. 109-110.
5. Aiyedum, B.A., A.A. Amodu., D.E. Bidwell. 1976. Parallel evaluation of serological tests applied in African Trypanosomiasis. W.H.O. Collaborative Study. Bull W.H.O., 54 (1). p. 141 - 147.
6. Anonymous. 1978. Draft report of the Indonesia livestock sector survey, report No. 6. 1978. INS 18. F.A.O. World Bank Cooperative Report. p. 3.
7. Anonymous. 1978. Pedoman Pengendalian Penyakit Hewan Menular. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Jendral Peternakan, Departemen Pertanian Jakarta. p. 89-99.

8. Brown, H.W. 1979. Dasar-Dasar Perasitologi Klinis. (Terj.Edit. Wita Pribadi) 1st ed. PT. Gramedia. Jakarta. hal. 72 - 86.
9. Brander, G.C. and D.M. Pugh. 1977. Veterinary Applied Pharmacology and Therapeutics. 3rd ed. Bailliere Tindall, London. p. 473 - 474.
10. Benbrook, E.A. and M.W. Sloos. 1961. Veterinary Clinical Parasitology. 3rd ed. Iowa State University Press. Ames. Iowa. p. 118.
11. Browne, S.G., H.M. Gilles and H.A. Reid. 1971. Clinical Tropical Disease. 5th ed. Blackwell Scientific Publication Oxford and Edinburg. p. 432 - 458.
12. Bruner, D.W., J.H. Gillespie. 1973. Hagan's infections disease of domestic animals. 6th ed. Comstock publishing associates division of Cornell University Press Ithaca. London. p. 526 - 535.
13. Clarkson, M.J. and R. Trans. 1976. Trypanosomiasis of domestic animals of South America. Soc. Trop. Med. Hyg. 70 (2) : 125 - 126.
14. Davey, T.H. and W. Crewe. 1973. A Guide to Human Parasitology. 9th ed. E.L.B.S. London, Oxford. p. 13 - 38.
15. Davey, T.H. 1966. A Guide to Human Parasitology. 8th ed. E.L.B.S. London. p. 54 - 66.
16. Emmel, V.M., E.V. Cowdry. 1964. Laboratory technique in biology and medicine. 4th ed. The Williams & Wilkins Coy. Baltimore. p. 431 - 432.

17. Durr. E. 1961. Encyclopedia of microscopic stains. The Williams & Wilkins Coy Baltimore. p. 14,15 215, 217.
18. Hunter, G.W., Swartzwelder. 1966. Manual of tropical medicine. W.B. Saunders Company Philadelphia. 4th ed. p. 830 - 831.
19. Jeffrey, H.C., R.M. Leach. 1983. Atlas Helmintologi dan Protozoologi Kedokteran. (Terj. edit. Adji Dharma) 2nd ed. EGG Penerbit Buku Kedokteran h. 65 - 66.
20. Kho. L.K. dan T. Himawan. 1980. Beberapa Masalah Penyakit Darah di Indonesia. Cermin Dunia Kedokteran No. : 18 h. 25 - 29.
21. Lumsden, W.H.R., R. Muller., J.R. Baker. 1980. Immunity to T. cruzi. Advance in Parasitology . Vol. 18. p. 247 - 282.
22. Leach., T.M. 1973. African Trypanosomiasis. Advances in veterinary science and comparative medicine. Vol. 17. p. 119 - 162.
23. Mackenzie, P.K. 1974. The epidemiology of human Trypanosomiasis in Rhodesia. Cent. Afr. J Med . 20 (1) : 15 - 19.
24. Miles, M.A., P.J. Toye., S.C. Oswald. and D.G. Godfrey. 1977. The indentification by isoenzyme patterns of two distinct strain groups of T. -

- cruzi circulating indepen dently in a rural a-
rea of Brazil. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg .
Vol. 71. p. 217 - 225.
25. Mackichan , I.W. 1944. Rhodesian sleeping sickness
in eastern Uganda. Trans. R. Soc. Trop. Med. -
Hyg. Vol. 38. p. 49 - 60.
26. May Chew. 1968. Canine meningoencephalitis due to-
Trypanosoma evansi. A report of two cases. Vet
Record. Juni 8th p. 663 - 665.
27. Merck. E. 1973. The Merck Veterinary Manual. A hand
book of diagnosis and therapy for the veterina-
rian. 4th ed. Merck & Co., Inc., Rahway., N.J.
U.S.A. p. 432 - 439.
28. Ormerod, W.E. 1979. Human and animal Trypanosomia-
sis as world public health problems. Pharmacol.
Ther., 6 (1) : 1 - 40.
29. Pribadi, W. 1980. Parasit dan pengaruhnya terhadap
darah. Cermin Dunia Kedokteran No. 18. h. 13 -
15.
30. Read, J.P. and A.C. Chandler. 1967. Read's Intro -
duction to Parasitology, 11th ed. Johns Willey
& Son. Inc. London, Sidney. p. 132 - 154 ; 601
- 614.
31. Richardson, U.F. and S.B. Kendall. 1964. Veterina-
ry Protozoology. 1st ed. E.L.B.S., Oliver and-
Boyd. Edinburg, London. p. 24 - 55.

32. Sawarni, 1979. Diktat Zoonosa. Tanpa penerbit. h .
1 - 6.
33. Sorini, H. 1977. Bahan Makanan Hewan yang dapat me
jadi Sumber Penularan Penyakit Penyakit Zoono-
sa. Pidato Dies Natalis Universitas Airlangga-
Surabaya.
34. Soulsby, E.J.L. 1976. Helminths, Arthropoda and -
Protozoa of Domestic Animals. 6th ed. E.L.B.S.,
Bailliere Tyndall and Cassell Lth. London. p.
537 - 565.
35. Sadun, E., S. Cohen. 1976. Immunology of parasitic
infections. 1st ed. Blackwell scientific publi
cations. Osney Mead, Oxford. p. 77 - 91.
36. Smith, H.A., T.C. Jones., R.D. Hunt. 1974. Veteri-
nary Pathology 4th ed. Lea & Febiger. Philadel
phia. p. 708 - 715.
37. Stevens., A.J. 1972. Laboratory hanbook of veteri-
nary diagnostic methods. F.A.D. Working Docu -
ment Animal Health Monograph. No. : 3. p. 50
38. Tizard, J. 1978. Biologically Active Products from
African Trypanosomes. Microbiol. Rev., Vol. 42.
p. 661 - 681.
39. Wilcocks, J., Manson Bahr, 1973. Manson's Tropical
Disease. 17th. ed. Bailliere Tyndall. London .
p. 100 - 110.