

**BUKU PANDUAN BELAJAR**  
**MASALAH IMUNOLOGI DAN INFEKSI**  
**BLOK 2.4**



**Penanggung Jawab Blok:**

dr. Amanatus Solikhah, M.Sc., Sp.PK

**Tim Blok:**

dr. Barkah Djaka Purwanto, Sp. PD, KGH, FINASIM

dr. Nurholid Umam K, M.Sc., Sp.A

dr. Dewi Yuniasih, M.Sc

dr. Bombong Nurpagino

**PROGRAM STUDI KEDOKTERAN**  
**FAKULTAS KEDOKTERAN**  
**UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN**  
**2021**

## IDENTITAS MAHASISWA

Nama : .....  
No. Mahasiswa : .....  
Alamat : .....  
Angkatan : .....

Tanda Tangan Mahasiswa

( )

## KATA PENGANTAR

*Assalamu'alaikum Wr. Wb*

Segala puji dan syukur kami panjatkan kepada Allah SWT atas tersusunnya buku panduan Blok Masalah Immunologi dan Infeksi (Blok 2.4). Buku panduan ini berisi penjelasan umum tentang visi dan misi Universitas Ahmad Dahlan, visi dan misi serta *curriculum map* Fakultas Kedokteran UAD. Buku ini juga berisi panduan bagi mahasiswa untuk memahami tujuan, kegiatan pembelajaran, metode penilaian, skenario, dan materi praktikum yang ada di Blok 2.4.

Saran dan masukan yang positif sangat kami harapkan untuk perbaikan buku panduan ini. Terima kasih.

*Wassalamua'alaikum Wr. Wb.*

Yogyakarta, Februari 2021

Tim Blok Masalah Immunologi dan Infeksi

Program Studi Kedokteran

Fakultas Kedokteran UAD

## DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL.....	i
IDENTITAS MAHASISWA .....	ii
KATA PENGANTAR.....	iii
DAFTAR ISI.....	iv
VISI DAN MISI UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN.....	5
VISI DAN MISI FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN .....	5
CURICULUM MAPS.....	6
OVERVIEW BLOK 2.4.....	7
TOPIC TREE BLOK 2.4.....	13
KEGIATAN BELAJAR .....	14
METODE PENILAIAN .....	16
TUTORIAL .....	18
<b>SKENARIO 1</b> .....	19
<b>SKENARIO 2</b> .....	20
<b>SKENARIO 3</b> .....	21
<b>SKENARIO 4</b> .....	23
<b>SKENARIO 5</b> .....	25
<b>PRAKTIKUM</b> .....	27
<b>PRAKTIKUM PARASITOLOGI</b> .....	27
PRAKTIKUM I: IDENTIFIKASI MORFOLOGI TELUR DAN LARVA NYAMUK PEMBAWA VEKTOR PENYAKIT ZOONOSIS .....	27
PRAKTIKUM II : IDENTIFIKASI MORFOLOGI PLASMODIUM sp .....	40
PRAKTIKUM III: HITUNG PARASITEMIA DAN FILARIA .....	63
<b>PRAKTIKUM MIKROBIOLOGI</b> .....	80
PENGECATAN ZIEHL NEELSEN (ZN).....	80
<b>PRAKTIKUM PATOLOGI KLINIK</b> .....	933
PEMERIKSAAN GOLONGAN DARAH ABO & RHESUS .....	93
<b>DAFTAR PUSTAKA</b> .....	98

## **VISI DAN MISI**

### **UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN**

#### **I. VISI UAD**

Menjadi Perguruan Tinggi Muhammadiyah berkelas internasional berbasis pada nilai keIslaman.

#### **II. MISI UAD**

1. Menjalankan program-program akademik yang bermutu dan relevan dengan pembangunan berkelanjutan dalam suasana kampus Islami.
2. Menyelenggarakan penelitian yang berorientasi pada integrasi seluruh bidang keilmuan untuk pencapaian masyarakat Islam.
3. Memberikan layanan kepakaran yang berorientasi pada keberdayaan dan kolaborasi potensi pemerintah, industri, dan masyarakat baik local maupun global.

## **VISI DAN MISI**

### **FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN**

#### **I. VISI FK UAD**

Menjadi Fakultas Kedokteran yang unggul dalam pendidikan, penelitian, dan pengabdian di bidang kesehatan dan kebencanaan yang dijiwai nilai-nilai Islam dan diakui internasional pada Tahun 2032.

#### **II. MISI FK UAD**

1. Menyelenggarakan pendidikan, penelitian, dan pengabdian masyarakat di bidang kedokteran yang dijiwai oleh nilai-nilai universal Islam.
2. Menghasilkan lulusan yang berakhlak mulia, professional, dan siaga bencana.
3. Menjalin kemitraan dengan para *stakeholder*, baik dalam maupun luar negeri, dalam upaya pelaksanaan tri dharma.

CURICULUM MAPS MEDICAL FACULTY OF AHMAD DAHLAN UNIVERSITY																																										
Minggu Ke	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	1	2
Fase	PENDIDIKAN KEDOKTERAN																																									
Semester	SEMESTER 1										Total SKS	SEMESTER 2										Total SKS	REMEDIASI																			
Durasi/Waktu	6 minggu			6 minggu			7 minggu				21 SKS	6 minggu			6 minggu			7 minggu				20 SKS		REMEDIASI																		
BLOK	Keterampilan Belajar dan Kedokteran Dasar			Sistem Muskulo skeletal			Sistem Neurosensori dan Alat Indera					Endokrin dan Reproduksi			Sistem Digesti dan Urinari			Sistem Kardiovaskuler, Respirasi, dan Hematologi																								
Kode	1.1			1.2			1.3					1.4			1.5			1.6																								
SKS	5 SKS			4 SKS			5 SKS					5 SKS			4 SKS			5 SKS																								
Ket. Klinis	KETERAMPILAN KLINIS 1 (2 SKS)										KETERAMPILAN KLINIS 2 (2 SKS)																															
Mata Kuliah Instusional	Agama I. Al Quran dan Al hadist (2 SKS) B. Inggris (2 SKS) Kebencanaan I.1 (1 SKS) = 5 SKS										Pancasila (2 SKS), Kebencanaan I.2 (2 SKS) = 4 SKS																															
Minggu Ke	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	1	2
Fase	PENDIDIKAN KEDOKTERAN																																									
Semester	SEMESTER 3										Total SKS	SEMESTER 4										Total SKS	REMEDIASI																			
Durasi/Waktu	6 minggu			6 minggu			7 minggu				21 SKS	6 minggu			6 minggu			7 minggu				20 SKS		REMEDIASI																		
BLOK	Imunitas dan Neoplasma			Kehamilan dan Masalah Reproduksi			Neonatus dan Masa Kanak-kanak					Masalah Immunologi dan Infeksi			Masalah Pada Sistem Digesti dan Urinaria			Masalah Pada Sistem Kardiovaskuler, Respirasi, dan Hematologi																								
Kode	2.1			2.2			2.3					2.4			2.5			2.6																								
SKS	4 SKS			5 SKS			5 SKS					5 SKS			4 SKS			5 SKS																								
Ket. Klinis	KETERAMPILAN KLINIS 3 (2 SKS)										KETERAMPILAN KLINIS 4 (2 SKS)																															
Mata Kuliah Instusional	Agama II. Aqidah Islam (2 SKS), Bahasa Indonesia (2 SKS), Kebencanaan II.2 (1 SKS)= 5 SKS										Pendidikan Kewarganegaraan (2 SKS), Kebencanaan II.2 (2 SKS) = 4 SKS																															
Minggu Ke	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	1	2
Fase	PENDIDIKAN KEDOKTERAN																																									
Semester	SEMESTER 5										Total SKS	SEMESTER 6										Total SKS	REMEDIASI																			
Durasi/Waktu	6 minggu			6 minggu			7 minggu				21 SKS	6 minggu			6 minggu			7 minggu				21 SKS		REMEDIASI																		
BLOK	Penelitian			Masalah Endokrin, Metabolik dan Nutrisi			Masalah Sistem Indera					Lansia			Psikiatri			Masalah Sistem Neuromuskulo skeletal																								
Kode	3.1			3.2			3.3					3.4			3.5			3.6																								
SKS	4 SKS			6 SKS			6 SKS					5 SKS			4 SKS			6 SKS																								
Ket. Klinis	KETERAMPILAN KLINIS 5 (2 SKS)										KETERAMPILAN KLINIS 6 (2 SKS)																															
Mata Kuliah Instusional	Agama III. Fiqih Ibadah (2 SKS), Kebencanaan III.1 (1 SKS) = 3 SKS										Kebencanaan III.2 (2 SKS) KTI I (2 SKS) = 4 SKS																															
Minggu Ke	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	1	2
Fase	PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN																																									
Semester	SEMESTER 7										Total SKS	SEMESTER 8				Total SKS	REMEDIASI																									
Durasi/Waktu	6 minggu			6 minggu			7 minggu				20 SKS	4 minggu		4 minggu		4 minggu		14 SKS	REMEDIASI																							
BLOK	Kegawatdaruratan			Sistem Pelayanan Kesehatan			Kebencanaan					Kuliah Kerja Nyata		Medikolegal dan Forensik		Elektif																										
Kode	4.1			4.2			4.3					4.4		4.5																												
SKS	5 SKS			4 SKS			5 SKS					4 SKS		4 SKS																												
Ket. Klinis	KETERAMPILAN KLINIS 7 (2 SKS)										KTI II (2 SKS)																															
Mata Kuliah Instusional	Agama IV Islam Interdisipliner(2 SKS), Kewirausahaan (2 SKS) = 4 SKS																																									
FASE PENDIDIKAN PROFESI DOKTER																																										
SEMESTER 9 - 10																																										
2 Tahun																																										
ROTASI KLINIK																																										
Ujian Komprehensif																																										
CBT & OSCE																																										

## **OVERVIEW BLOK 2.4**

Blok Masalah Imunologi dan Infeksi merupakan blok ke-4 di tahun kedua yang mempelajari tentang patomekanisme, gejala, diagnosis dan penatalaksanaan masalah imunologi dan infeksi pada tubuh manusia serta mempelajari keterampilan klinis dan praktikum yang berkaitan dengan pemeriksaan penunjang dan obat-obatan yang berkaitan dengan masalah imunologi dan infeksi. Selain itu, pada blok ini juga akan dibahas materi kedokteran islam terkait Petunjuk Al-Qur'an dan As-Sunnah tentang Masalah Immunologi dan Infeksi.

### **Tujuan Umum**

Mampu menjelaskan dan memahami patomekanisme, gejala, diagnosis dan penatalaksanaan masalah imunologi dan infeksi.

### **Area Kompetensi**

1. Melaksanakan praktik kedokteran yang profesional sesuai dengan nilai dan prinsip ke-Tuhan-an, moral luhur, etika, disiplin, hukum, dan sosial budaya (area kompetensi 1).
2. Melakukan praktik kedokteran dengan menyadari keterbatasan, mengatasi masalah personal, mengembangkan diri, mengikuti penyegaran dan peningkatan pengetahuan secara berkesinambungan serta mengembangkan pengetahuan demi keselamatan pasien (area kompetensi 2).
3. Menggali dan bertukar informasi secara verbal dan nonverbal dengan pasien pada semua usia, anggota keluarga, masyarakat, kolega, dan profesi lain (area kompetensi 3) (komunikasi interpersonal, dalam forum tutorial).
4. Memanfaatkan teknologi informasi komunikasi dan informasi kesehatan dalam praktik kedokteran (area kompetensi 4).
5. Menyelesaikan masalah kesehatan berdasarkan landasan ilmiah ilmu kedokteran dan kesehatan yang mutakhir untuk mendapat hasil yang optimum (area kompetensi 5).

6. Melakukan prosedur klinis yang berkaitan dengan masalah imunologi dan infeksi dengan menerapkan prinsip keselamatan pasien, keselamatan diri sendiri, dan keselamatan orang lain (area kompetensi 6).

### **Tujuan Belajar**

1. Mampu menjelaskan epidemiologi penyakit Infeksi
2. Mampu menjelaskan promosi kesehatan pada individu, keluarga dan masyarakat terkait masalah imunologi dan infeksi
3. Mampu menjelaskan mekanisme, penyebab, permasalahan dan pencegahan Resistensi Antimikroba
4. Mampu menjelaskan pemeriksaan penunjang penyakit infeksi
5. Mampu menjelaskan Penyakit Infeksi berdasarkan agen penyebab
6. Mampu mengidentifikasi penyakit dengan perantara hewan (zoonosis)
7. Mampu mengidentifikasi secara mikrobiologi dan patomekanisme penyakit infeksi *Mycobacterium sp.*
8. Mampu menjelaskan morfologi, virulensi, patomekanisme penyakit infeksi yang disebabkan oleh: *Leptospira sp*, *Clostridium tetani*, *Bacillus anthracis*, *Clostridium botulinum*
9. Mampu memahami *Universal Precaution* dan Infeksi Nosokomial
10. Mampu memahami Petunjuk Al-Qur'an dan As-Sunnah tentang Masalah Immunologi dan Infeksi
11. Mampu menjelaskan gejala, patofisiologi, penegakan diagnosis dan tatalaksana pada gangguan imunitas pada saluran pernapasan terkait alergi/Hipersensitivitas
12. Mampu menjelaskan Struktur Anatomi dan Fisiologi Kulit
13. Mampu menjelaskan gangguan imunitas pada kulit terkait alergi
14. Mampu menjelaskan gangguan imunitas pada kulit terkait autoimun
15. Mampu memahami imunohematologi
16. Mampu menjelaskan penyakit autoimun
17. Mampu menjelaskan prinsip-prinsip dasar terapi penyakit kulit
18. Mampu menjelaskan defisiensi imun
19. Mampu menjelaskan Imunofarmakologi Antihistamin dan Steroid
20. Mampu menjelaskan Pemeriksaan Penunjang dalam Immunologi

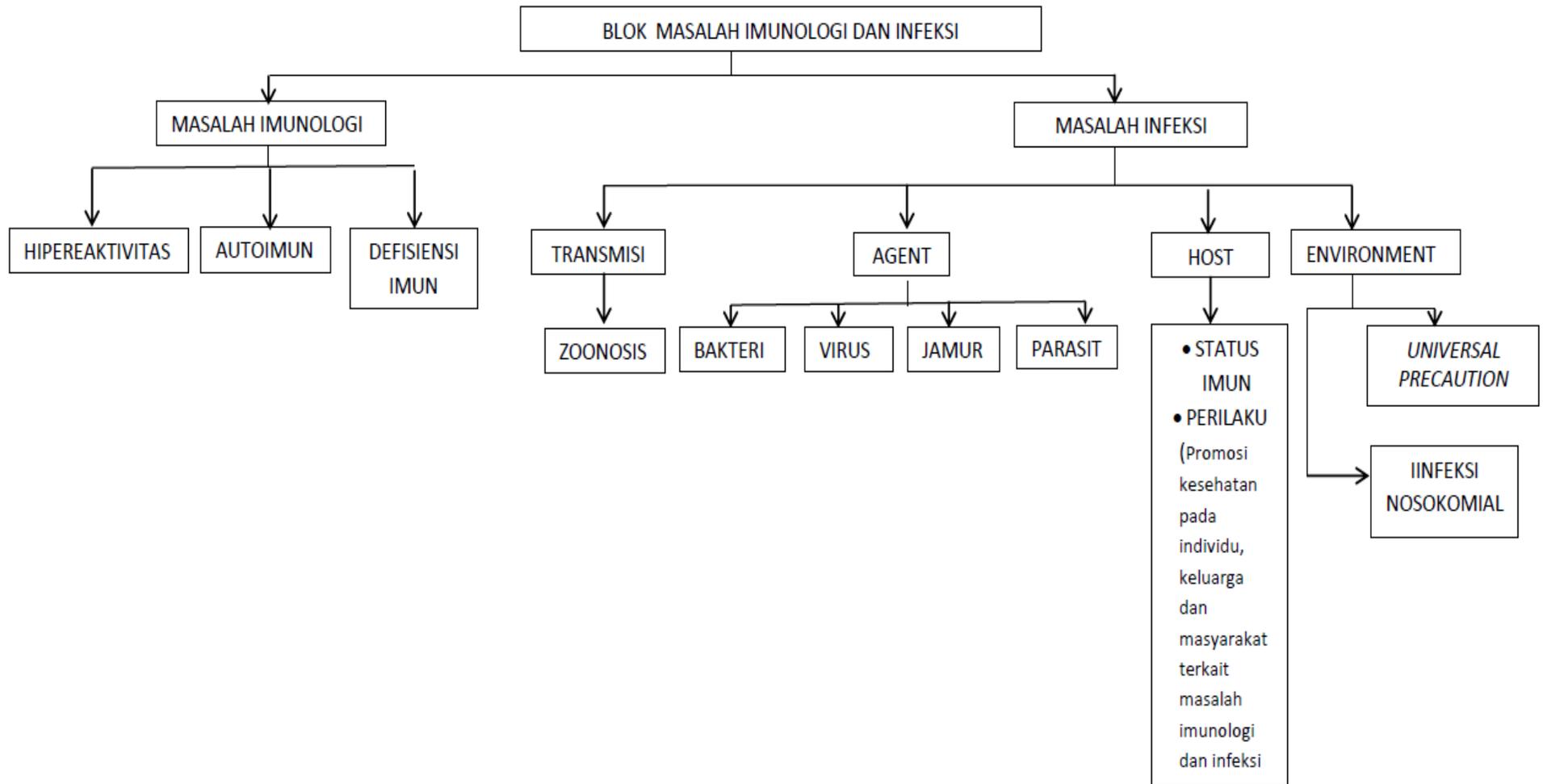
No	Topik Mata Kuliah	Tujuan Belajar	Metode Belajar	Departemen
1.	Epidemiologi penyakit Infeksi	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Proses penyakit infeksi</li> <li>• Segitiga epidemiologi (<i>agent, host, environment</i>)</li> </ul>	Kuliah	IKM
2.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Promosi kesehatan pada individu, keluarga dan masyarakat terkait masalah imunologi dan infeksi</li> <li>• Pencegahan infeksi di komunitas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Menjelaskan promosi kesehatan pada individu, keluarga dan masyarakat terkait masalah imunologi dan infeksi</li> <li>• Menjelaskan akibat kurangnya Perilaku Hidup Bersih dan Sehat</li> <li>• Prinsip pencegahan dan pengendalian penyakit tular vektor dan zoonotic</li> <li>• Prinsip pencegahan dan pengendalian penyakit menular langsung</li> </ul>	Kuliah	IKM
3.	Resistensi Antimikroba	mekanisme, penyebab, permasalahan dan pencegahan Resistensi Antimikroba	Kuliah	Farmakologi
4.	Pemeriksaan penunjang penyakit infeksi	Pemeriksaan penunjang: Penyakit virus dan Bakteri	Kuliah	Patologi Klinik
5.	<i>Mycobacterium sp.</i>	Tinjauan identifikasi mikrobiologi dan patomekanisme penyakit infeksi <i>Mycobacterium sp.</i>	Kuliah	Mikrobiologi
6.	Penyakit Infeksi berdasarkan agen penyebab (BAKTERI)	Mampu menjelaskan Penyakit Infeksi berdasarkan agen penyebab bakteri: <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Tuberkulosis : <ul style="list-style-type: none"> <li>• TB paru tanpa komplikasi (4A)</li> <li>• TB paru dengan komplikasi (3A)</li> <li>• TB laten (4A)</li> <li>• TB kelenjar</li> <li>• Skrofuloderma (3A)</li> <li>• Spondilitis TB (3A)</li> <li>• TB dengan HIV (3A)</li> <li>• MDR-TB (2)</li> </ul> </li> <li>b. Leptospirosis</li> <li>c. Tetanus</li> <li>d. Demam Tifoid</li> </ul>	Kuliah	IPD

7.	Penyakit Infeksi berdasarkan agen penyebab (PARASIT)	Mampu menjelaskan Penyakit Infeksi berdasarkan agen penyebab parasit: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Filariasis (4A)</li> <li>• Sistosomiasis (2)</li> <li>• Tripanosomiasis (2)</li> <li>• Leishmaniasis (2)</li> </ul>	Kuliah	Parasitologi
8.	Penyakit Infeksi berdasarkan agen penyebab (VIRUS)	Mampu menjelaskan Penyakit Infeksi berdasarkan agen penyebab virus: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Influenza</li> <li>• Avian Influenza</li> <li>• Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS)</li> <li>• Middle East Respiratory Syndrome (MERS)</li> <li>• Corona Virus (CoV-2)</li> <li>• Acute Respiratory distress syndrome (ARDS)</li> <li>• Herpes Simpleks tanpa komplikasi</li> <li>• Herpes Zoster tanpa komplikasi</li> </ul>	Kuliah	IPD
9.	Penyakit infeksi yang disebabkan oleh: <i>Leptospira sp, Clostridium tetani, Bacillus anthracis, Clostridium botulinum</i>	Tinjauan identifikasi mikrobiologi dan patomekanisme penyakit infeksi yang disebabkan oleh: <i>Leptospira sp, Clostridium tetani, Bacillus anthracis, Clostridium botulinum</i>	Kuliah	Mikrobiologi
10.	Penyakit dengan perantara hewan (zoonosis)	Mampu menjelaskan penyakit dengan perantara hewan (zoonosis)" <ul style="list-style-type: none"> <li>• Rabies (3A)</li> <li>• Toxoplasmosis (3A)</li> <li>• Brucellosis</li> <li>• Anthrax</li> </ul>	Kuliah	IPD
11.	Penyakit infeksi yang disebabkan oleh Staphylococcus dan Streptococcus	Mampu menjelaskan morfologi, faktor virulensi, patomekanisme penyakit infeksi yang disebabkan oleh Staphylococcus dan Streptococcus	Kuliah	Mikrobiologi

12.	Luka	Mampu memahami definisi luka, macam luka, penyembuhan luka ( <i>wound healing</i> ), komplikasi dari luka	Kuliah	Ilmu Bedah
13.	<i>Universal Precaution</i> dan Infeksi Nosokomial	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Universal Precaution</i></li> <li>• Penyebab, mekanisme penularan, jenis-jenis Infeksi Nosokomial</li> <li>• Bakteremia (3B)</li> <li>• Sepsis (3B)</li> </ul>	Kuliah	Ilmu Bedah
14.	Pengantar Umum Gangguan Terkait Imunologi (Hipersensitivitas, autoimun, defisiensi imun)	<p>Gangguan Terkait Imunologi</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipersensitivitas</li> <li>• Autoimun</li> <li>• Defisiensi imun</li> </ul>	Kuliah	IPD
15.	Struktur Anatomi dan Fisiologi Kulit	Mampu menjelaskan Struktur Anatomi dan Fisiologi Kulit	Kuliah	Ilmu Kulit dan Kelamin
16.	Gangguan imunitas pada kulit terkait alergi	<p>Mampu menjelaskan gangguan imunitas pada kulit terkait alergi</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Urtikaria akut (4A)</li> <li>• Urtikaria kronis (3A)</li> <li>• Angioedema (3B)</li> <li>• <i>Sindrom Stevens-Johnson</i> (3B)</li> <li>• <i>Toxic epidermal necrolysis</i> (3B)</li> <li>• Pemfigus Vulgaris (2)</li> </ul>	Kuliah	Ilmu Kulit dan Kelamin
17.	Mampu menjelaskan penyakit autoimun	<p>Mampu menjelaskan penyakit autoimun</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Myasthenia gravis</i> (3B)</li> <li>• <i>Grave's disease</i> (3A)</li> <li>• Arthritis reumatoid (3A)</li> <li>• Polimialgia reumatik (3A)</li> </ul>	Kuliah	IPD
18.	Dermatoterapi	Mampu menjelaskan prinsip-prinsip dasar terapi penyakit kulit	Kuliah	Ilmu Kulit dan Kelamin
19.	Defisiensi imun	<p>Mampu menjelaskan defisiensi imun</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Defisiensi imun non-spesifik</li> <li>• Defisiensi komplemen, interferon, NK; kongenital dan didapat, sistem fagosit)</li> </ul>	Kuliah	IPD

		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Defisiensi imun spesifik</li> <li>• Defisiensi imun kongenital/primer</li> <li>• Defisiensi imun fisiologis ( kehamilan, anak-anak dan lanjut usia)</li> <li>• Defisiensi imun didapat/sekunder : (Malnutrisi, Mikroba immunosupresif, Obat-obatan, Tumor, Trauma, Penyakit lain, Penyinaran, Stress)</li> <li>• <i>Chronic Granulomatous disease</i></li> <li>• Sindrom Job</li> <li>• Vaksin COVID</li> </ul>		
20.	Imunofarmakologi Antihistamin dan Steroid	Mampu menjelaskan farmakodinamik dan farmakokinetik Antihistamin dan Steroid	Kuliah	Farmakologi

## TOPIC TREE BLOK 2.4



## KEGIATAN BELAJAR

### A. Diskusi Tutorial

Diskusi tutorial merupakan kegiatan pembelajaran dalam problem *based-learning*. Diskusi dilakukan oleh kelompok kecil mahasiswa yang berisi 8—12 orang, dipimpin oleh seorang ketua dan sekretaris, dan difasilitasi oleh seorang tutor. Diskusi dimulai dari suatu kasus/skenario dan dilaksanakan dua—tiga kali setiap minggunya. Mahasiswa diharapkan dapat melakukan diskusi tutorial dengan pedoman tujuh Langkah (*seven jumps*) yang meliputi:

**L-1 : Klarifikasi istilah dan konsep**

Langkah ini membantu kelompok untuk memulai diskusi dengan pemahaman yang jelas dan sama terhadap konsep dan istilah dalam skenario. Proses ini menggunakan bantuan kamus umum, kamus kedokteran, dan tutor.

**L-2 : Menetapkan masalah**

Untuk merumuskan masalah di skenario dengan jelas dan konkret. Langkah ini membantu menetapkan batas-batas masalah yang sedang dibahas.

**L-3 : Menganalisis masalah (*brainstorming*)**

Langkah ini dimaksudkan untuk menyegarkan pengetahuan yang ada dalam kelompok dan untuk mengaktifkan pengetahuan yang dimiliki sebelumnya (*prior knowledge*). Langkah ini menerima segala penjelasan atau alternatif lain yang memungkinkan terhadap masalah yang ada.

**L4 Membuat kategori**

Mengkategorikan penjelasan pada L-3. Langkah ini membantu merumuskan keterkaitan/hubungan antarpengjelasan yang didapat pada Langkah sebelumnya. Kelompok membangun gambaran yang logis terhadap penjelasan terhadap masalah, berpikir, dan menggarisbawahi masalah.

**L-5 : Merumuskan tujuan belajar**

Tergantung pada diskusi di L-4, apa saja yang masih belum diketahui atau belum jelas, dapat dirumuskan menjadi tujuan belajar yang jelas untuk belajar mandiri. Proses ini merupakan proses akhir dari pertemuan pertama.

**L-6 : Belajar mandiri**

Langkah ini bertujuan untuk membantu siswa memilih sumber belajar yang

relevan. Program studi menyediakan material sumber belajar yang berhubungan dengan masalah yang didiskusikan. Setelah memilih sumber belajar, langkah berikutnya adalah semua anggota kelompok harus mempelajari sumber belajar dan mendapatkan pemahaman pengetahuan yang jelas. Pemahaman baru ini lalu dihubungkan dengan pengetahuan sebelumnya dan mempersiapkan diri untuk melaporkan kembali secara kritis pengetahuan yang telah diperoleh.

**L-7 : Melaporkan hasil belajar**

Siswa mendiskusikan pengetahuan yang baru diperoleh. Langkah ini biasanya terjadwal pada pertemuan tutorial kedua dan ketiga. Siswa diberi cukup waktu untuk belajar mandiri. Langkah ini berisi proses pelaporan oleh masing-masing anggota tentang hasil yang diperoleh dalam proses belajar mandiri, kemudian dari beberapa hasil dapat ditarik kesimpulan jawaban yang benar dari masing-masing permasalahan yang menjadi tujuan belajar.

**B. Kuliah Pakar**

Merupakan kuliah yang diberikan oleh pakar yang berhubungan dengan materi blok. Kuliah diberikan secara klasikal di ruang kelas.

**C. Praktikum**

Merupakan proses pembelajaran di laboratorium yang dibimbing oleh asisten dan dosen. Kegiatan ini bertujuan meningkatkan pemahaman mahasiswa terhadap materi yang berhubungan dengan skenario maupun blok yang sedang berjalan.

## METODE PENILAIAN

Metode penilaian tahap pendidikan sarjana kedokteran Fakultas Kedokteran UAD menggunakan beberapa metode penilaian. Metode penilaian ini diharapkan dapat menilai siswa secara obyektif. Metode penilaian tersebut terdiri dari:

### 1. Ujian Blok (MCQ)

Ujian Blok merupakan ujian di setiap akhir blok dengan menggunakan *Multiple Choice Questions* (MCQ) yang dibuat sesuai dengan materi yang terkait pada blok. Soal diverifikasi oleh tim *Medical Education Unit* (MEU). Isi soal terkait dengan materi tutorial dan kuliah. Pada blok ini MCQ memiliki persentase 40%

### 2. Praktikum

Terdiri dari kegiatan 20%, posttest 20%, laporan praktikum 20%, responsi 40%. Responsi merupakan ujian di setiap akhir blok khusus praktikum yang diajarkan pada blok tersebut. Responsi disesuaikan dengan departemen yang mengampu praktikum tersebut. Responsi dapat dilakukan dengan beberapa metode (ujian praktek dan ujian tulis). Soal disiapkan oleh tim dari departemen pengampu praktikum. Pada blok ini praktikum memiliki persentase 20%.

### 3. Tutorial

Terdiri dari komponen keaktifan 50% dan *Mini Quiz* 50%. *Mini Quiz* merupakan ujian tulis yang dilakukan pada pertemuan terakhir setiap skenario.. *Mini Quiz* menggunakan *Multiple Choice Questions* (MCQ) yang dibuat sesuai dengan materi yang dibahas pada skenario tutorial. Soal diverifikasi oleh tim MEU. Pada blok ini tutorial memiliki persentase 30%.

### 4. Penugasan

Penugasan adalah kegiatan dapat berupa penulisan makalah, pencarian jurnal, telaah jurnal, penilaian kegiatan dan pengenalan klinik. Pada blok ini nilai penugasan memiliki presentase 10%.

<b>No.</b>	<b>Metode</b>	<b>Persentase</b>
1	Tutorial	30 %
2	Praktikum	20 %
3	Ujian Blok (MCQ)	40 %
4	Penugasan	10 %
Total nilai Blok		100%

# TUTORIAL

## DISKUSI TUTORIAL

<b>Minggu</b>	<b>Skenario</b>	<b>Waktu (Menit)</b>
I	Demam Tinggi	2x2x50
II	Panas Menggigil	2x2x50
III	Sesak Disertai Batuk	2x2x50
IV	Nyeri Sendi	2x2x50
V	Sesak Nafas Berat	2x2x50

## **SKENARIO 1**

### **Demam Tinggi**

#### **Skenario**

Pasien laki-laki, 17 tahun, dibawa ke RS UAD dengan keluhan demam sejak empat hari. Panas dirasakan mendadak tinggi, terus-menerus, siang sama dengan malam dan tidak disertai menggigil. Tidak didapatkan batuk dan sesak nafas, Selain itu pasien juga mengeluh sakit di bagian ulu hati, mual, kurang nafsu makan dan sakit kepala. Dua hari setelah timbul panas, timbul bintik -bintik merah di kulit yang tidak terasa gatal pada tangan dan kaki. Keluhan pegal-pegal, sakit pada otot badan dan sendi dirasakan pasien namun tidak begitu hebat. Buang Air Besar dan Buang Air Kecil tidak ada keluhan. Pasien berobat ke dokter umum dan diberi obat. Setelah minum obat, panas badan menurun kemudian panas timbul kembali. Karena tiba-tiba keluar darah dari hidung, pasien langsung dibawa ke RS UAD. Pasien baru pertama kali menderita sakit seperti ini. riwayat perdarahan lama, mudah berdarah dan mudah memar tidak ada. Riwayat minum obat-obatan tertentu, sakit kepala dan panas badan dalam waktu lama tidak ada.

Jarak 5 rumah dari pasien ditemukan tetangga dengan sakit serupa.

Pemeriksaan fisik:

Keadaan umum:lemah, kesadaran compos mentis

Tekanan darah: 90/70 mmHg, Nadi: 102x/’, RR: 24x/’, suhu:39<sup>0</sup> C, *rumple leede test (+)*

Keadaan Spesifik:

Abdomen: hati teraba 2 cm dibawah arcus costae, lien tidak teraba, bising usus (+) normal

Ekstremitas: dingin, *capillary refill time > 2”*

Pemeriksaan penunjang:

Hb: 14 g/dl, hematokrit 45%, Leukosit 2800/mm<sup>3</sup>, trombosit 45000/mm<sup>3</sup>, hitung jenis: netrofil 40,1%, eosinofil 0,3%, basofil 0,6%, limfosit 50%, monosit 9%

#### **Referensi**

1. PAPDI. "Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam" Edisi 6 Jilid 1,2,3. 2016. Jakarta. Interna Publishing.
2. Katzung, B. 2012. Basic And Clinical Pharmacology 13th Edition. Amerika. EGC.
3. Dr Widoyono. Penyakit Tropis. Epidemiologi, Penularan dan Pencegahannya. Penerbit Erlangga. - ISBN: 9789790990173.

## **SKENARIO 2**

### **Panas Menggigil**

#### **Skenario**

Seorang pasien, laki-laki, 43 tahun dibawa ke RS dengan keluhan demam sejak 10 hari sebelum masuk Rumah Sakit. Demam dirasakan tinggi secara tiba-tiba dan naik turun. Demam dirasakan setiap dua hari sekali. Setiap kali demam didahului dengan menggigil dan diakhiri berkeringat banyak. Setelah demam hilang, suhu badan pasien akan kembali normal. Pasien juga mengeluh lemah, lesu, nyeri kepala, nyeri pada tulang dan sendi, rasa tidak nyaman pada perut disertai mual dan muntah setiap makanan yang dimakan. Buang Air Kecil warna gelap seperti kopi. Pasien tidak pernah mengalami sakit seperti ini sebelumnya. Pasien baru pulang dari perjalanan dinas di Papua selama dua minggu.

Pemeriksaan fisik:

Keadaan umum:lemah, kesadaran compos mentis

Tekanan darah: 110/70 mmHg, Nadi: 90x/’, RR: 24x/’, suhu:38,6<sup>0</sup> C

Pemeriksaan conjunctiva palpebra anemis, sklera ikterik

Pemeriksaan penunjang:

Hb: 4,6 g/dl, hematokrit 13%, Leukosit 8800/mm<sup>3</sup>, trombosit 145000/mm<sup>3</sup>, hitung jenis: netrofil 40,1%, eosinofil 0,3%, basofil 0,6%, limfosit 50%, monosit 9%

#### **Referensi**

1. PAPDI. "Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam" Edisi 6 Jilid 1,2,3. 2016. Jakarta. Interna Publishing.
2. Katzung, B. 2012. Basic And Clinical Pharmacology 13th Edition. Amerika. EGC.
3. Dr Widoyono. Penyakit Tropis. Epidemiologi, Penularan dan Pencegahannya. Penerbit Erlangga. - ISBN: 9789790990173.

### SKENARIO 3

#### Sesak Disertai Batuk

#### Skenario

Seorang wanita usia 30 th, dibawa ke rumah sakit dengan keluhan sesak nafas disertai batuk sejak tiga hari yang lalu. Sebelumnya pasien bersama suaminya membersihkan gudang. Pasien bersin-bersin karena terhirup debu, sementara suaminya tidak mengalami keluhan serupa. Pasien menggunakan obat inhaler pelega sesak nafas yang selama ini dipakainya dan minum obat Salbutamol, keluhan sesak sedikit berkurang. Pasien juga mengeluhkan batuk dan susah mengeluarkan dahak. Sejak satu hari ini keluhan sesak nafas semakin memberat, sesak disertai suara ‘mengi’ dan tidak ada perbaikan dengan obat yang dipakainya.

Sudah satu bulan ini pasien mengalami gejala sesak yang kambuh-kambuhan, rata-rata duakali dalam seminggu. Sesak kambuh terutama saat udara dingin dan terbangun malam hari karena sesaknya. Pasien memakai inhaler pelega sesak setiap hari tetapi tidak memakai obat inhaler untuk mencegah serangan. Sesak ini mengganggu aktifitas sehari-hari pasien.

Enam bulan yang lalu pasien mengalami sesak nafas dan dibawa ke UGD, dinebulisasi dua kali, sesak berkurang, lalu pulang dan mendapatkan obat minum (bronkodilator). Tiga hari kemudian berobat ke poliklinik, dilakukan spirometri dan mendapat obat inhaler pelega dan pencegah serangan. Satu bulan kemudian pasien kontrol rutin ke poliklinik, tidak ada keluhan sesak, skor tes kontrol asma pasien adalah 24 dan dilakukan spirometri saat itu.

Riwayat sesak seperti ini mulai dialami pasien sejak usia 15 tahun. Selain cuaca dingin, pasien juga akan mengalami sesak apabila terhirup debu atau apabila kelelahan. Ibu pasien juga menderita penyakit yang sama, sedangkan bibinya sering gatal-gatal apabila makan ikan laut.

Pemeriksaan fisik:

Keadaan Umum tampak sakit berat, sesak apabila berbicara, hanya dapat berbicara beberapa kata, gelisah.

TD: 120/80 mmHg, denyut nadi 102x/’, frekuensi nafas 30 x/’, suhu 37,1<sup>0</sup>C, saturasi oksigen 90%

Pemeriksaan Paru:

Inspeksi: tampak retraksi sela iga

Auskultasi: vesicular normal, ekspirasi memanjang, *wheezing* seluruh lapangan paru

Pemeriksaan Laboratorium:

Hb: 12,5 gr/dl, WBC 8000/mm<sup>3</sup>, Hitung Trombosit 250000/mm<sup>3</sup>, hitung jenis: netrofil 55%; eosinofil 12%, basofil 0%; limfosit 30%; monosit 3%

Pemeriksaan Rontgen: ditemukan gambaran hiperinflasi

Pemeriksaan spirometri pertama

<b>Pemeriksaan</b>	<b>Prediksi</b>	<b>Hasil</b>	<b>%</b>
VEP1	2,505	1,68	67
KVP	3,121	2,81	95
VEP1/KVP	78	60	69

Pemeriksaan spirometri kedua

<b>Pemeriksaan</b>	<b>Prediksi</b>	<b>Hasil</b>	<b>%</b>
VEP1	2,505	2,204	88
KVP	3,121	2,90	96
VEP1/KVP	78	82	91

## Referensi

1. Garna Karnen. "Imunologi Dasar". Edisi 12. Jakarta. FKUI.
2. Abbas, K. Abdul. "Imunologi Dasar Abbas". Edisi 5. Elsvier.
3. PAPDI. "Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam" Edisi 6 Jilid 1,2,3. 2016. Jakarta. Interna Publishing.
4. Katzung, B. 2012. Basic And Clinical Pharmacology 13th Edition. Amerika. EGC.

## SKENARIO 4

### Nyeri Sendi

#### Skenario

Seorang pasien wanita berusia 20 tahun datang berobat ke Puskesmas dengan keluhan utama nyeri sendi sejak tiga bulan lalu. Nyeri dirasakan pada sendi tangan, pergelangan tangan, kaki, pergelangan kaki, dan lutut, kadang disertai bengkak dan kaku di pagi hari selama 2-3 jam. Wajah dan leher timbul bercak kemerahan simetris pipi kanan dan kiri apabila beraktivitas di luar dan terkena terik matahari, kejadian ini sudah tiga kali dalam kurun waktu tiga bulan terakhir. Pasien mengeluh cepat merasa lelah dan sering sariawan. Pasien menyangkal adanya demam, nyeri dada, sesak, nyeri perut, berat badan turun, gangguan buang air besar/ buang air kecil. Pasien kadang minum obat anti rematik untuk mengatasi nyeri pada sendi-sendinya.

Dari anamnesis diketahui bahwa pasien sering terserang flu dan tidak ada anggota keluarga yang sakit serupa.

Pada pemeriksaan ekstremitas tidak ditemukan deformitas tapi ditemukan edema minimal di pergelangan tangan dan sendi *metacarpophalangeal* bilateral.

Pemeriksaan Laboratorium:

Hb: 10,5 gr/dl, WBC 8000/mm<sup>3</sup>, Hitung Trombosit 1150000/mm<sup>3</sup>, hitung jenis:netrofil 65%;eosinofil 2%, basofil 0%;limfosit 30%;monosit 3%

Pasien kemudian direncanakan akan dirujuk ke RS

#### Referensi

1. Garna Karnen. "Imunologi Dasar". Edisi 12. Jakarta. FKUI.
2. Abbas, K. Abdul. "Imunologi Dasar Abbas". Edisi 5. Elsevier.
3. PAPDI. "Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam" Edisi 6 Jilid 1,2,3. 2016. Jakarta. Interna Publishing.
4. Katzung, B. 2012. Basic And Clinical Pharmacology 13th Edition. Amerika. EGC.
5. Djuanda. 2010. "Ilmu penyakit kulit dan kelamin". Jakarta. FKUI.
6. Robin Graham-Brown. 2010. "Dermatologi Dasar untuk praktik klinik". Jakarta. EGC

7. Ali A, Sayyed Z, Ameer MA, et al. Systemic Lupus Erythematosus: An Overview of the Disease Pathology and Its Management [retracted in: *Cureus*. 2019 Apr 16;11(4):r13]. *Cureus*. 2018;10(9):e3288. Published 2018 Sep 11. doi:10.7759/cureus.3288
8. Helliwell T, Hider SL, Barraclough K, Dasgupta B, Mallen CD. Diagnosis and management of polymyalgia rheumatica. *Br J Gen Pract*. 2012;62(598):275–276. doi:10.3399/bjgp12X641636

## **SKENARIO 5**

### **Sesak Nafas Berat**

#### **Skenario**

Seorang laki-laki berumur 35 tahun dibawa kerumah sakit dalam keadaan sesak nafas berat. Dari anamnesis didapatkan keluhan batuk lama, demam, penurunan berat badan yang drastis, diare kronis, nyeri telan, luka pada mulut.

Riwayat pengguna narkoba suntikan selama 5 tahun.

Pemeriksaan fisik pasien didapatkan sebagai berikut:

Keadaan umum : Pasien tampak lemah dan kurus, BB: 45 kg, TB: 160 cm

Pemeriksaan mulut : ditemukan erosi dengan *pseudomembran*

Pemeriksaan paru-paru : terdengar suara ronkhi basah pada kedua paru

Pemeriksaan laboratorium:

Pemeriksaan penunjang:

Hb: 13 g/dl, hematokrit 39%, Leukosit 3000/mm<sup>3</sup>, trombosit 255000/mm<sup>3</sup>, hitung jenis: netrofil 75,1%, eosinofil 0,3%, basofil 0,6%, limfosit 20%, monosit 4%

hasil sputum didapatkan bakteri tahan asam (BTA)

Pemeriksaan Rontgen Thorax : didapatkan infiltrat pada kedua paru

#### **Referensi**

1. Garna Karnen. "Imunologi Dasar". Edisi 12. Jakarta. FKUI.
2. Abbas, K. Abdul. "Imunologi Dasar Abbas". Edisi 5. Elsvier.
3. PAPDI. "Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam" Edisi 6 Jilid 1,2,3. 2016. Jakarta. Interna Publishing.
4. Katzung, B. 2012. Basic And Clinical Pharmacology 13th Edition. Amerika. EGC.
5. Djuanda. 2010. "Ilmu penyakit kulit dan kelamin". Jakarta. FKUI.
6. Robin Graham-Brown. 2010. "Dermatologi Dasar untuk praktik klinik". Jakarta. EGC

## PRAKTIKUM

No.	Topik Praktikum	Departemen	Waktu (Menit)
1	Praktikum Parasitologi Malaria: Identifikasi morfologi nyamuk	Parasitologi	1 x 100'
2	Praktikum Parasitologi Malaria: Identifikasi morfologi Plasmodium sp.	Parasitologi	1 x 100'
3	Praktikum Parasitologi: Hitung parasitemia dan Identifikasi mikrofilaria	Parasitologi	1 x 100'
4	Praktikum Mikrobiologi: Pengecatan Ziehl Nelson	Mikrobiologi	1 x 100'
5	Pemeriksaan golongan darah dan rhesus	Patologi Klinik	1 x 100'

# PRAKTIKUM PARASITOLOGI

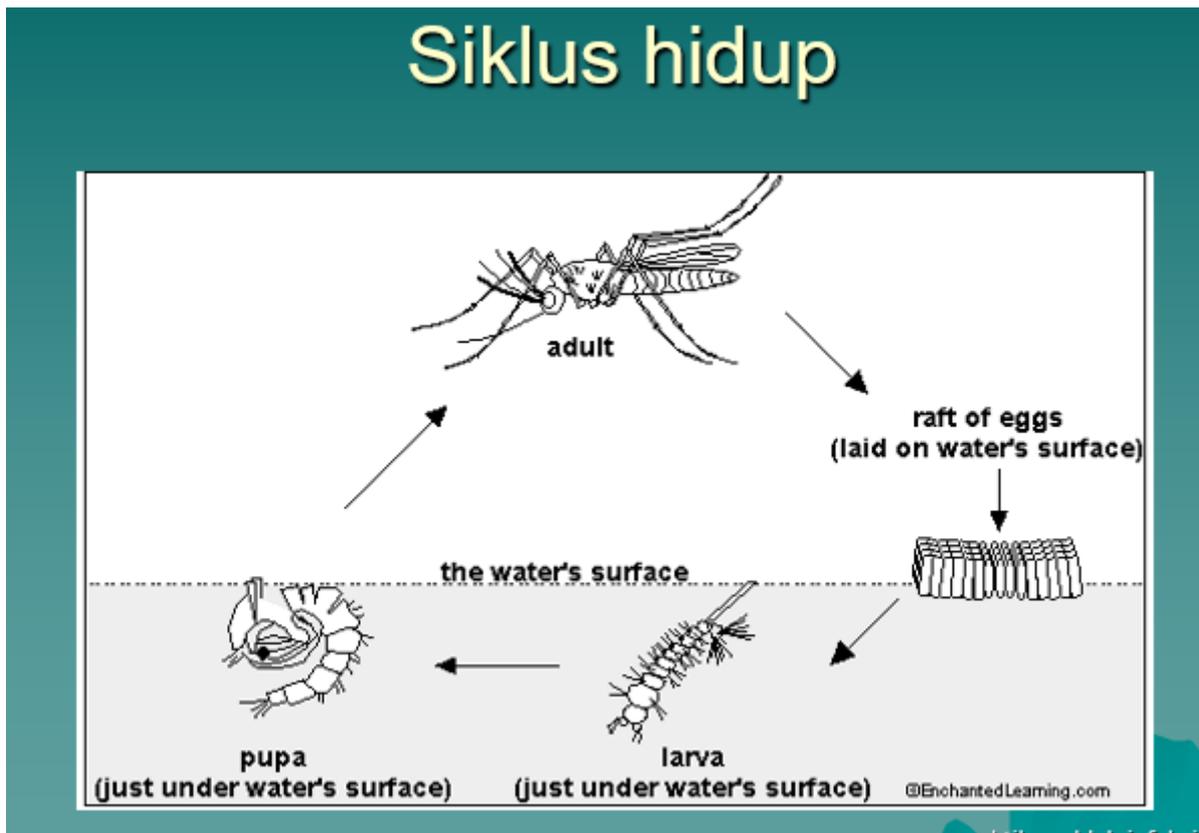
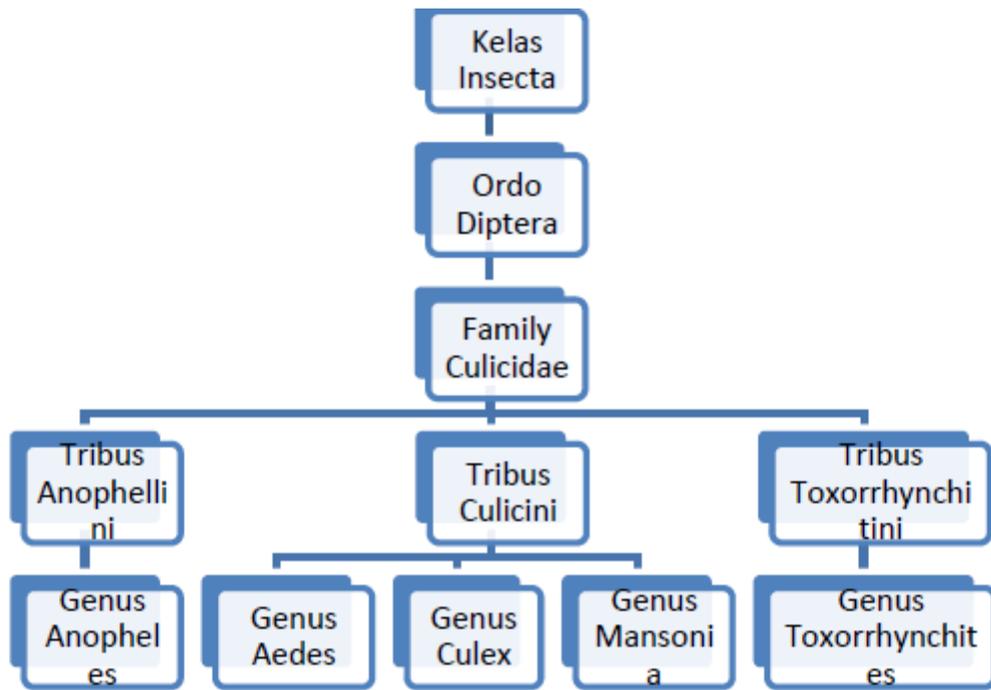
## PRAKTIKUM I: IDENTIFIKASI MORFOLOGI TELUR DAN LARVA NYAMUK PEMBAWA VEKTOR PENYAKIT ZONOSIS

Nyamuk adalah serangga yang termasuk dalam order Diptera genera termasuk Anopheles, Culex, Psorophora, Ochlerotatus, Aedes, Sabethes, Wyeomyia, Culiseta, dan Haemagogus untuk jumlah keseluruhan sekitar 35 genera yang merangkum 2700 spesies nyamuk di muka bumi dan mungkin akan bertambah seiring masih banyak spesies yang belum teridentifikasi. Ukuran telur memiliki panjang 0,5-0,8 mm. Nyamuk mengalami tahapan daur hidup telur, larva (jentik), pupa dan nyamuk dewasa. Setiap tahapan perkembangan nyamuk menunjukkan perubahan yang khusus. Perubahan inilah yang menyebabkan nyamuk termasuk golongan hewan yang bermetamorfosis sempurna.

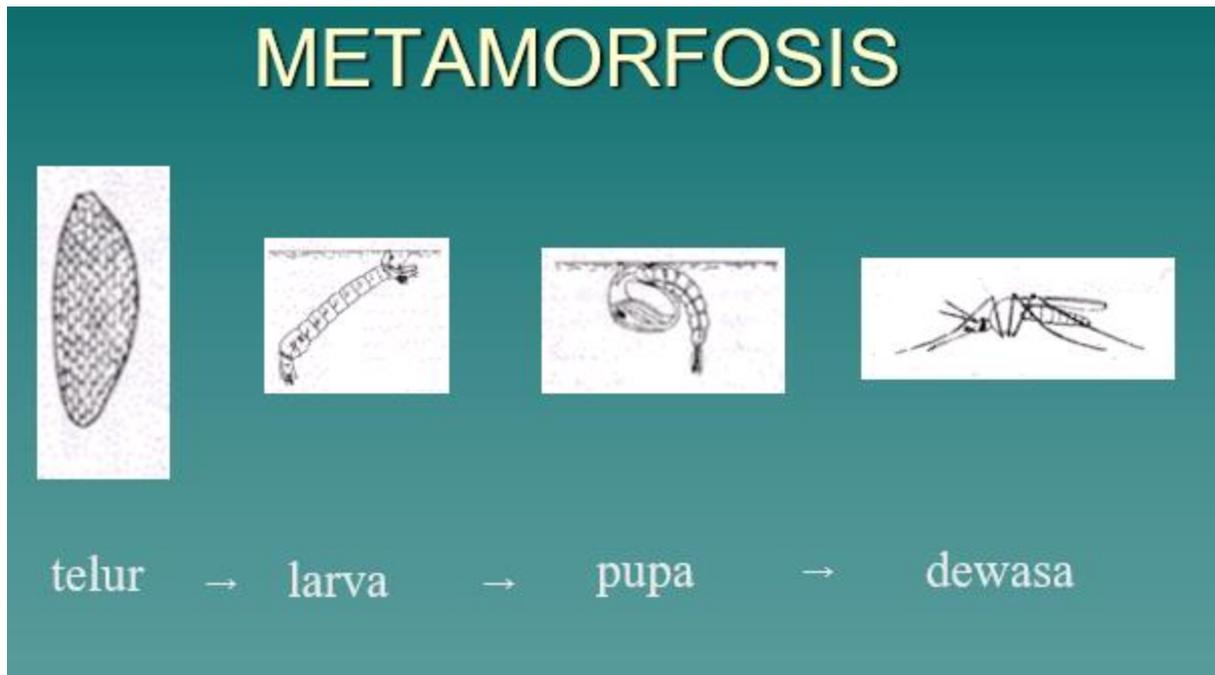
Nyamuk merupakan vektor yang menimbulkan dan menularkan penyakit dalam kehidupan manusia. Tingginya populasi nyamuk ini sangat membahayakan kehidupan manusia. Keberadaan vektor sebagai suatu yang merugikan tersebut harus ditanggulangi dengan pengendalian vektor.

Indonesia sebagai daerah tropis merupakan tempat yang sangat baik untuk perindukan nyamuk, hal ini dikarenakan suhu, cuaca, serta musim di Indonesia sangat mendukung dalam proses perkembangbiakan nyamuk. Sehingga populasi nyamuk di Indonesia tinggi. Nyamuk yang berkembang di daerah Indonesia antara lain nyamuk Anopheles yang menyebabkan malaria dan *Aedes aegypti* yang menyebabkan penyakit DBD. Selain Anopheles atau *Aedes aegypti* juga ada jenis nyamuk yang lebih mematikan yaitu nyamuk Culex (*Culex tritaeniorhynchus*, *Culex gelidus*, dan *Culex vishnui*). Hanya dengan gigitan nyamuk Culex dapat menyebabkan korban mengalami peradangan otak atau lebih dikenal dengan istilah *Japanese Encephalitis* (JE).

Untuk melakukan pengendalian terhadap vector nyamuk perlu dilakukan identifikasi terhadap nyamuk. Identifikasi yang dapat dilakukan yaitu mengenai siklus hidup, resting place, kebiasaan hidup, serta bentuk morfologi nyamuk. Pengendalian ini sangat penting untuk mengetahui cara pengendalian yang cocok sesuai dengan karakteristik nyamuk.



Gambar 1 Siklus Hidup Nyamuk



Gambar 2 Metamorfosis Nyamuk

## A. Telur Nyamuk

Nyamuk betina akan meletakkan telur-telurnya di tempat berair seperti kolam, danau atau tempat penampungan air lainnya. Pada umumnya nyamuk betina akan meletakkan telur setelah menghisap darah dan diletakkan di permukaan air yang tergenang. Setiap telur yang diletakkan oleh induk betina memiliki ciri khusus baik bentuk maupun cara meletakkan telurnya.

Waktu yang dibutuhkan pada fase telur ini sangat bervariasi, tergantung pada jenisnya dan lingkungan. Fase telur dapat berlangsung satu hari sampai sembilan bulan, bahkan beberapa nyamuk dalam fase telur selama musim dingin. Telur akan menetas dalam satu sampai tujuh hari menjadi larva. Larva ini memiliki gigi kecil yang sementara di bagian kepala yang digunakan untuk memecah cangkang telur.

## B. Larva Nyamuk

Larva yang baru menetas berukuran amat kecil. Tubuh larva dilindungi oleh rangka luar (eksoskeleton), sehingga dalam perkembangannya larva-larva ini akan berganti kulit atau molting untuk mempersiapkan ukuran tubuh larva yang lebih besar. Larva-larva ini biasanya akan memakan lagi rangka luar yang telah dilepaskannya. Larva mengalami

pergantian kulit sampai empat kali, periode diantara pergantian kulit ini disebut dengan instar.

Larva mengapung di dekat permukaan air. Larva memiliki sifon struktur yang dapat digambarkan dengan alat penyelam, snorkel. Sifon ini berfungsi untuk pengambilan oksigen dan makanan. Sifon terletak di bagian dasar perut tubuh larva. Larva merupakan pemakan bakteri dan senyawa organik lainnya yang terdapat di perairan.

### C. Penyakit Zoonosis Yang Dibawa Oleh Nyamuk

#### 1. Malaria

Malaria merupakan penyakit yang ditandai dengan demam, panas dingin, berkeringat, anemia hemolitik dan splenomegali. Di Indonesia, malaria ditemukan hampir di semua wilayah, antara lain di Pulau Jawa, Bali, Papua, NTT dan Borneo, Kalimantan. Penyebar utama penyakit malaria di Indonesia adalah nyamuk *Anopheles sp.*

*Anopheles sp* dapat disebut vektor malaria di suatu daerah, apabila spesies tersebut di daerah yang bersangkutan telah terbukti positif mengandung sporozoit di dalam kelenjar ludahnya. Sebagian besar nyamuk *Anopheles sp* akan menggigit pada waktu senja atau malam hari, pada beberapa jenis nyamuk puncak gigitannya adalah tengah malam sampai fajar. Pemberantasan nyamuk *Anopheles sp* dapat dilakukan secara kimiawi dengan menggunakan larvasida, dapat juga menggunakan zat kimia herbisida dan secara hayati dengan jalan pengelolaan lingkungan hidup, yaitu dengan pengubahan lingkungan sehingga larva nyamuk tidak dapat hidup dan berkembang.

#### 2. Chikungunya

Chikungunya merupakan penyakit yang disebabkan oleh virus yang dikenal dengan nama Alphavirus yang ditularkan melalui gigitan nyamuk *Aedes sp.* Chikungunya berasal dari bahasa Shawili yang berarti posisi tubuh meliuk atau melengkung, mengacu pada postur penderita yang membungkuk akibat nyeri sendi (arthralgia) sebagai gejala klinis pada penderita chikungunya. Nyeri sendi ini terjadi pada lutut, pergelangan kaki serta persendian tangan dan kaki, terutama pada sendi kecil tangan dan jari. Selain *thypical chikungunya* dengan gejala arthralgia, *artyphical chikungunya* dapat menyebabkan gejala neurological, gangguan cardiovascular, kulit, ocular dan ginjal. Infeksi virus *thypical chikungunya* dapat berlangsung selama

berminggu-minggu sampai berbulan-bulan sehingga sangat merugikan secara ekonomi maupun mental.

Vektor pembawa virus chikungunya, yaitu nyamuk *Aedes sp* banyak ditemukan pada daerah tropis dan subtropis. Nyamuk dapat berkembang biak dengan baik dalam air bersih, tempat-tempat penampungan air dan tempat pendinginan. Pada musim hujan, kejadian infeksi sering terjadi, dikarenakan kondisi yang sesuai untuk perkembangan nyamuk. Hal ini menyebabkan peningkatan jumlah populasi nyamuk sebagai vektor virus sehingga mempercepat penyebaran penyakit yang ditemukan pada daerah pedesaan dan urban. Chikungunya termasuk “*self limiting disease*” atau penyakit yang sembuh dengan sendirinya. Tidak ada pengobatan spesifik, vaksin maupun obat khusus juga tidak ada. Namun, rasa nyeri masih tertinggal dalam hitungan minggu sampai bulan. Penyakit ini tidak sampai menyebabkan kematian. Nyeri pada persendian tidak akan menyebabkan kelumpuhan. Setelah lewat lima hari, demam akan berangsur-angsur reda, rasa ngilu maupun nyeri pada persendian dan otot berkurang, dan penderitanya akan sembuh seperti semula

Untuk menanggulangi chikungunya ada beberapa cara antara lain memusnahkan spesies *Aedes sp* di lingkungan pemukiman dengan membersihkan tempat perindukan atau menaburkan larvasida di semua tempat yang berpotensi sebagai tempat perindukan nyamuk *A. aegypti*, membuang air yang tergenang dari tempat penampungan air, potong rumput dan semak-semak karena merupakan tempat persembunyian bagi nyamuk.

### 3. Demam Berdarah Dengue (DBD)

Demam Berdarah Dengue (DBD) adalah penyakit demam akut yang dapat menyebabkan kematian. Dengue ditularkan oleh genus *Aedes sp*, nyamuk yang tersebar luas di daerah tropis dan subtropis di seluruh dunia. Demam dengue juga disebut *breakbone fever* dan merupakan penyakit virus yang ditularkan oleh nyamuk yang terpenting pada manusia.

Gambaran klinis Demam Berdarah Dengue (DBD) sering kali tergantung pada umur penderita. Pada bayi dan anak biasanya didapatkan demam dengan ruam makulopapular saja. Pada anak besar dan dewasa mungkin hanya didapatkan demam ringan, atau gambaran klinis lengkap dengan panas tinggi mendadak, sakit kepala hebat, sakit bagian belakang kepala, nyeri otot dan sendi serta ruam. Dengue ditularkan pada manusia terutama oleh nyamuk *Aedes aegypti* dan nyamuk *Aedes*

albopictus, dan juga kadang-kadang ditularkan oleh *Aedes polynesiensis* dan beberapa spesies nyamuk lainnya yang aktif menghisap darah pada waktu siang hari. Sesudah darah yang infeksi terhisap nyamuk, virus memasuki kelenjar liur nyamuk (*salivary glands*) lalu berkembang biak menjadi infeksi dalam waktu 8-10 hari, yang disebut masa inkubasi ekstrinsik. Sekali virus memasuki tubuh nyamuk dan berkembang biak, nyamuk akan tetap infeksi seumur hidupnya.

#### 4. Japanese B. Encephalitis

Japanese Encephalitis (JE) merupakan penyakit infeksi virus yang menyerang susunan saraf pusat. Penyakit ensefalitis ini bersifat zoonosis, dapat mengakibatkan radang otak yang banyak menyerang anak-anak di bawah usia 10 tahun. Di Indonesia, diperkirakan salah satu jenis virus penyebabnya adalah Japanese encephalitis virus (JEV).

Virus ini termasuk anggota dari Arbovirus grup B atau genus Flavivirus, disebarkan oleh nyamuk (*mosquito-borne viral disease*) dengan perantara hewan seperti babi. Penyakit ini telah menyebar di banyak negara mulai Siberia, Cina, Korea, Taiwan, Malaysia, Singapura, Thailand, India, Sri Lanka dan Nepal. Di negara lain, telah terbukti bahwa vektor penyakit JE terpenting adalah nyamuk *Culex sp.*

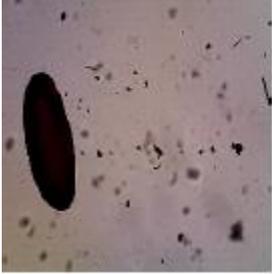
Pada manusia, JE dapat mengenai semua umur tetapi umumnya lebih sering menyerang anak-anak. Tidak semua manusia yang digigit nyamuk *Culex sp* berkembang menjadi ensefalitis. Masa inkubasi penyakit ini rata-rata empat sampai 14 hari. Gejala klinisnya bisa bervariasi bergantung pada berat ringannya kelainan susunan saraf pusat dan umur penderita.

Nyamuk *Culex* dapat berkembang dimana-mana seperti sawah, kolam, air genangan pada kandang dan lain-lain. Nyamuk *Culex* bersifat zoofilik, yaitu lebih menyukai hewan sebagai mangsanya daripada manusia sehingga virus JE umumnya menginfeksi hewan. Hanya secara kebetulan saja menginfeksi manusia, terutama bila densitas (kepadatan) nyamuk *Culex* meningkat.

Penularan penyakit pada manusia terjadi apabila nyamuk yang telah menggigit babi yang sedang viremia kemudian menggigit lagi manusia. Pencegahan dan pemberantasan JE ditujukan kepada manusia, vektor (nyamuk beserta larvanya) serta reservoir. Pencegahan pada manusia dapat dilakukan dengan menghindari diri dari gigitan nyamuk *Culex sp.* Nyamuk ini mulai menggigit menjelang malam hari sampai besok paginya.

**D. Perbedaan Telur dan Larva Nyamuk *Aedes*, *Anopheles*, *Culex*, Berdasarkan Ciri Morfologi**

Tabel 1 Perbedaan Telur dan Larva Nyamuk *Aedes* sp, *Anopheles* sp, *Culex* sp

	<i>Aedes</i> sp	<i>Anopheles</i> sp	<i>Culex</i> sp	<i>Mansonia</i> sp
<b>TELUR</b>	Letak : Satu persatu di tepi kontainer permukaan air	Letak : Satu persatu di permukaan air	Letak : Saling berdekatan membentuk rakit di permukaan air	Letak : Saling berdekatan membentuk rosette di balik daun
	Morfologi : Bentuk lonjong, pada dinding tampak garis-garis yang membentuk gambaran menyerupai anyaman kain kasa 	Morfologi : Bentuk lonjong, kedua ujung meruncing, terdapat pelampung 	Morfologi : Bentuk lonjong, seperti peluru, ujung tumpul 	Morfologi: Bentuk lonjong, satu ujung meruncing, ujung yang lain melekat pada daun 
<b>LARVA</b>	Letak : Badan mengapung pada permukaan air dengan membentuk sudut	Letak : Mengapung sejajar dengan permukaan air	Letak : Badan mengapung pada permukaan air dengan membentuk sudut	Letak : Badan mengapung pada permukaan air dengan membentuk sudut
	Morfologi : Sifon pendek, bulu sifon lebih dari satu pasang. Pelana tidak menutupi segmen anal.	Morfologi : Abdomen bagian lateral ditumbuhi bulu palma. Tidak mempunyai sifon atau pendek sekali. Bagian posterior terdapat lubang pernapasan (spirakel) dan tergal plate di telingan dorsal	Morfologi : Sifon panjang, bulu sifon lebih dari satu pasang. Pelana menutup seluruh segmen anal	Morfologi : Sifon berujung runcing dan bergerigi
				



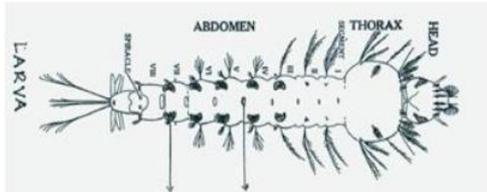
Telur Anopheles



Telur aedes



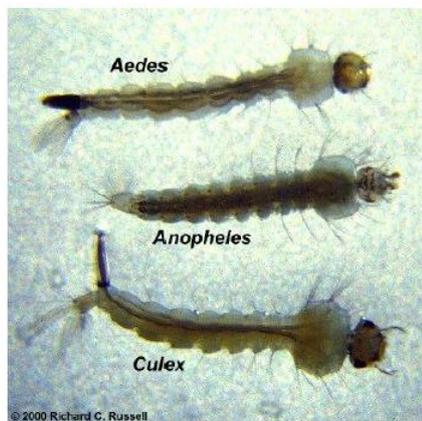
Telur Culex sp



Larva Anopheles

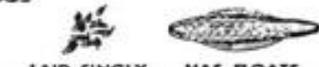
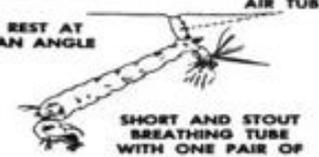
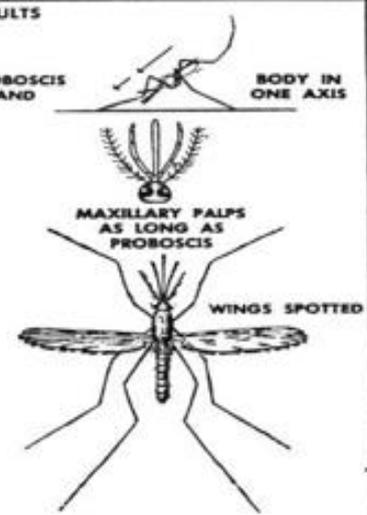
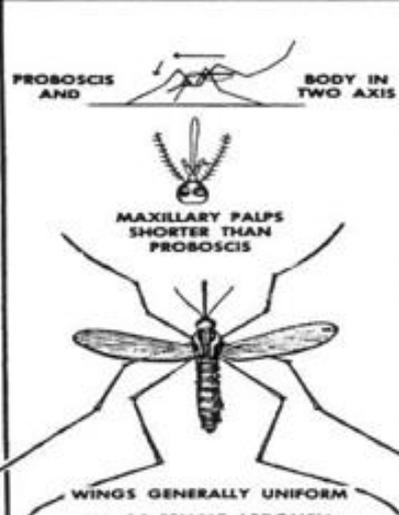
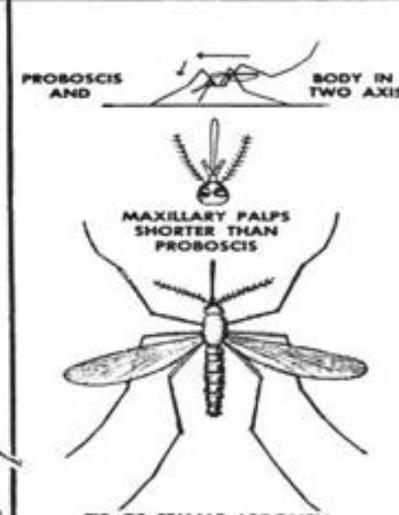


Larva aedes

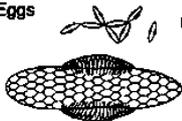
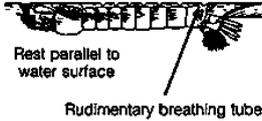
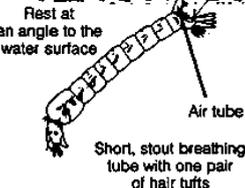
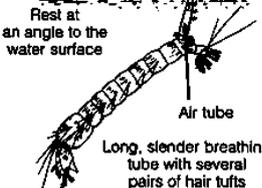
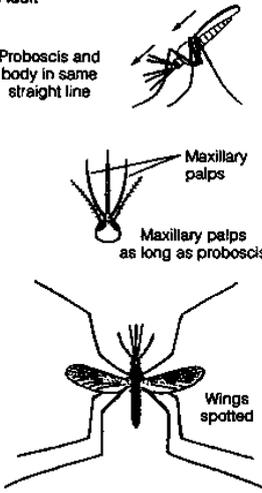
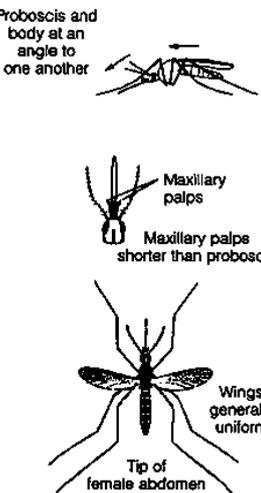
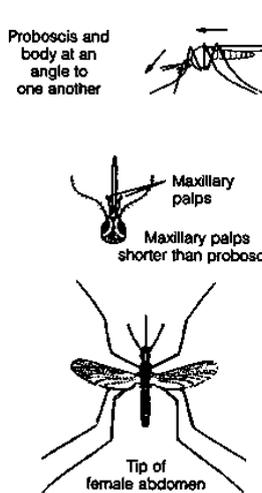


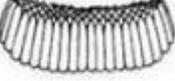
Gambar 3 Perbedaan Telur dan Larva Nyamuk Berdasarkan Morfologi

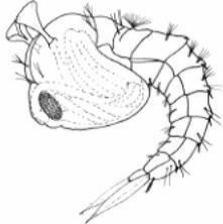
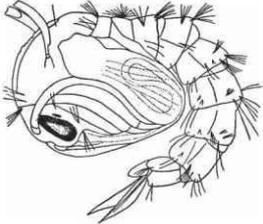
**PRINCIPAL CHARACTERS FOR IDENTIFYING  
THE THREE GENERA OF MEDICAL IMPORTANCE**

	<b>ANOPHELES</b>	<b>AEDES</b>	<b>CULEX</b>
<b>EGGS</b>	 <p>LAI D SINGLY HAS FLOATS</p>	 <p>LAI D SINGLY NO FLOATS</p>	 <p>LAI D IN RAFTS NO FLOATS</p>
<b>LARVAE</b>	 <p>REST PARALLEL TO WATER SURFACE RUDIMENTARY BREATHING TUBE</p>	 <p>REST AT AN ANGLE SHORT AND STOUT BREATHING TUBE WITH ONE PAIR OF HAIR TUFTS</p>	 <p>LONG AND SLENDER BREATHING TUBE WITH SEVERAL PAIRS OF HAIR TUFTS</p>
<b>PUPAE</b>		 <p>PUPAE DIFFER ONLY SLIGHTLY</p>	
<b>ADULTS</b>	 <p>PROBOSCIS AND BODY IN ONE AXIS MAXILLARY PALPS AS LONG AS PROBOSCIS WINGS SPOTTED</p>	 <p>PROBOSCIS AND BODY IN TWO AXIS MAXILLARY PALPS SHORTER THAN PROBOSCIS WINGS GENERALLY UNIFORM TIP OF FEMALE ABDOMEN USUALLY POINTED</p>	 <p>PROBOSCIS AND BODY IN TWO AXIS MAXILLARY PALPS SHORTER THAN PROBOSCIS TIP OF FEMALE ABDOMEN USUALLY BLUNT</p>

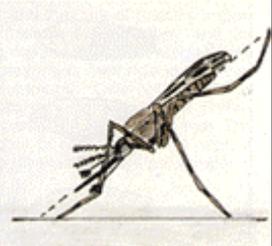
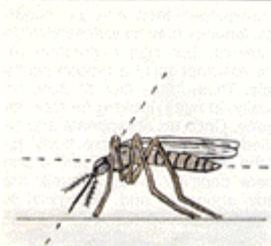
Gambar 4 Perbedaan Telur dan Larva Nyamuk Berdasarkan Morfologi

<b>Anopheles</b>	<b>Aedes</b>	<b>Culex</b>
<b>Eggs</b>  Laid singly Has floats	<b>Eggs</b>  Laid singly No floats	<b>Eggs</b>  Laid in rafts No floats
<b>Larvae</b>  Rest parallel to water surface Rudimentary breathing tube	<b>Larvae</b>  Rest at an angle to the water surface Air tube Short, stout breathing tube with one pair of hair tufts	<b>Larvae</b>  Rest at an angle to the water surface Air tube Long, slender breathing tube with several pairs of hair tufts
<b>Pupae (differ only slightly)</b> 		
<b>Adult</b>  Proboscis and body in same straight line Maxillary palps Maxillary palps as long as proboscis Wings spotted Tip of female abdomen usually pointed	<b>Adult</b>  Proboscis and body at an angle to one another Maxillary palps Maxillary palps shorter than proboscis Wings generally uniform Tip of female abdomen usually pointed	<b>Adult</b>  Proboscis and body at an angle to one another Maxillary palps Maxillary palps shorter than proboscis Wings generally uniform Tip of female abdomen usually blunt

	<b>ANOPHELINI</b>		<b>CULICINI</b>	
	<b>Anopheles</b>	<b>Aedes</b>	<b>Culex</b>	<b>Mansonia</b>
<b>Telur</b>	Satu persatu di permukaan air	Satu persatu di tepi permukaan air	Saling berlekatan membentuk rakit di permukaan air	Saling berlekatan membentuk roset di balik daun
	Bentuk lonjong, kedua ujung meruncing, terdapat pelampung	Bentuk lonjong, pada dinding tampak garis-garis yang membentuk gambaran menyerupai anyaman kain kasa	Bentuk lonjong seperti peluru, ujung tumpul	Bentuk lonjong, satu ujung meruncing, ujung yang lain melekat pada daun
				

	ANOPHELINI	CULICINI			
	Anopheles	Aedes	Culex	Mansonia	
<b>Larva</b>	Terdiri atas kepala, toraks dan abdomen. Abdomen bagian caudal digunakan sebagai pembeda masing masing genus/spesies.				
	Mengapung sejajar dengan permukaan air.	Badan mengapung pada permukaan air dengan membentuk sudut.			
	Abdomen bagian lateral ditumbuhi bulu palma. Tidak mempunyai sifon atau pendek sekali. Bagian posterior terdapat lubang pernapasan (spirakel) dan tergal plate di tenga dorsal	Sifon pendek, bulu sifon lebih dari satu pasang. Pelana tidak menutupi segmen anal. <i>Aedes aegypti</i> : Gigi sisir(anal comb) dengan duri samping <i>Aedes albopictus</i> : Gigi sisir tanpa duri samping	Sifon panjang, bulu sifon lebih dari satu pasang. Pelana menutup seluruh segmen anal	Sifon berujung runcing dan bergerigi	
					
<b>Pupa</b>	Tidak makan, masih bernafas melalui <i>breathing trumpet</i>				
	<i>Breathing trumpet</i> pendek lebar dengan celah pada salahsatu sisinya	<i>Breathing trumpet</i> panjang tanpa celah			
					
<b>Dewasa</b>	Ukuran 4-13 mm Terdiri atas kepala, thoraks dan abdomen. Kepala mempunyai proboscis untuk menghisap darah atau cairan tumbuhan Di kiri dan kanan proboscis terdapat palpus yang terdiri atas 5 ruas, dan sepasang antena (15 ruas). Antena nyamuk jantan berambut lebat ( <i>plumose</i> ), sedang nyamukbetina berambut jarang ( <i>pilose</i> ) (dapat membedakan spesies). Mesonotum (bagian thorax) diliputi bulu halus. Posterior mesonotum terdapat skutelum (dapat membedakan spesies) Sayap nyamuk panjang dan langsing, mempunyai vena yang ditumbuhi sisik sayap( <i>wing scales</i> ). Pinggir sayap ditumbuhi rambut halus ( <i>fringe</i> ) (dapat				

	membedakan spesies) Abdomen berbentuk silinder, terdiri atas 10 ruas, di mana 2 ruas terakhir menjadi alatkelamin. Kaki 3 pasang ( <i>heksapoda</i> ) melekat pada toraks, terdiri atas 1 ruas femur, 1 ruas tibiadan 5 ruas tarsus.			
<b>Kepala</b>	<b>Jantan</b> : (a) Antena plumose Palpi sama panjangdengan proboscis, ujung palpus membesar ( <i>club forming</i> ) <b>Betina</b> : (b) Antena pilose Palpi sama panjangdengan proboscis	<b>Jantan</b> : (c) Antena plumose Palpi sama panjang/lebih panjang dari proboscis <b>Betina</b> : (d) Antena pilose Palpi lebih pendek dari proboscis		
<b>Toraks /Abdomen</b>	Ujung abdomen sedikit melancip.	<b><i>Aedes aegypti</i></b> Warna hitam, denganbelang belang putih pada abdomen dan kaki Abdomen berujung lancip ( <i>pointed</i> ) Mesonotum dengangambar 'lyre' / harpa putih	Warna cokelatmuda Abdomen berujung tumpul Mesonotum tanpa tanda khas	Ujung abdomen tumpul dan terpancung ( <i>truncated</i> )

	<b>ANOPHELINI</b>	<b>CULICINI</b>		
	<b>Anopheles</b>	<b>Aedes</b>	<b>Culex</b>	<b>Mansonia</b>
<b>Sayap</b>	Sayap pada bagian pinggir (kosta dan vena I) ditumbuhi sisik sisik sayap yang berkelompok membentuk gambaran belang hitam-putih.	Sisik sayap sempit panjang	Sisik sayap sempit panjang	Sisik sayap lebar asimetris
	<b>ANOPHELINI</b>	<b>CULICINI</b>		
	<b>Anopheles</b>	<b>Aedes</b>	<b>Culex</b>	<b>Mansonia</b>
<b>Posisi menggigit</b>	Kepala dan badan membentuk garis lurus 	Kepala dan badan membentuk sudut 		

## PRAKTIKUM II : IDENTIFIKASI MORFOLOGI PLASMODIUM sp

### Tujuan:

1. Mahasiswa mampu melakukan pembuatan apusan tebal dan tipis malaria
2. Mahasiswa mampu mengidentifikasi morfologi *P. Falciparum* secara mikroskopis
3. Mahasiswa mampu mengidentifikasi morfologi *P. Vivax* secara mikroskopis
4. Mahasiswa mampu mengidentifikasi morfologi *P. Malariae* secara mikroskopis
5. Mahasiswa mampu mengidentifikasi morfologi *P. Ovale* secara mikroskopis

### A. Pembuatan Sediaan Apus Darah Tebal dan Tipis

#### 1. Pembuatan Sediaan Apus Darah Tipis (*Thin Film*)

Sediaan apus darah tepi (*A peripheral blood smear / peripheral blood film*) adalah suatu cara yang sampai saat ini masih digunakan pada pemeriksaan di laboratorium. Prinsip pemeriksaan sediaan apus ini adalah dengan meneteskan darah lalu dipaparkan di atas kaca objek, kemudian dilakukan pewarnaan (biasanya Giemsa, Wright) dan diperiksa dibawah mikroskop.

##### 1.1. Alat dan bahan:

- a. Pipet plastik
- b. Alat pemapar darah (*spreader glass*) – kaca objek yang dibagi empat
- c. Cetakan / patrun. Cetakan ini diletakkan di bawah kaca objek, dipakai untuk menentukan banyak darah yang diperlukan dan pada daerah mana darah harus disebarkan untuk membuat paparan tebal.
- d. Mikroskop
- e. Minyak imersi

##### 1.2. Prosedur:

Yang digunakan untuk pembuatan sediaan apusan darah tepi adalah teknik kaca objek dorong (*push slide*) yang pertama kali diperkenalkan oleh *Maxwell Wintrobe* dan menjadi metoda standar untuk sediaan apusan darah tepi.

Prosedurnya sebagai berikut:

- a. Tempatkan kaca objek yang benar-benar bersih dan tidak ada goresan, di atas cetakan.

- b. Bersihkan bagian jari atau tungkai dengan memakai alkohol swab atau kapas yang dibasahi alkohol 70%, biarkan kering. Dengan lanset steril, tusuk jari atau tungkai.
- c. Tekan yang baik agar didapatkan tetesan darah yang besar. Kumpulkan darah pada pipet plastic atau alat lain yang sesuai.
- d. Simpan darah untuk mengisi lingkaran besar dari paparan tebal dan lingkaran kecil untuk paparan tipis. Segera sebarkan paparan tipis memakai pemapar yang tepinya halus dan rata.
- e. Beri label pada kaca objek (nama pasien dan register), dengan memakai pensil kaca warna hitam. Biarkan kering, dengan meletakkan kaca objek pada posisi horizontal dan pada tempat yang aman. Tidak dianjurkan menyimpan sediaan lebih dari 4 hari sebelum pewarnaan (Gambar 5)

## 2. Sediaan apusan darah tebal (*thick film*)

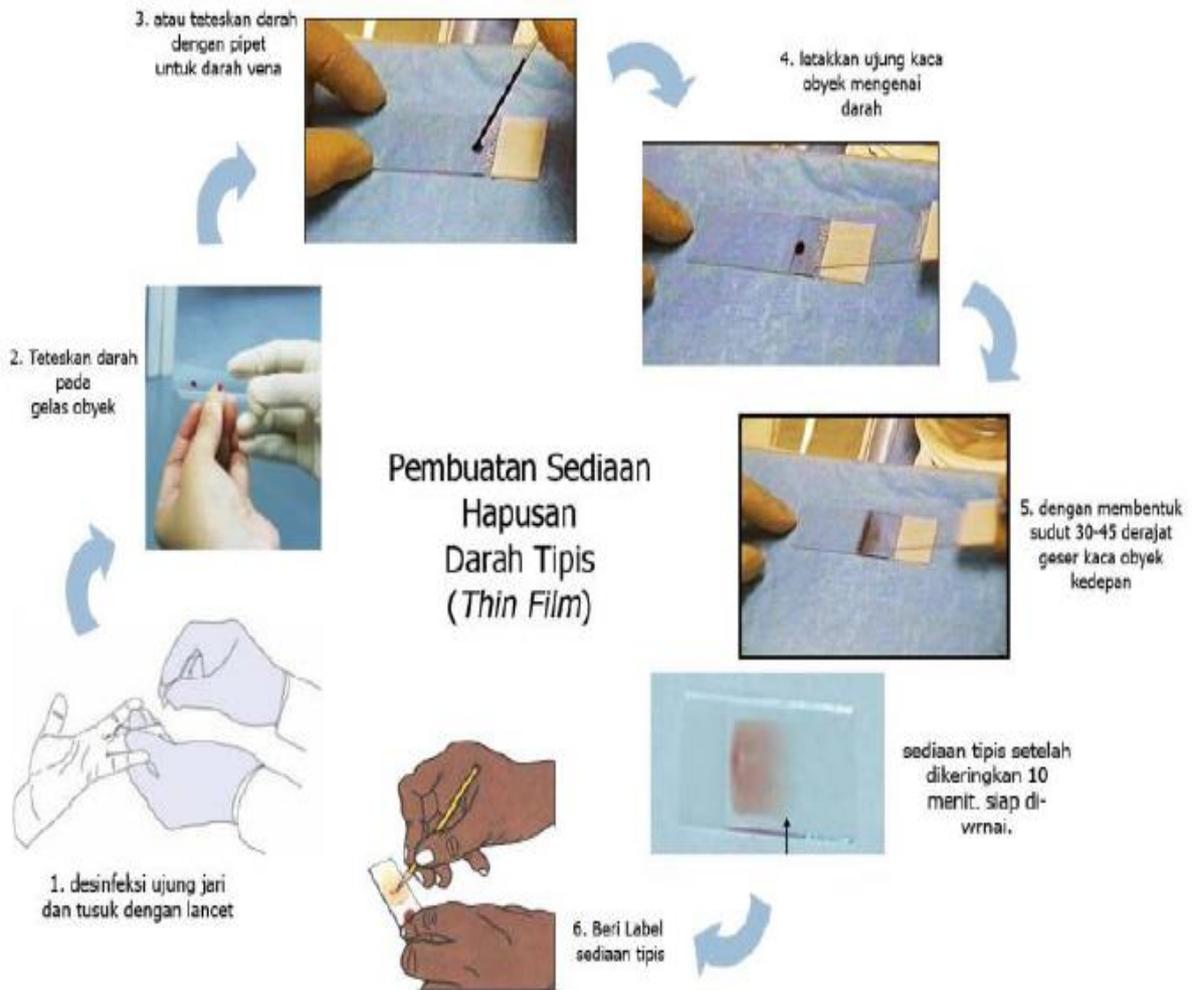
### 2.1. Alat dan Bahan:

- a. Pipet plastic
- b. Alat pemapar darah (*spreader glass*) kaca objek yang dibagiempat
- c. Cetakan/patrunk. Cetakan ini diletakkan dibawah kaca objek, dipakai untuk menentukan banyak darah yang diperlukan dan pada daerah mana darah harus disebarkan untuk membuat paparan tebal.
- d. Mikroskop
- e. Minyak imersi

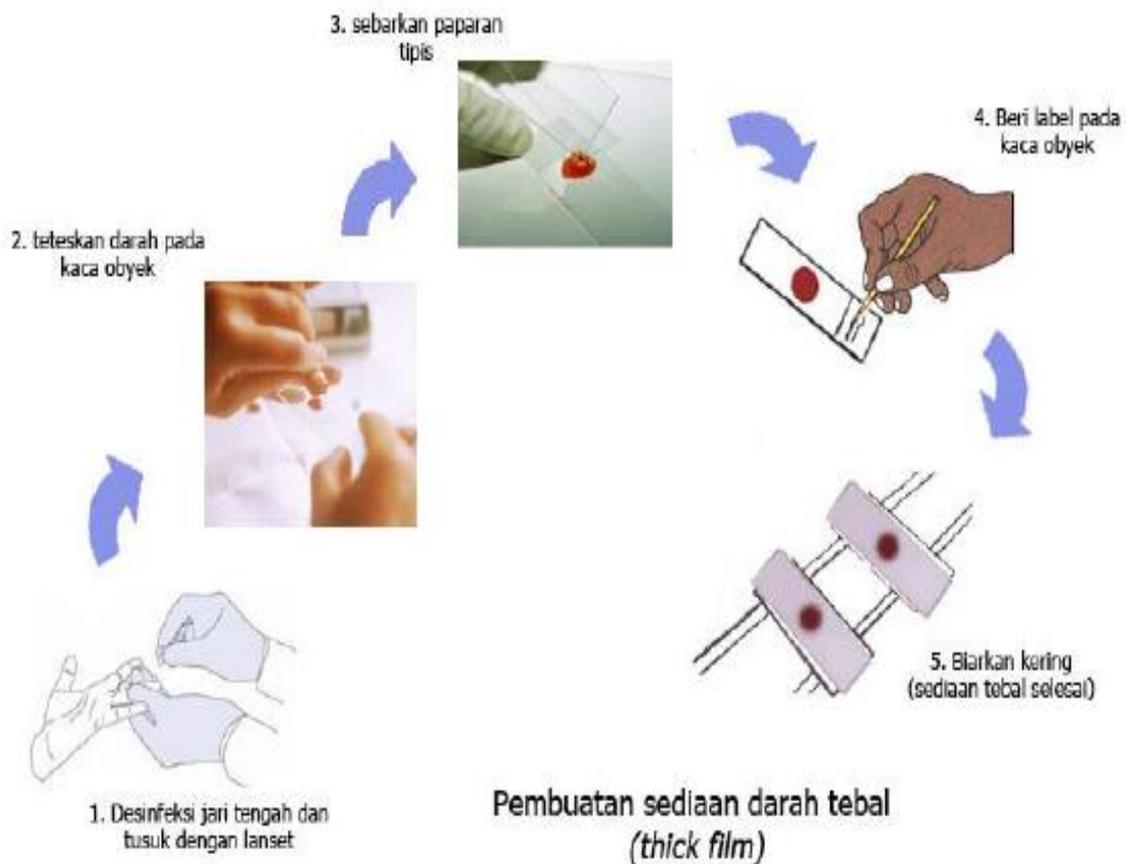
### 2.1. Prosedur

- a. Tempatkan kaca objek yang benar-benar bersih dan tidak ada goresan, di atas cetakan
- b. Bersihkan bagian jari atau tungkai dengan memakai alcohol swab atau kapas yang dibasahi alkohol 70% biarkan kering.
- c. Dengan lanset steril, tusuk jari atau tungkai
- d. Tekan yang baik agar didapatkan tetesan darah yang besar
- e. Kumpulkan darah pada pipet plastic atau alat lain yang sesuai
- f. Simpan darah untuk mengisi lingkaran besar air paparan tebal

- g. Segera sebarkan paparan tipis memakai pemapar yang tepinya halus dan rata
- h. Beri label pada kaca objek (nama pasien dan register), dengan memakai pensil kaca hitam
- i. Biarkan kering, dengan meletakkan kaca objek pada posisi horizontal dan pada tempat yang aman tidak dianjurkan menyimpan sediaan lebih dari 4 hari sebelum pewarnaan



Gambar 5 Cara Pembuatan Apusan Darah Tipis



Gambar 6 Pembuatan Apusan Darah Tebal

[\(https://alponsin.wordpress.com/2019/06/20/pemeriksaan-parasit-penyebab-malaria/\)](https://alponsin.wordpress.com/2019/06/20/pemeriksaan-parasit-penyebab-malaria/)

## B. Pewarnaan Giemsa Pada Apusan Darah Tipis dan Tebal

### 1. Pewarnaan Giemsa pada Apusan Darah Tipis

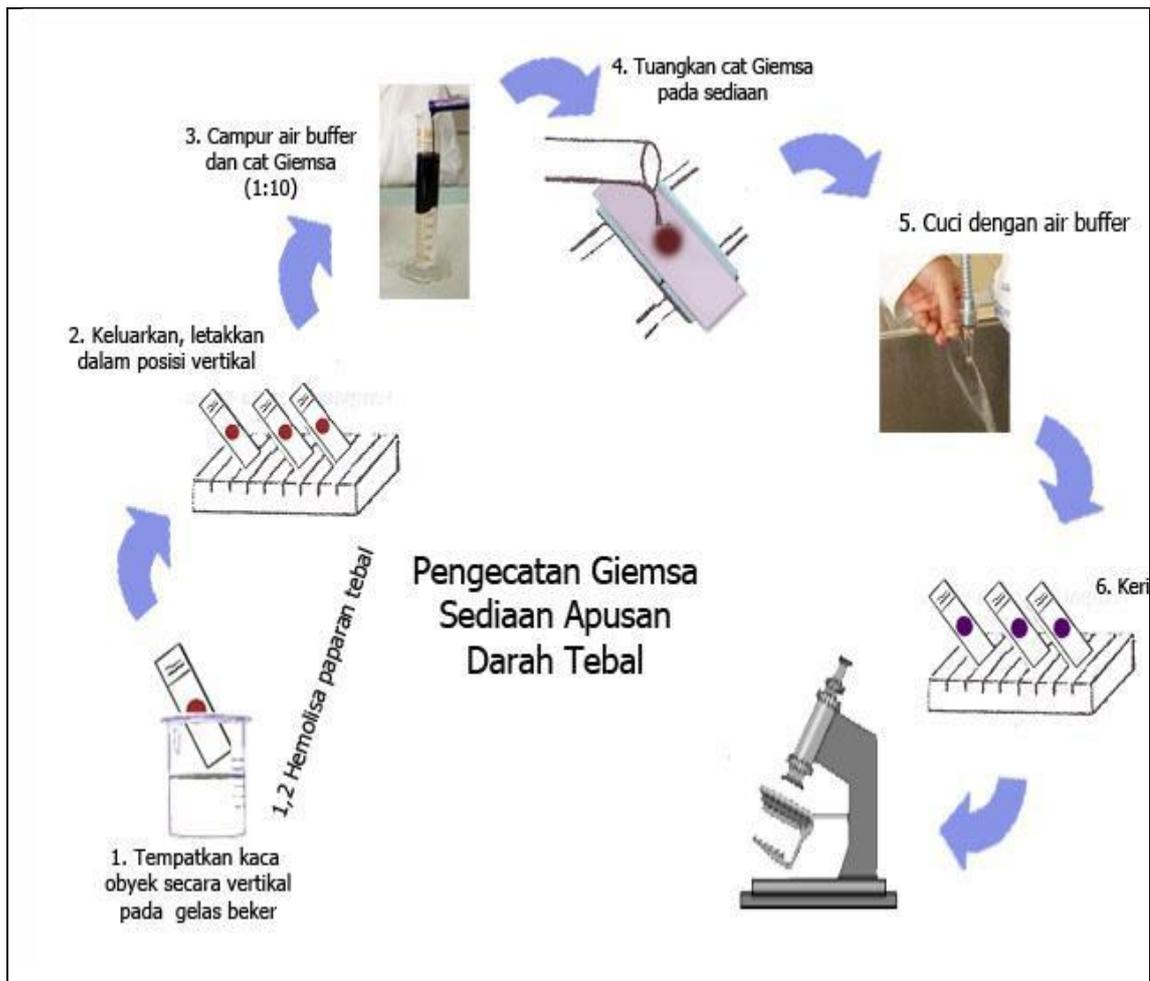
1. Pastikan sediaan telah kering dengan sempurna
2. Sediaan darah tipis kemudian difiksasi dengan methanol absolut  
Posisi slide slide agak miring saat meneteskan methanol atau slide dicelupkan dalam methanol sebentar saja (1-2 detik) dengan posisi darah tipis dibawah, karena methanol tidak boleh mengenai darah tebal (menggangu dehemoglobinisasi sediaan darah tebal)
3. Biarkan darah tipis kering dari methanol  $\pm 1$  menit.
4. Siapkan cairan Giemsa yang telah dibuat dengan pengenceran 3%.

5. Letakkan slide di rak pewarnaan dan teteskan cairan Giemsa menggunakan pipet sampai seluruh sediaan darah tergenangi cat.
6. Didiamkan selama 45-60 menit
7. Bilas perlahan dan hati-hati dengan air bersih
8. Biarkan slide mengering dengan posisi berdiri

## 2. Pewarnaan Giemsa pada Apusan Darah Tebal

Prosedur:

1. Siapkan larutan pewarna giemsa dengan mengencerkan pewarna:
  - Larutan 5% untuk pewarnaan 30 menit, tambahkan 1,5 ml pewarna Giemsa pada 50 ml buffer salin 7,1-7,2 dan campur dengan baik
  - Larutan 10% untuk pewarnaan 10 menit, tambahkan 5 ml pewarna Giemsa pada 45 ml buffer salin 7,1-7,2 dan campur dengan baik
2. Tempatkan kaca objek pada rak pewarnaan atau *coplain jar*, menyilang batang pipa kaca
3. Tuangkan larutan pewarna yang telah disediakan kedalam *Coplain jar* di atas kaca objek (bila menggunakan rak), sehingga menutupi seluruh permukaan sediaan
4. Biarkan selama 30 menit untuk larutan pewarna 5% atau 10 menit untuk larutan pewarna 10%
5. Cuci dalam air buffer. (Tidak membuang pewarna giemsa sebelum dicuci dalam air buffer karena akan meninggalkan endapan pewarna di atas hapusan)
6. Hapus dan bersihkan bagian bawah kaca objek, letakkan pada rak pengeringan, sampai kering
7. Ambil sediaan pewarna Giemsa dan letakkan di mikroskop meja objek, teteskan 1 tetes minyak imersi di atas sediaan
8. Periksa dengan lensa objektif 40x dan okuler 10x, selanjutnya ganti dengan pembesaran. Carilah gambaran parasit yang mempunyai inti dan sitoplasma jelas (merah dan biru). Untuk stadium yang lebih tua dapat dibantu dengan adanya pigmen yang berwarna coklat muda atau bahkan kehitaman. Bila plasmodium sudah diketahui, maka langkah selanjutnya memperkirakan kemungkinan adanya plasmodium jenis lain
9. Lakukan pemeriksaan secara zig-zag yaitu dari satu sisi ke sisi lain, kemudian kembali ke sisi semula dan seterusnya



Gambar 7 Pengecatan Giemsa Sediaan Apusan Darah Tebal

## C. Identifikasi Plasmodium

### 1. Plasmodium

Penyakit malaria sudah dilaporkan sejak tahun 1753 sedangkan *Plasmodium* penyebab malaria ditemukan oleh Laveran pada tahun 1880. Golgi menjelaskan daur hidup *Plasmodium*, yaitu *siklus skizogoni eritrositik* yang disebut sebagai siklus Golgi. Siklus parasit ini di dalam tubuh nyamuk dipelajari oleh Ross dan Bignami pada tahun 1899 dan pada tahun 1900 Patrick Manson membuktikan bahwa nyamuk adalah vektor penular penyakit malaria. Antara tahun 1948 sampai tahun 1954, siklus *skizogoni preeritrositik* parasit *Plasmodium* dipelajari dengan lebih mendalam.

Malaria pada manusia disebabkan oleh empat spesies, yaitu *Plasmodium falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae* dan *P. ovale*.

## 2. Sebaran geografis

Penyakit malaria dilaporkan secara luas dari seluruh dunia, terutama di daerah yang terletak antara 40° Lintang Selatan dan 60° Lintang Utara, terutama dari negara-negara tropis yang merupakan daerah endemis malaria. Daerah sebaran *Plasmodium ovale* terbatas di Afrika Timur, Afrika Barat, Filipina dan Irian Jaya.

## 3. Daur hidup

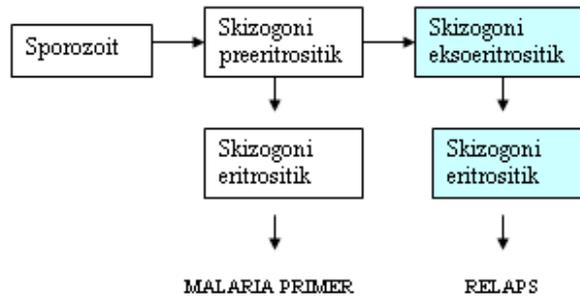
Di dalam tubuh manusia dan nyamuk *Anopheles* berlangsung daur hidup *Plasmodium*. Manusia merupakan *hospes perantara* tempat berlangsungnya daur hidup *aseksual* sedangkan di dalam tubuh nyamuk berlangsung daur hidup *seksual*.

Daur hidup aseksual terdiri dari empat tahapan, yaitu tahap *skizogoni preeritrositik*, tahap *skizogoni eksoeritrositik*, tahap *skizogoni eritrositik* dan tahap *gametogoni*. Di dalam sel-sel hati berlangsung tahap skizogoni preeritrositik dan skizogoni eksoeritrositik berlangsung di dalam sel-sel hati, sedangkan di dalam sel-sel eritrosit berlangsung tahap skizogoni eritrositik dan tahap gametogoni.

- **Skizogoni preeritrositik.** Sporozoit plasmodium yang masuk bersama gigitan nyamuk *Anopheles* mula-mula akan memasuki jaringan sel-sel *parenkim hati* dan berkembang biak di sana. Pada *Plasmodium vivax* tahap skizogoni preeritrositik berlangsung selama 8 hari, pada *P. falciparum* berlangsung selama 6 hari, dan pada *P. Ovale* tahap ini berlangsung selama 9 hari. Lamanya tahap *Skizogoni preeritrositik* pada *P. malariae* sukar ditentukan.

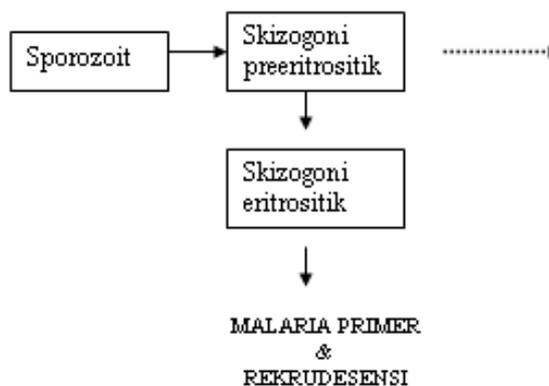
Di dalam jaringan hati, siklus preeritrositik pada *Plasmodium falciparum* hanya berlangsung *satu kali*, sedangkan pada spesies lainnya siklus ini dapat berlangsung berulang kali (*local liver cycle*).

- **Skizogoni eksoeritrositik.** Local liver cycle disebut *skizogoni eksoeritrositik* yang merupakan sumber pembentukan stadium aseksual parasit yang menjadi penyebab terjadinya kekambuhan (*relaps*) pada malaria vivax, malaria ovale dan malaria malariae.



Gambar 8 Bagan tahapan siklus Plasmodium vivax, P.malariae

- **Skizogoni eritrositik.** Siklus ini terjadi di dalam sel darah merah (*eritrosit*) ini berlangsung selama 48 jam pada *Plasmodium vivax*, *P. falciparum*, dan *P. ovale*, sedangkan pada *P. malariae* berlangsung setiap 72 jam. Pada tahap *skizogoni eritrositik* ini akan terjadi bentuk-bentuk *trofozoit*, *skizon* dan *merozoit* yang mulai dijumpai 12 hari sesudah terinfeksi *Plasmodium vivax*, dan 9 hari sesudah terinfeksi *P. falciparum*. Meningkatnya jumlah parasit malaria karena multiplikasi pada tahap *skizogoni eritrositik* mengakibatkan pecahnya sel eritrosit yang menyebabkan terjadinya demam yang khas pada gejala klinis malaria (*overt malaria*).



Gambar 9 Bagan tahapan siklus Plasmodium falciparum

- **Tahap gametogoni.** Sebagian dari *merozoit* yang terbentuk sesudah tahap skizogoni eritrositik berlangsung beberapa kali, akan berkembang menjadi bentuk *gametosit*. Pembentukan gametosit terjadi di dalam eritrosit yang terdapat di dalam kapiler-kapiler limpa dan sumsum tulang. Tahap gametogoni ini berlangsung selama 96 jam dan hanya gametosit yang sudah matang dapat

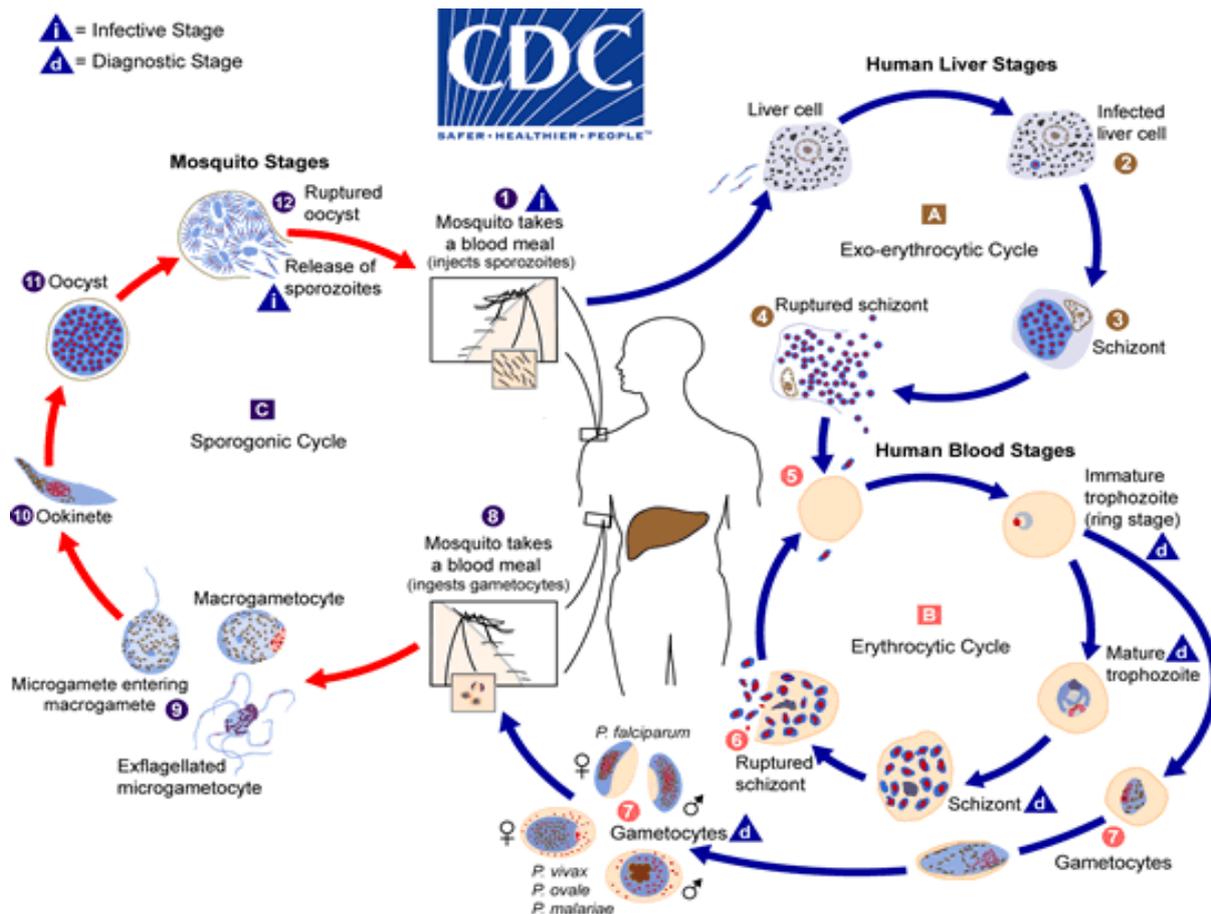
ditemukan di dalam darah tepi. Gametosit tidak menyebabkan gangguan klinik pada penderita malaria, sehingga penderita dapat bertindak sebagai *kariër malaria*.

Nyamuk *Anopheles* adalah hospes definitif plasmodium karena di dalam badan nyamuk berlangsung daur hidup seksual atau siklus *sporogoni*. Gametosit, baik *mikrogametosit* maupun *makrogametosit* yang terhisap bersama darah manusia di dalam badan nyamuk akan berkembang menjadi bentuk *gamet* dan akhirnya menjadi bentuk *sporozoit* yang infeksiif bagi manusia.

Untuk dapat menginfeksi seekor nyamuk *Anopheles* sedikitnya dibutuhkan 12 parasit *gametosit Plasmodium* per mililiter darah. Proses awal pematangan parasit terjadi di dalam lambung (*midgut*) nyamuk dengan terbentuknya 4 sampai 8 mikrogamet dari satu mikrogametosit, perkembangan dari satu makrogametosit menjadi satu makrogamet. Sesudah terjadi fusi antara mikrogamet dengan makrogamet menjadi *zigot*, dalam waktu 24 jam *zigot* akan berkembang menjadi *ookinet*.

Sesudah menembus dinding lambung nyamuk *ookinet* akan memasuki jaringan yang terdapat di antara lapisan epitel dan membran basal dinding lambung, lalu berubah bentuk menjadi *ookista*. Di dalam *ookista* yang bulat bentuknya akan terbentuk ribuan *sporozoit*. *Ookista* yang telah matang akan pecah dindingnya dan *sporozoit* akan ke luar meninggalkan *ookista* yang pecah lalu memasuki *hemokel* tubuh nyamuk. *Sporozoit* kemudian menyebar ke berbagai organ nyamuk. Sebagian besar *sporozoit* memasuki kelenjar ludah nyamuk (*salivary glands*) sehingga nyamuk menjadi vektor yang infeksiif dalam penularan malaria.

Di dalam tubuh seekor nyamuk *Anopheles* betina, dapat hidup lebih dari satu spesies *Plasmodium* secara bersama sehingga dapat menyebabkan terjadinya infeksi campuran (*mixed infection*).



Gambar 10 Siklus Hidup Plasmodium (CDC)

#### 4. Morfologi Plasmodium

Pada waktu berada di dalam sel-sel parenkim hati, plasmodium didapatkan dalam bentuk *skizon preeritrositik* yang berbeda ukuran dan jumlah *merozoit* yang ada di dalamnya. *Skizon preeritrositik* pada *Plasmodium vivax* berisi 12.000 merozoit yang berukuran sekitar 42 mikron, sedangkan pada *P. falciparum* skizon preeritrositik berisi 40.000 merozoit yang berukuran 60 mikron kali 30 mikron dan pada *P. ovale* skizon preeritrositik berisi 15.000 merozoit yang berukuran 75 x 45 mikron. *Pasmodium malariae* tidak mempunyai bentuk *skizon preeritrositik*.

Spesies-spesies *Plasmodium* yang terdapat di dalam sel darah merah dapat dibedakan Morfologi bentuk-bentuk stadiumnya yang khas bentuknya, yaitu bentuk *trofozoit*, *skizon (schizont)* dan bentuk *gametosit*.

#### 4.1. Trofozoit

*Plasmodium* mempunyai trofozoit yang berbeda bentuknya antara stadium yang masih baru terbentuk (trofozoit muda, *early trophozoite*) dan trofozoit pada stadium yang lanjut (trofozoit lanjut, *late trophozoite*).

- Trofozoit muda pada *Plasmodium vivax* mula-mula berbentuk cincin yang mengandung bintik-bintik basofil, kemudian berkembang menjadi trofozoit yang berbentuk amuboid yang mengandung bintik-bintik Schuffner (*Schuffner dots*). Pada infeksi dengan *P.vivax* eritrosit yang terinfeksi tampak membesar ukurannya. Pada trofozoit lanjut, selain tampak adanya pigmen parasit sering ditemukan lebih dari satu parasit (*double infection*) di dalam satu sel eritrosit.
- *Plasmodium falciparum* mempunyai trofozoit muda yang berbentuk cincin yang mempunyai inti dan tampak sebagian dari sitoplasma parasit berada di bagian tepi dari eritrosit (bentuk ini disebut sebagai *accolé* atau *form applique*). Pada infeksi dengan *Plasmodium falciparum* sering dijumpai satu sel eritrosit diinfeksi oleh lebih dari satu parasit yang mempunyai bintik kromatin ganda. Trofozoit lanjut pada spesies ini mengandung bintik-bintik Maurer (*Maurer dots*).
- Pada *Plasmodium malariae* trofozoit muda berbentuk cincin dan eritrosit yang terinfeksi parasit ini tidak membesar ukurannya. *P.malariae* mempunyai trofozoit lanjut yang khas bentuknya seperti pita (*band-form*). Tidak dijumpai bintik Schuffner pada parasit ini .
- Trofozoit *Plasmodium ovale* mirip bentuknya dengan trofozoit *P. vivax*, yaitu adanya bintik *Schuffner* dan pigmen. Bentuk khas terdapat pada eritrosit yang terinfeksi parasit ini yaitu selain agak membesar ukurannya juga eritrosit mempunyai bentuk yang tidak teratur dan bergerigi.

#### 4.2. Skizon

Bentuk skizon setiap spesies *Plasmodium* mempunyai berbeda ukuran dan jumlahnya maupun susunan merozoitnya.

- *Plasmodium vivax* mempunyai skizon berukuran antara 9-10 mikron yang mengisi penuh eritrosit yang tampak membesar ukurannya, dengan susunan merozoit yang tampak tidak teratur.

- Skizon *P. falciparum* berukuran sekitar 5 mikron mengandung merozoit yang tidak teratur susunannya dengan eritrosit yang terinfeksi plasmodium ini tidak membesar ukurannya.
- Pada *P. malariae* skizon berukuran sekitar 7 mikron, bentuknya teratur dan mengisi penuh eritrosit yang terinfeksi. Skizon mempunyai *merozoit* berjumlah 8 buah yang tersusun seperti bunga mawar (*bentuk roset*).
- Skizon *P. ovale* mempunyai berukuran 6 mikron, mengisi tigaperempat bagian dari eritrosit yang terinfeksi yang agak membesar ukurannya. Terdapat 8 buah merozoit yang susunannya tidak teratur.

#### 4.3. Gametosit.

- *Plasmodium vivax* mempunyai bentuk gametosit yang lonjong atau bulat, dengan eritrosit yang membesar ukurannya dan mengandung bintik-bintik *Schuffner*.
- Gametosit *P. falciparum* mempunyai bentuk khas seperti pisang, dengan ukuran panjang gametosit lebih besar dari ukuran diameter eritrosit.
- *P. malariae* mempunyai gametosit yang berbentuk bulat atau lonjong dengan eritrosit yang tidak membesar.
- Gametosit *P. ovale* lonjong bentuknya. Eritrosit yang terinfeksi parasit ini berukuran normal, agak membesar, atau sama besar dengan ukuran gametosit. Terdapat bintik *Schuffner* pada eritrosit yang terinfeksi.

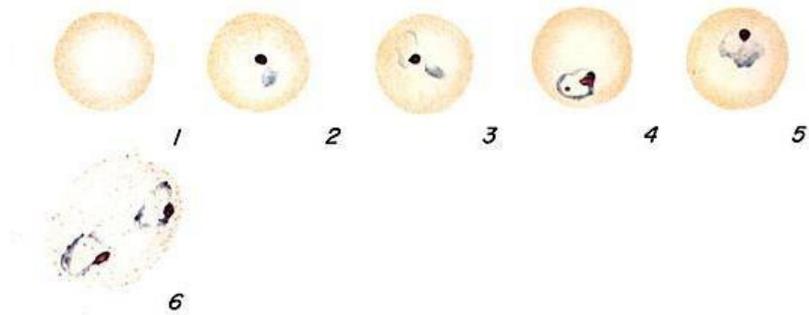
### 5. Gambaran Mikroskopis Khas Plasmodium

Morfologi masing-masing *Plasmodium* yang terdapat di dalam darah yang diperiksa melalui hapusan darah menunjukkan gambaran khas masing-masing *Plasmodium* sebagai berikut:

#### 1) *PLASMODIUM VIVAX*

##### 1.1. Bentuk Trophozoit

- Trophozoid muda (*ring-form trophozoites*):

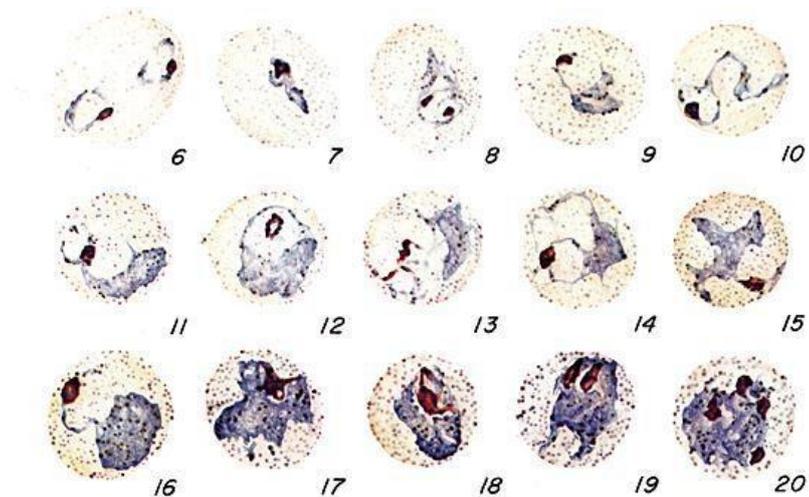


Gambar 11 Bentuk Trofozoit *P.vivax* Muda

Sumber: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

- Trofozoit muda tampak pada Gambar 11 no 2-6
- Berbentuk cincin, inti merah, sitoplasma biru; didalamnya terdapat vakuol
- Sitoplasma tebal, titik kromatin besar
- Letak plasmodium sentral di dalam eritrosit, biasanya hanya satu dalam satu eritrosit
- Titik titik Schuffner bisa sudah ada
- Eritrosit yang terinfeksi lebih besar dari sel normal (no 1)

b. Trofozoid Tua



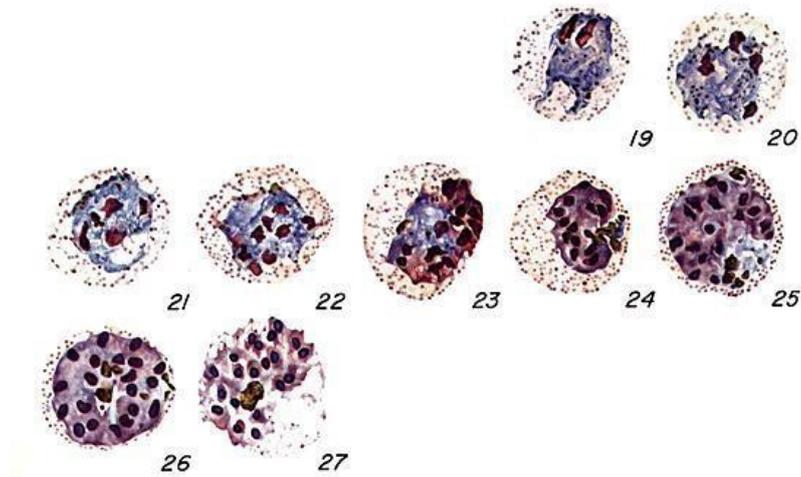
Gambar 12 Bentuk Trofozoit *P.vivax* Muda

Sumber: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

- Trofozoit tua tampak pada Gambar 12 6-18
- Berbentuk amuboid, dengan tonjolan pseudopodia yang lemah; vakuola besar
- Sitoplasma tampak tidak teratur

- Khas: tampak titik-titik Schuffner jika pewarnaan tepat

## 1.2. Bentuk Skizon



Gambar 13 Bentuk Skizon *P. vivax* Muda dan Tua

Sumber: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

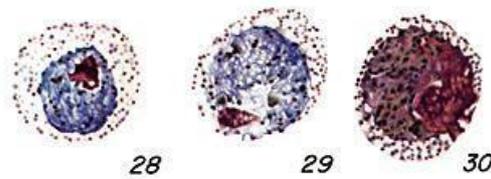
### a. Skizon Muda

- Skizon muda tampak pada Gambar 13 no.19-23
- berbentuk bulat, besar dan amuboid; mengisi hampir separuh eritrosit, plasma padat tidak bervakuola
- Inti sudah membelah, antara inti-inti ada titik-titik berwarna coklat disebut butir-butir hematin (pigment malaria)
- Terdapat juga titik-titik Schuffner

### b. Skizon Tua (Gambar 13 no 24-27)

- Inti sudah terbelah menjadi 12-24
- Tiap-tiap pembelahan inti diikuti pembelahan sitoplasma, sehingga tampak 12-24 buah merozoit
- Mengisi penuh eritrosit
- Di tengah-tengah terdapat pigmen malaria
- Titik -titik Schuffner tetap terdapat

### 1.3. Bentuk Gametosit



Gambar 14 Bentuk Gametosit *P.vivax*

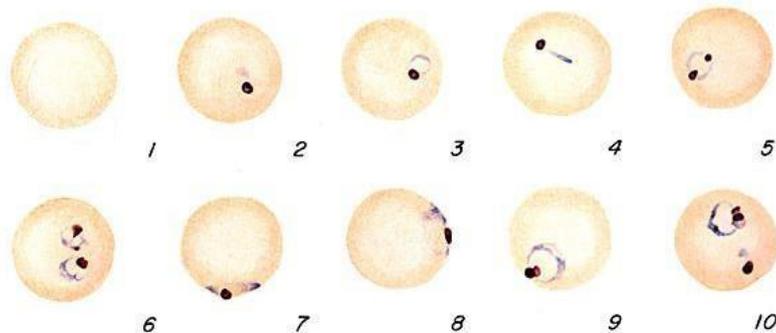
Sumber: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

- a. Makrogametosit (gametosit betina)
  - Makrogametosit tampak pada Gambar 14 no. 28 dan 29
  - Bentuk lonjong atau bulat, lebih besar dari mikrogametosit, mengisi hampir seluruh eritrosit
  - Inti tampak kecil kompak (padat), letak eksentris
  - Plasma tampak biru tua
  - Pigmen malaria terbesar
  - Titik Schuffner tampak pada pengecatan yang tepat
- b. Mikrogametosit (gametosit jantan)
  - Mikrogametosit tampak pada Gambar 14 no. 30
  - Bentuknya bulat besar, lebih kecil dari makrogametosit
  - Inti besar pucat, tidak kompak (menyebar) dan terletak sentral
  - Plasma tampak pucat kelabu sampai merah muda
  - Pigmen malaria tersebar

## 2) *PLASMODIUM FALCIPARUM*

### 2.1. Bentuk Trophozoit

- a. Trophozoid Muda

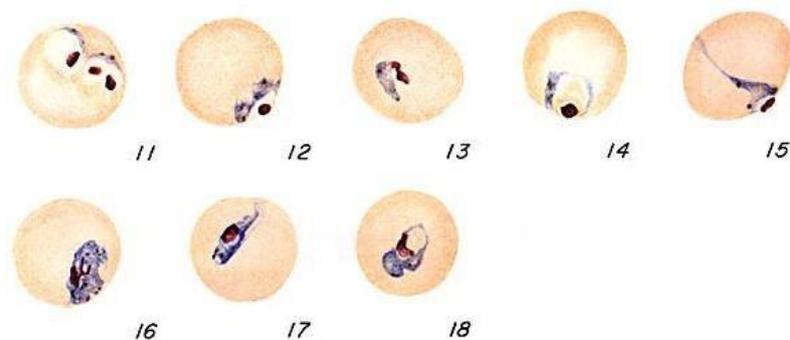


Gambar 15 Bentuk Trophozoit *P.falciparum* Muda

Sumber : <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

- Trophozoit muda tampak pada Gambar 15 no. 2-10
- Eritrosit yang terinfeksi hampir sama dengan eritrosit normal (no 1)
- Bentuk cincin kecil 0,1 –0,3 kali eritrosit
- Sitoplasma tampak halus kadang-kadang seperti cincin atau seperti burung terbang di pinggir eritrosit (bentuk *accolé*)
- Inti terletak di pinggir eritrosit, kira-kira 2  $\mu$ m, warna merah, lebih tipis jika dibanding dengan *P. vivax*, kadang-kadang ada 2 inti pada satu cincin (pada infeksi ganda)

b. Trophozoid Tua

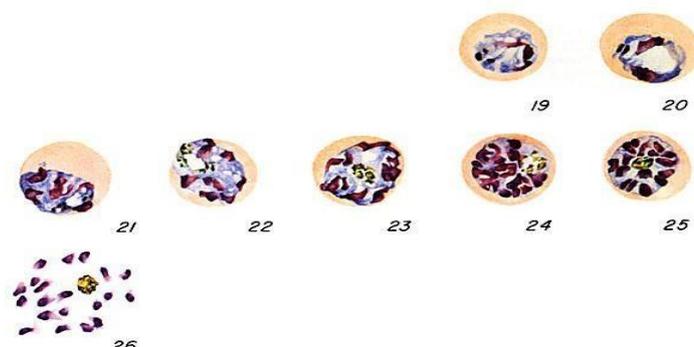


Gambar 16 Bentuk Trophozoit *P.falciparum* Tua

Sumber: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

- Trophozoit tua tampak pada Gambar 16 no 11-18
- Cincin menjadi lebih tebal dan lebih kompak
- Kromatin lebih tebal

2.2. Bentuk Skizon

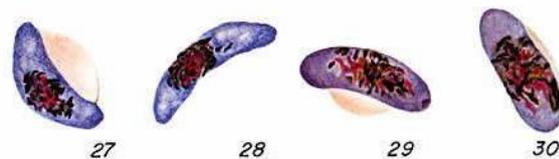


Gambar 17 Bentuk Skizon *P.falciparum*

Sumber: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

- a. Skizon Muda
  - Skizon muda tampak pada Gambar 17 no 19-23
  - Skizon jarang ditemukan di darah tepi, kecuali pada kasus malaria berat
  - Mengisi kira-kira separuh dari eritrosit
  - Bentuk agak membulat
  - Inti sudah membelah tetapi belum diikuti oleh sitoplasmanya
  - Pigmen malaria mulai tampak di antara inti
  - Titik- titik Maurer dalam eritrosit menghilang
- b. Skizon Masak
  - Skizon masak tampak pada Gambar 17 no. 24 dan 25
  - Sitoplasma tidak mengisi seluruh eritrosit, kira-kira hanya  $\frac{3}{4}$  nya
  - Inti sudah membelah menjadi 15-24 buah
  - Masing-masing belahan inti diikuti pembelahan sitoplasma sehingga tampak merozoit-merozoit
  - Pigmen malaria sudah menggumpal di bagian tengah sebelum skizon masak

### 2.3. Bentuk Gametosit



Sumber: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

Gambar 18 Bentuk Gametosit *P.falciparum*

- a. Makrogametosit (gametosit betina)
  - Makrogametosit tampak pada Gambar 18 no. 27 dan 28
  - Bentuk langsing, seperti pisang ambon/bulan sabit/sosis, panjangnya 1,5 kali diameter eritrosit
  - Plasma warna biru gelap
  - Inti kecil padat (kompak), letak ditengah-tengah
  - Pigmen malaria tersebar disekitar inti

- b. Mikrogametosit (gametosit jantan)
  - Mikrogametosit tampak pada Gambar 18 no. 29 dan 30
  - Bentuk pisang/ginjal/bulan sabit/sosis, tampak lebih gemuk
  - Plasma warna merah muda
  - Inti lebih besar tersebar, pucat
  - Pigmen malaria tersebar, diantara inerti
  - Kadang kadang sisa eritrosit masih tampak, disebut Laveran's bib

### 3) *PLASMODIUM OVALE*

#### 3.1. Bentuk Trophozoit

##### a. Trophozoit Muda

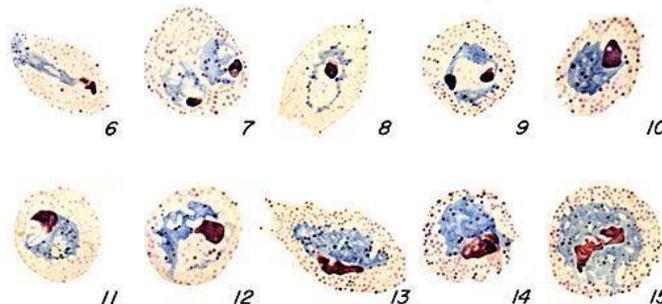


Gambar 19 Bentuk Trophozoit Muda *P.ovale*

Sumber: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

- Trophozoit muda tampak pada Gambar 19 no. 2-5
- Cincing padat/kompak berukuran sepertiga eritrosit
- Kromatin tunggal/dobel; multi infeksi bisa ditemukan
- Sitoplasma tebal dengan titik kromatin yang besar
- Eritrosit yang terinfeksi biasanya lebih besar dari eritrosit normal (no 1)

##### b. Trophozoit Tua



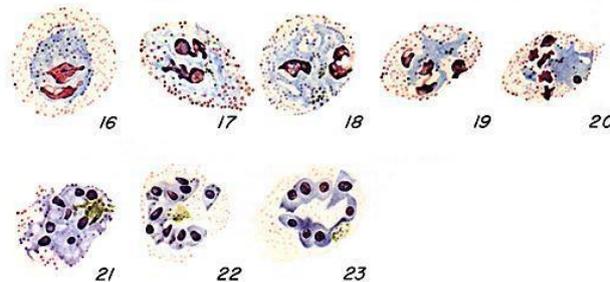
Gambar 20 Bentuk Trophozoit Tua *P.ovale*

Sumber: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

- Trophozoit tua tampak pada Gambar 20 no. 6-15

- Vakuola kecil atau tidak ada
- Sitoplasma mengalami fimbriasi (no 8 dan 13)
- Terdapat titik Schuffner
- Pigmen tampak seperti partikel kasar, warna kuning cokelat, tersebar

### 3.2. Bentuk Skizon



Gambar 21 Bentuk Skizon *P.ovale*

Sumber: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

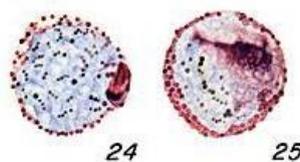
#### a. Skizon Muda

- Skizon muda tampak pada Gambar 21 no. 16-22
- Hampir mengisi seluruh eritrosit
- Bentuk memanjang/oval, fimbriasi
- Titik Schuffner dapat ditemukan (pada pengecatan yang tepat)
- Pigmen malaria lebih tipis terkumpul di tengah

#### b. Skizon Tua

- Skizon tua tampak pada Gambar 21 no. 23
- Mengandung rata rata 8 merozoit (6-16)
- Pigmen lebih tipis dan halus

### 3.3. Bentuk Gametosit



Gambar 22 Bentuk Gametosit *P.ovale*

Sumber: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

- a. Makrogametosit (gametosit betina)
  - Makrogametosit tampak pada Gambar 22 no. 24
  - Jumlah dalam darah sedikit
  - Inti di tepi dengan kromatin padat
  - Sulit dibedakan dari *P. vivax*, kadang kadang tampak fimbriasi
- b. Mikrogametosit (gametosit jantan)
  - Mikrogametosit tampak pada Gambar 22 no. 25
  - Jumlah dalam darah sedikit
  - Bentuk lonjong atau bulat, mengisi hampir seluruh eritrosit
  - Inti besar, pucat, tidak kompak (tersebar) dan terletak sentral
  - Sitoplasma tampak biru pucat
  - Pigmen malaria terbesar.

#### 4) *PLASMODIUM MALARIAE*

##### 4.1. Bentuk Trophozoit

###### a. Trophozoit Muda

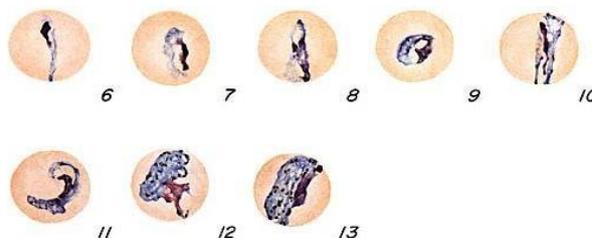


Gambar 23 Bentuk Trophozoit Muda *P. malariae*

Sumber: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

- Trophozoit muda tampak pada Gambar 23 no. 2-5
- Eritrosit yang terinfeksi ukuran sama dengan sel yang tidak terinfeksi (no 1)
- Sitoplasma tebal
- Bisa tampak '*Bird's-eye forms*'

###### b. Trophozoit Tua

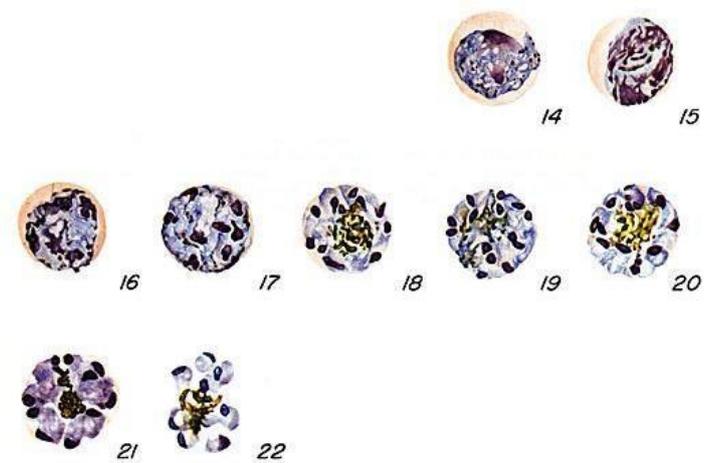


Gambar 24 Bentuk Trophozoit Tua *P. malariae*

Sumber: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

- Trophozoite tua tampak pada Gambar 24 no. 6-13
- Sitoplasma tampak kompak dan tanpa vakuole
- Terdapat sitoplasma yang memanjang membentuk '*band-form*' (gambar no 10 dan 13) atau oval dengan vakuola membentuk '*basket-form*' (gambar no 11)
- Pigmen malaria tampak sebagai granula besar

#### 4.2. Bentuk Skizon



Gambar 25 Bentuk Skizon *P. malariae*

Sumber: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

##### a. Skizon Muda

- Skizon muda tampak pada Gambar 25 no. 14-20
- Jarang ditemukan, dan biasanya bersama sama dengan banyak trophozoite tua
- Parasit dengan inti 2 atau lebih, sitoplasmanya sedikit, dan berwarna pucat

##### b. Skizon Tua

- Skizon tua tampak pada Gambar 25 no 21 dan 22
- Mengisi hampir seluruh eritrosit
- Mengandung 6-12 merozoit (umumnya 8-10) membentuk gambaran roset atau berkelompok di sekitar satu titik

### 4.3. Bentuk Gametosit



Gambar 26 Bentuk Gametosit *P. malariae*

Sumber: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

#### a. Makrogametosit (gametosit betina)

- Makrogametosit tampak pada Gambar 26 no 24, sedangkan Gambar 26 no 23 menunjukkan gametosit yang belum matang (belum jelas jantan atau betina).
- Makrogametosit mengisi seluruh eritrosit.
- Sitoplasma tampak biru dengan kromatin pink-merah.
- Pigmen gelap mengisi seluruh sitoplasma.
- Inti dengan kromatin kompak dan di tepi

#### b. Mikrogametosit (gametosit jantan)

- Mikrogametosit tampak pada Gambar 26 no 24.
- Yang membedakan dengan makrogametosit adalah inti sel dengan kromatin yang tidak kompak (tersebar)

## 6. Perbandingan Karakter Empat Spesies Plasmodium

Tabel 2 Perbedaan Karakteristik Plasmodium

	<i>Plasmodium falciparum</i>	<i>Plasmodium vivax</i>	<i>Plasmodium ovale</i>	<i>Plasmodium malariae</i>
Daur praeritrosit	5,5 hari	8 hari	9 hari	10 – 15 hari
Hipnozoit	-	+	+	-
Jumlah merozoit hati	40.000	10.000	15.000	15.000
Skizon hati	60 mikron	45 mikron	70 mikron	55 mikron
Daur eritrosit	48 jam	48 jam	50 jam	72 jam
Eritrosit yang dihindangi	Muda dan normosit	Retikulosit dan normosit	Retikulosit dan normosit muda	Normosit
Pembesaran eritrosit	-	++	+	-
Titik-titik eritrosit	Maurer	Schuffner	-	Zieman
Pigmen	Hitam	Kuning tengguli	-	Hitam Tengguli
Jumlah merozoit eritrosit	8 – 24	12 – 18	8 – 10	8
Daur dalam nyamuk pada 27°C	10 hari	8 – 9 hari	12 – 14 hari	26 – 28 hari



Gambar 27 Stadium plasmodium pada sediaan darah tebal dan tipis

(<https://yayanakhyar.wordpress.com/2008/04/25/malaria/>)

## PRAKTIKUM III: HITUNG PARASITEMIA DAN FILARIA

### Tujuan:

1. Mahasiswa mampu melakukan pemeriksaan parasitemia
2. Mahasiswa mampu mengidentifikasi morfologi *Wuchereria bancrofti*
3. Mahasiswa mampu mengidentifikasi morfologi *Brugia malayi*
4. Mahasiswa mampu mengidentifikasi morfologi *Brugia timori*

### PARASITEMIA

#### Pemeriksaan Parasitemia

##### 1. Sediaan Apusan Darah Tebal

###### a. Metode Semi Kuantitatif Atau Sistem Plus

Metode ini merupakan metode sederhana yang ditujukan untuk menghitung parasit dalam sediaan darah tebal. Namun, cara ini dirasa kurang memuaskan dan hanya dilakukan apabila perhitungan dengan metode kuantitatif tidak memungkinkan.

(-) : negatif jika tidak ditemukan parasit dalam 100 LPB

(+) : Positif 1 (ditemukan 1-10 parasit dalam 100 LPB)

(++) : Positif 2 (ditemukan 11-100 parasit dalam 100 LPB)

(+++): Positif 3 (ditemukan 1-10 parasit dalam 1 LPB)

(++++): Positif 4 (ditemukan > 10 parasit dalam 1 LPB)

#### Catatan:

- Hitung bentuk parasit aseksual dan seksual secara terpisah
- Sediaan darah dikatakan negatif jika setidaknya telah diperiksa dari 200 lapangpandang dengan perbesaran lensa obyektif 100x.

b. Metode Kuantitatif

Jumlah parasit per mikroliter darah dihitung berdasarkan jumlah leukosit (8000/ $\mu$ l) pada sediaan darah tebal. Untuk perhitungan parasit diperlukan 2 buah taily counter. Satu untuk menghitung parasit, dan satunya untuk menghitung leukosit.

- Jika pada 200 leukosit ditemukan 10 parasit atau lebih, catat hasilnya per 200 leukosit
- Jika pada 200 leukosit hanya ditemukan 9 parasit atau kurang, maka lanjutkan pemeriksaan sampai 500 leukosit, catat hasilnya per 500 leukosit
- Hitung jumlah leukosit dalam 1  $\mu$ l darah:

Contoh:

Bila dijumpai dalam apusan darah tebal terdapat 1500 parasit per 200 leukosit, berapakah hitung parasitemia pada apusan darah tebal?

Hitung parasitemia =  $(1500/200) \times 8000$  leukosit/ $\mu$ l = 60.000 parasit/ $\mu$ l darah

## 2. Sediaan Apusan Darah Tipis

Hitung persentase eritrosit terinfeksi jika ditemukan Malaria falciparum dengan parasitemia tinggi. Pemeriksaan ini dapat digunakan untuk menilai respon terapi pada penderita malaria. Cara menghitung dapat dilakukan dengan cara berikut:

$$(\text{Jumlah eritrosit terinfeksi} / 1000) \times 100\% = \%$$

Contoh:

Bila dijumpai dalam apusan darah tipis ada 50 eritrosit terinfeksi per 1000 eritrosit, maka persentase parasitemianya adalah  $(50 / 1000) \times 100\% = 5\%$

Pemeriksaan ini juga dapat dilanjutkan dengan mengetahui jumlah infeksi parasit per  $\mu$ l darah di apusan darah tipis.

$$(\text{AE} / 1000) \times \text{jumlah eritrosit terinfeksi parasit} = \dots\dots\dots \text{parasit/ } \mu\text{l darah}$$

Nilai AE adalah 450.000/ $\mu$ l darah

Bila ditemukan 50 eritrosit terinfeksi maka hitung parasit per  $\mu$ l darah adalah sbb:  $(450.000/1000) \times 50 = 22.500$  parasit/ $\mu$ l darah

Catatan:

Untuk penderita tersangka malaria berat perlu memperhatikan hal-hal berikut:

- Bila pemeriksaan darah pertama negatif, perlu diulang setiap 6 jam sampai 3 hari berturut-turut
- Bila pemeriksaan darah tebal setelah 3 hari berturut-turut tidak ditemukan parasit maka diagnosis malaria dapat disingkirkan.

#### Cara Perhitungan

$\frac{\text{Jumlah parasit} \times 5000 \text{ (leukosit)}}{200 \text{ leukosit}} = \dots\dots\dots \text{parasit}/\mu\text{l darah}$

$\frac{\text{Jumlah parasit} \times 5000 \text{ (leukosit)}}{500 \text{ Leukosit}} = \dots\dots\dots \text{parasit}/\mu\text{l darah}$

$\frac{\text{Jumlah gametosit} \times 5000 \text{ (leukosit)}}{2000 \text{ leukosit}} = \dots\dots\dots \text{parasit}/\mu\text{l darah}$

Jika menghitung dari hapusan darah tipis:

$\frac{\text{Jumlah parasit} \times 4,5 \text{ juta (eritrosit)}}{1000 \text{ eritrosit}} = \dots \text{ parasit}/\mu\text{l darah}$

Catatan :

1. Parasit dihitung per 500 leukosit, jika dalam 200 leukosit ditemukan kurang dari 10 parasit.
2. Parasit dihitung pada hapusan darah tipis minimal 1000 erytrosit, jika pada hapusan darah tebal dalam 200 leukosit ditemukan  $\geq 500$  parasit
3. Catat jumlah parasit seksual (gametosit) minimal per 2.000 leukosit

## LEMBAR KERJA

1. Menghitung parasitemia pada sediaan darah tebal

	LP 1	LP2	LP3	LP4	LP5	LP6	LP7	LP8	Dst
Leukosit									200/500
Parasit seksual									

Angka parasit per  $\mu$ l darah =

2. Menghitung parasitemia pada sediaan darah tipis

	LP 1	LP2	LP3	LP4	LP5	LP6	LP7	LP8	Dst
Eritrosit									1000
Parasit seksual									

Angka parasitemia =

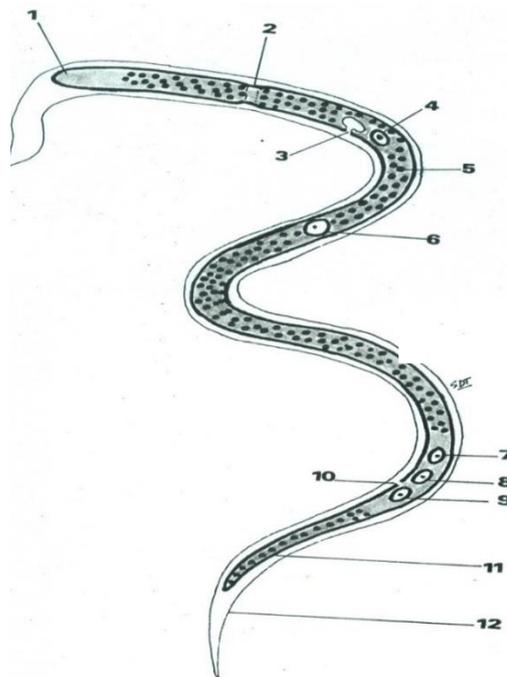
Hitung parasit per  $\mu$ l darah =

## CACING FILARIA

Cacing filaria dari superfamili *Filarioidea*, yaitu *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, *Brugia timori*, *Onchocerca volvulus*, *Loa loa*, *Acanthocheilonema (Mansonella) perstans*, dan *Mansonella ozzardi* adalah cacing-cacing nematoda jaringan yang dapat menimbulkan masalah kesehatan manusia. Cacing-cacing ini dilaporkan dari daerah-daerah tertentu di berbagai tempat di dunia, sesuai dengan terdapatnya vektor penularnya. Cacing dewasa lebih sukar ditemukan dibanding bentuk larvanya (*microfilaria*, mikrofilaria).

### A. Anatomi Dan Morfologi Mikrofilaria

Bentuk anatomi dan morfologi mikrofilaria cacing filaria penting untuk membedakan penyebab filariasis, karena bentuknya yang khas untuk masing-masing spesies, dengan memperhatikan ukuran panjangnya, adanya selubung (*sheath*) dan susunan intinya. Selain itu mikroflaria lebih mudah ditemukan di dalam darah dibandingkan dengan cacing dewasanya yang hidup di dalam jaringan.

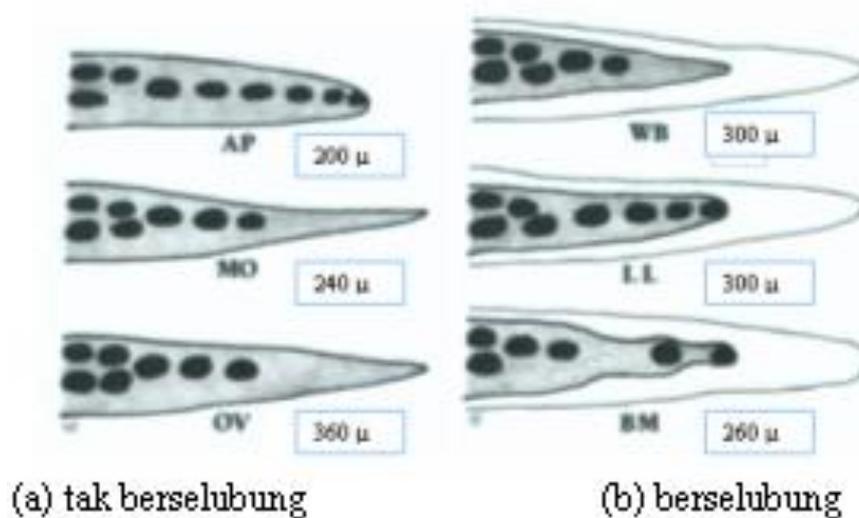


Gambar 28 Bagan Mikrofilaria

1. Kepala 2. Cincin saraf 3. Lubang ekskresi 4. Sel ekskresi 5. Inti 6. Sel Genital 1 (G1)
7. G2 8. G3 9. G4 10. Anus 11. Ekor 12. Selubung (sheath)

Tabel 3 Perbedaan Morfologi Mikrofilaria

Spesies filaria	Selubung ( <i>sheath</i> )	Panjang (mikron)	Inti
<i>Wuchereria bancrofti</i>	Mempunyai	300	Tidak mencapai ujung ekor
<i>Brugia malayi</i> / <i>Brugia timori</i>	Mempunyai	260 310	Mencapai ujung ekor Mencapai ujung ekor
<i>Onchocerca volvulus</i>	Tidak ada	360	Tidak mencapai ujung ekor
<i>Loa loa</i>	Mempunyai	300	Mencapai ujung ekor
<i>Acanthocheilonema perstans</i>	Tidak ada	200	Mencapai ujung ekor
<i>Mansonella ozzardi</i>	Tidak ada	240	Tidak mencapai ujung ekor



Gambar 29 Mikrofilaria berselubung (sheated microfilaria) dan yang tidak berselubung (unsheated microfilaria)

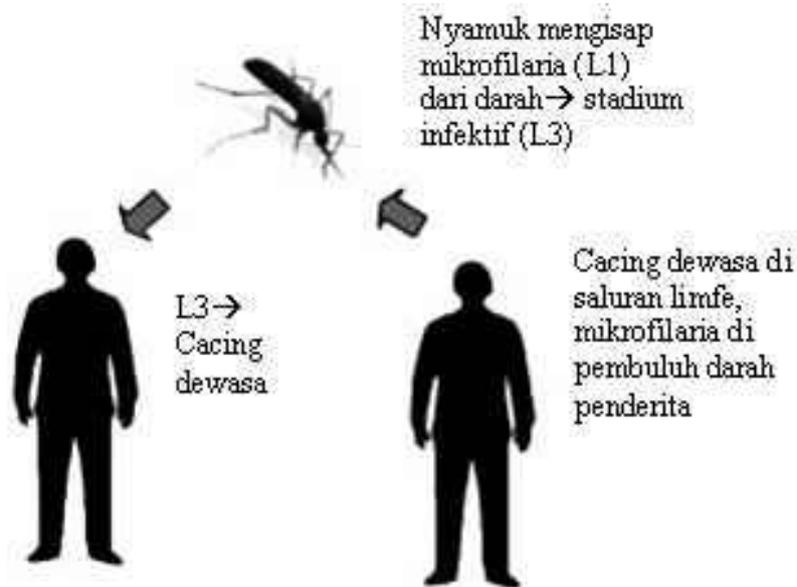
AP= *Acanthocheilonema perstans* MO=*Mansonella ozzardi* OV=*Onchocerca volvulus*

WB= *Wuchereria bancrofti* LL=*Loa loa* BM=*Brugia malayi*

## B. Daur Hidup Filaria

Pada umumnya hospes definitif filaria adalah manusia, kecuali *Brugia malayi* dan *Onchocerca volvulus* yang merupakan parasit zoonotik. Bertindak sebagai hospes perantara adalah serangga pengisap darah, yaitu nyamuk atau lalat pengisap darah.

Filaria dewasa hidup di dalam saluran limfe dan pembuluh limfe, sedangkan larva cacing (mikrofilaria) hidup di dalam darah tepi penderita. Filariasis di Indonesia dapat disebabkan oleh tiga spesies cacing filaria, yaitu *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi* dan *Brugia timori*. *Brugia timori* belum banyak diketahui morfologinya, sifat biologi maupun epidemiologi penyakitnya.



Gambar 30 Daur Hidup Filaria

### ***Daur Periodik***

Di Indonesia filariasis dapat ditularkan oleh berbagai spesies nyamuk, yang hidup aktif di siang hari atau di malam hari. Sesuai dengan ditemukannya mikrofilaria di dalam darah tepi, dikenal periodik nokturnal, subperiodik diurnal dan subperiodik nokturnal.

- Periodik nokturnal (*nocturnal periodic*): mikrofilaria hanya ditemukan di dalam darah pada waktu malam hari.
- Subperiodik diurnal (*diurnal subperiodic*): mikrofilaria terutama dijumpai siang hari, malam hari jarang ditemukan.
- Subperiodik nokturnal (*nocturnal subperiodic*): mikrofilaria terutama dijumpai malam hari, jarang ditemukan siang hari.

Tabel 4 Hospes definitif dan hospes perantara filaria

Spesies filaria	Hospes definitif	Hospes perantara
<i>Wuchereria bancrofti</i>	Manusia	<i>Aedes, Culex, Anopheles</i>
<i>Brugia malayi</i>	Manusia	<i>Anopheles</i>
<i>Brugia malayi</i>	Manusia, hewan	<i>Mansonia</i>
<i>Brugia timori</i>	Manusia	<i>Anopheles</i>
<i>Onchocerca volvulus</i>	Manusia, simpanse	<i>Simulium</i>
<i>Loa loa</i>	Manusia	<i>Chrysops</i>
<i>Acanthocheilonema perstans</i>	Manusia	<i>Culicoides</i>
<i>M.ozzardi</i>		<i>Culicoides</i>

### *Wuchereria bancrofti*

Infeksi cacing dewasa *Wuchereria bancrofti* menyebabkan *filariasis bancrofti*, sedangkan larva cacing (mikrofilaria) dapat menimbulkan *occult filariasis*. *Wuchereria bancrofti* dewasa hidup di dalam saluran limfe dan kelenjar limfe manusia. Filaria ini tersebar luas di daerah tropis dan subtropis di Asia, Afrika, Amerika dan Eropa, sedangkan di Indonesia ada 26 propinsi yang merupakan daerah endemis filariasis dengan microfilarial rate (Mf rate) sebesar 3,1% . Dengan demikian sekitar 6 juta orang Indonesia sudah terinfeksi filariasis.

#### **A. Anatomi Dan Morfologi**

*Wuchereria bancrofti* dewasa berbentuk seperti rambut, berwarna putih susu. Panjang tubuh cacing jantan sekitar 4 cm, mempunyai ekor yang melengkung dilengkapi dua spikulum yang tidak sama panjang. Panjang cacing betina sekitar 10 cm, mempunyai ekor yang runcing bentuknya.

*Mikrofilaria*. Stadium infeksi cacing ini mudah ditemukan di dalam darah tepi, dengan panjang sampai 300 mikron dan lebar 8 mikron. Mikrofilaria mempunyai selubung (*sheath*) hialin, dengan inti atau sel somatik berbentuk granul yang susunannya tidak mencapai ujung ekor.



Gambar 31 Mikrofilaria *Wuchereria bancrofti*  
(Sumber: CDC)

## B. Daur Hidup

Cacing *Wuchereria bancrofti* tidak termasuk parasit zoonosis dan manusia merupakan satu-satunya hospes definitif cacing ini. Tidak ada hewan yang bertindak sebagai *reservoir host* cacing ini. Nyamuk genus *Culex*, *Aedes* dan *Anopheles* dapat bertindak sebagai vektor penular filariasis bancrofti.

Daur hidup *Wuchereria bancrofti* umumnya bersifat periodik nokturna (*nocturnal periodic*), sehingga mikrofilaria hanya dijumpai di dalam darah tepi pada malam hari. Filaria yang hidup di daerah Pasifik mempunyai mikrofilaria lebih banyak dijumpai pada waktu siang hari, meskipun dalam jumlah lebih sedikit dapat juga ditemukan pada malam hari (*diurnal subperiodic*). Di Thailand mikrofilaria *Wuchereria bancrofti* bersifat subperiodik nokturna, artinya lebih banyak dijumpai di dalam darah tepi pada waktu malam hari.

Sesudah mikrofilaria yang beredar di dalam darah penderita terhisap oleh nyamuk, di dalam tubuh nyamuk dalam waktu 10 sampai 20 hari larva berkembang menjadi stadium larva stadium tiga yang infeksi (L3). Larva stadium tiga panjangnya sekitar 1500 sampai 2000 mikron dan lebar badan antara 18 dan 23 mikron, dapat ditemukan di dalam selubung proboscis nyamuk yang menjadi vektor perantaranya. Apabila nyamuk ini menggigit manusia lain maka ia akan memindahkan larva L3 yang kemudian secara aktif akan masuk ke saluran limfe lipat paha, skrotum atau saluran limfe perut, dan hidup di tempat tersebut. Sebelum berkembang menjadi cacing dewasa di dalam tubuh manusia, mikrofilaria mengalami pergantian kulit dua kali. Pada umur lima sampai 18 bulan cacing

dewasa betina telah matang seksual dan sesudah mengadakan kopulasi dengan cacing jantan dapat mulai melahirkan mikrofilaria, yang segera memasuki sistem sirkulasi darah perifer.

### C. Perubahan Patologi Dan Gejala Klinis

*Wuchereria bancrofti* dewasa maupun mikrofilaria dapat menimbulkan gangguan patologi. Akibat iritasi mekanis dan sekresi toksik yang dikeluarkan cacing betina maka akan menyebabkan timbulnya *limfangitis* pada pembuluh limfe. Selain itu cacing dewasa yang mati dapat menimbulkan limfangitis dan kadang-kadang terjadi sumbatan atau *obstruksi limfatik* pada aliran limfe akibat terjadinya fibrosis saluran limfe dan proliferasi endotel saluran limfe. Obstruksi ini menyebabkan terjadinya varises saluran limfe dan *elephantiasis* serta *hidrokel*.

Apabila saluran limfe kandung kemih, varises saluran limfe atau ginjal pecah, cairan limfe dapat masuk ke dalam aliran urin penderita melalui membrane mukosa traktus urinarius. Hal ini menyebabkan urin menjadi berwarna putih susu dan mengandung lemak, albumin dan fibrinogen. Urin yang putih seperti susu ini disebut *kiluria*, yang kadang-kadang juga mengandung mikrofilaria.

Pada filariasis bancrofti, elefantiasis yang kronis dapat mengenai kedua lengan, tungkai, payudara, buah zakar atau vulva, yang hanya dapat diperbaiki melalui tindakan operasi.

### D. Diagnosis Filariasis Bancrofti

Filariasis bancrofti dimulai dengan terjadinya limfangitis akut dengan gejala-gejala berupa saluran limfe yang dapat diraba, terjadinya pembengkakan saluran limfe, yang selain berwarna merah juga disertai rasa nyeri. Sesudah itu penderita akan mengalami demam disertai menggigil. Selanjutnya penderita akan menunjukkan gejala-gejala dan keluhan *limfadenitis*, *orkitis*, *funikulitis* dan *abses*. Obstruksi saluran limfe dapat menimbulkan berbagai akibat klinis berupa *varises limfe*, *hidrokel*, *kiluria*, *limfskrotum* dan *elephantiasis*.



Gambar 32 Elefantiasis bancrofti pada kaki kiri

( URL: <http://www.tmu.edu>)

Diagnosis pasti filariasis bancrofti dapat ditetapkan jika pada pemeriksaan darah (*tetes tebal*) ditemukan mikrofilaria *Wuchereria bancrofti* yang khas bentuknya di dalam darah tepi. Kadang-kadang mikrofilaria juga ditemukan di dalam kiluria, eksudat varises limfe dan cairan hidrokel. Pada awal dari timbulnya gejala klinis mikrofilaria tidak dapat ditemukan. Juga mikrofilaria tidak dapat dijumpai sesudah terjadinya limfangitis akibat matinya cacing dewasa dan jika telah terjadi elefantiasis akibat obstruksi limfatik. Pada biopsi kelenjar limfe kadang-kadang dapat ditemukan cacing dewasa.

Pemeriksaan darah penderita menunjukkan adanya eosinofilia antara 5% - 15%.

Pemeriksaan imunologik misalnya Uji Fiksasi Komplemen, Uji Hemaglutinasi Tak langsung, atau Pemeriksaan Imunofluoresensi Tak langsung dapat dilakukan untuk membantu menegakkan diagnosis filariasis.

### **E. Pengobatan Filariasis Bancrofti**

Pada saat ini yang paling banyak digunakan untuk mengobati filariasis bancrofti adalah **Dietilkarbamasin sitrat** (*Diethylcarbamazine citrat*, DEC) yang diberikan dengan dosis 6 mg/kg berat badan /hari yang diberikan satu kali. DEC ditujukan untuk memberantas mikrofilaria, mengobati filariasis pada tahap akut, untuk mengobati kiluria, limfedema, dan diberikan pada tahap awal elefantiasis. DEC juga dapat diberikan dalam selama 14 hari dengan pengaturan dosis sebagai berikut: hari-1: 50 mg; hari ke-2: 3x50

mg; hari ke-3: 3x100 mg; hari ke-4 sampai dengan 14: 3x2 mg/kg berat badan/hari (Medical Letter, August 2004).

Pada pengobatan masal (*mass treatment*) di daerah edemis diberikan DEC 6 mg/ kg berat badan per hari yang diberikan satu kali satu bulan, sebanyak 12 kali.

Jika terjadi alergi atau timbul panas dan rasa sakit, antihistamin, analgetik dan antipiretik dapat diberikan sesuai dengan keperluan.

Jika hidrokele atau elephantiasis yang lanjut telah terjadi, komplikasi filariasis ini hanya dapat diatasi melalui pembedahan.

## **F. Pencegahan Filariasis Bancrofti**

Untuk mencegah penularan filariasis tindakan-tindakan yang harus dilakukan adalah melaksanakan pengobatan masal pada penduduk daerah endemis filariasis, pengobatan pencegahan terhadap pendatang yang berasal dari daerah non endemis filariasis, dan memberantas nyamuk yang menjadi vektor penularnya di daerah tersebut. Selain itu, lingkungan harus diupayakan agar bebas nyamuk vektor penularnya dan mencegah gigitan nyamuk menggunakan repellent atau kelambu pada waktu tidur.

### ***Brugia***

Terdapat dua spesies cacing *Brugia* yang menyebabkan masalah kesehatan pada manusia, yaitu *Brugia malayi* dan *Brugia timori*. *Brugia malayi* tersebar di Asia, mulai dari India, Asia Tenggara, sampai ke Jepang, sedangkan *Brugia timori* hanya dijumpai di Indonesia bagian Timur, yaitu di Nusa Tenggara Timur. *Brugia* hanya ditemukan di daerah pedesaan (*rural*).

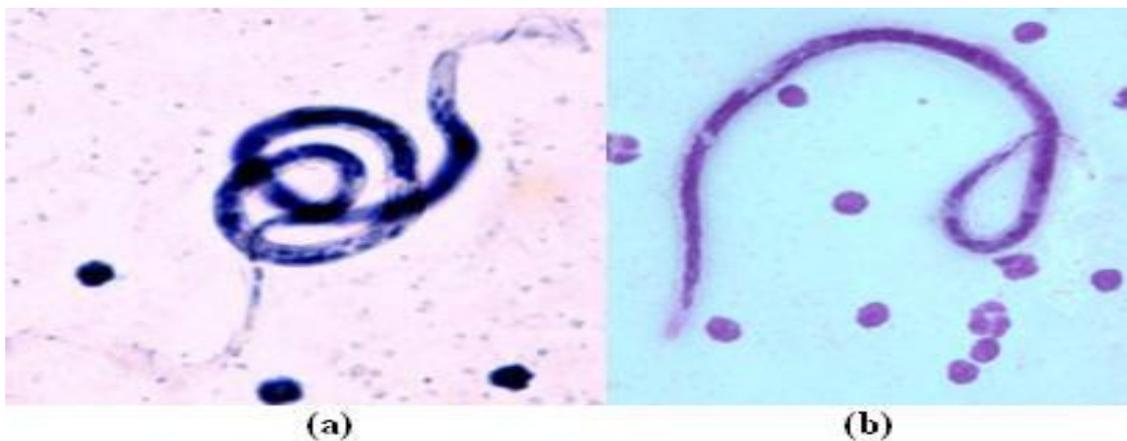
Di Indonesia terdapat dua spesies *Brugia*, yaitu *Brugia malayi* yang menimbulkan filariasis brugia atau filariasis malayi, dan *Brugia timori* menyebabkan filariasis timori.

*Brugia* dewasa hidup di dalam saluran dan pembuluh limfe, sedangkan mikrofilaria dijumpai di dalam darah tepi hospes definitif.

## A. Anatomi Dan Morfologi

Bentuk dewasa cacing *Brugia* mirip dengan bentuk cacing dewasa *Wuchereria bancrofti*, sehingga sulit dibedakan. *Brugia malayi* betina panjang badannya dapat mencapai 55 mm, sedangkan panjang cacing jantan hanya sekitar 23 cm. Panjang badan *Brugia timori* betina sekitar 39 mm sedangkan cacing jantan mempunyai panjang badan sekitar 23 mm.

Stadium larva *Brugia* (*mikrofilaria*) mempunyai selubung (*sheath*) yang panjangnya dapat mencapai 260 mikron pada *Brugia malayi* dan pada *Brugia timori* dapat mencapai 310 mikron. Mikrofilaria *Brugia malayi* memiliki ciri khas Morfologi, yaitu bentuk ekornya yang mengecil dan mempunyai dua inti terminal, sehingga mudah dibedakan dari mikrofilaria *Wuchereria bancrofti*.

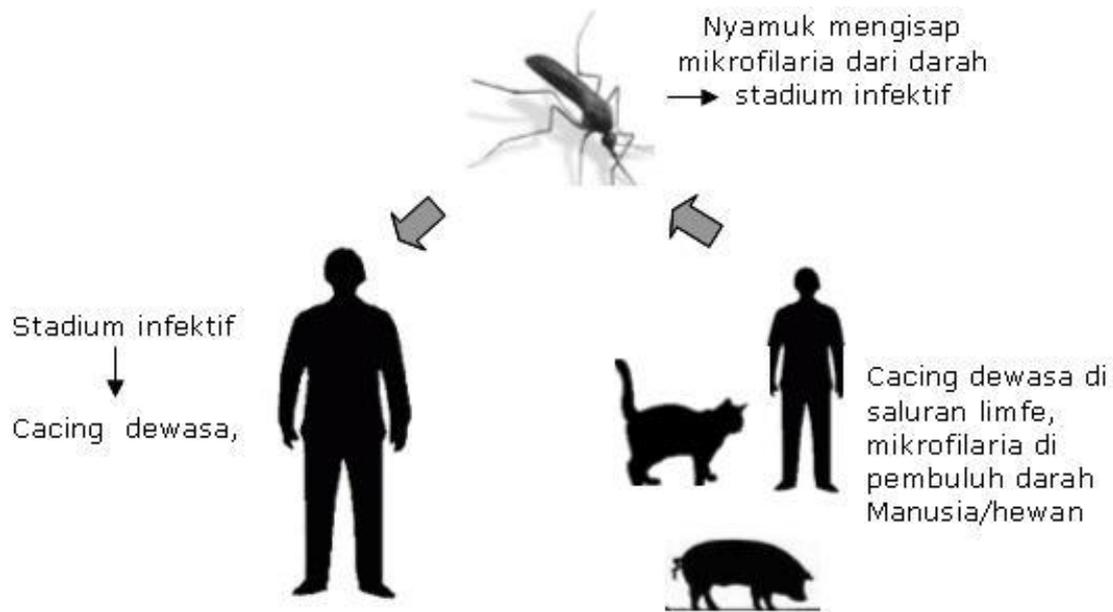


Gambar 33 Mikrofilaria *Brugia* (a) *Brugia malayi* (b) *Brugia timori*

(Sumber: CDC)

## B. Daur Hidup *Brugia*

Cacing *Brugia* ada yang termasuk parasit zoonotik, tetapi ada juga yang hanya hidup pada manusia. Hospes definitif *Brugia* yang zoonotik, selain manusia juga berbagai hewan mamalia sehingga dapat berperan selaku *reservoir host*. Brugiasis malayi mempunyai bermacam-macam periodisitas, ada yang *nocturnal periodic*, *nocturnal subperiodic*, atau *non periodic*, sedangkan *Brugia timori* bersifat periodik nokturna. Vektor penular brugiasis adalah nyamuk *Anopheles* yang menjadi vektor *brugiasis non zoonotik* dan *Mansonia* yang menjadi vektor *brugiasis zoonotik*.



Gambar 34 Daur hidup *Brugia malayi*

### C. Gejala Klinis Dan Diagnosis

Limfadenitis pada brugiasis berbeda dengan limfadenitis pada filariasis bancrofti. Pada brugiasis malayi limfadenitis yang terjadi pada satu kelenjar inguinal dapat menjalar ke bawah (*limfangitis retrograd*) dan dapat membentuk ulkus yang jika sembuh akan meninggalkan jaringan parut yang khas. Pada brugiasis malayi elephantiasis umumnya hanya terjadi pada tungkai bawah yang terletak di bawah lutut dan jarang terjadi di lengan bawah di bawah siku. Infeksi *Brugia* juga tidak pernah menyebabkan *limfangitis* dan *elephantiasis* pada *alat kelamin* dan *payu dara*. Juga *kiluria* belum pernah dilaporkan terjadi pada penderita brugiasis.

Diagnosis pasti brugiasis hanya dapat ditetapkan sesudah diperiksa darah tepi penderita untuk menemukan *microfilaria Brugia* yang khas bentuknya. Uji serologi dan pemeriksaan imunologik yang dilakukan terutama bertujuan untuk meningkatkan kepekaan dalam menentukan diagnosis dini brugiasis.

### D. Pengobatan Dan Pencegahan Brugiasis

Seperti halnya pengobatan terhadap filariasis bancrofti, DEC merupakan obat pilihan untuk brugiasis. Obat ini dapat diberikan dengan dosis lebih rendah, yaitu 3x 0.3-2 mg/kg berat badan/hari, yang diberikan selama 3 minggu.

Pencegahan penularan brugiasis dilakukan sesuai dengan upaya pencegahan pada filariasis bancrofti, yaitu pengobatan penderita, pengobatan masal penduduk di daerah endemis, pengobatan pencegahan pada pendatang dan pemberantasan vektor penular filariasis malayi.

Tabel 5 Epidemiologi filariasis di Indonesia

<b>Spesies filaria</b>	<b>Daerah sebaran</b>	<b>Vektor penular</b>	<b>Hospes definitif</b>
<i>Wuchereria bancrofti</i>	Pedesaan (rural)	<i>An. Farauti</i> <i>An.koliensis</i> <i>An.subpictus</i> <i>An.punctulatus</i> <i>Cx. annulirostris</i> <i>Culex spp.</i> <i>Aedes spp.</i> <i>Mansonia spp.</i>	Manusia
	Perkotaan(urban)	<i>Culex fatigans</i>	
<i>Brugia malayi</i>	Pedesaan	<i>An. barbirostris</i> <i>Mansonia spp.</i> <i>Mn. uniformis</i> <i>Mn.bonneae</i> <i>Mn.dives</i>	Manusia Manusia,kucing, kera, mamalia
<i>Brugia timori</i>	Pedesaan	<i>An.barbirostris</i>	Manusia

### ***Occult filariasis***

*Occult filariasis* adalah filariasis limfatik yang disertai oleh hipersensitif terhadap antigen mikrofilaria, akibat terjadinya penghancuran mikrofilaria oleh antibodi yang dibentuk oleh penderita. *Occult filariasis* disebut juga *tropical pulmonary eosinophilia*.

#### **A. Gejala Klinis Dan Diagnosis**

*Occult filariasis* menunjukkan gejala klinis berupa limfadenitis, kelainan paru disertai batuk dan sesak, demam subfebril, hepatomegali, dan splenomegali. Pada pemeriksaan darah tepi gambaran darah menunjukkan adanya hipereosinofilia dan leukositosis, disertai peningkatan kadar IgE dan zat anti mikrofilaria.

Pada biopsi jaringan kelenjar limfe, paru, limpa dan hati, dapat ditunjukkan adanya infiltrasi sel-sel eosinofil. Untuk menentukan diagnosis pasti *occult filariasis* harus dapat

ditemukan adanya sisa-sisa mikrofilaria di antara infiltrasi sel eosinofil pada jaringan yang dibiopsi.

## B. Pengobatan

Pada stadium awal Occult flariasis pengobatan dengan DEC dengan dosis 6 mg/kg per hari selama 12-21 hari memberikan hasil yang memuaskan, tetapi jika sudah terjadi fibrosis paru, kerusakan tersebut tidak dapat diperbaiki lagi.

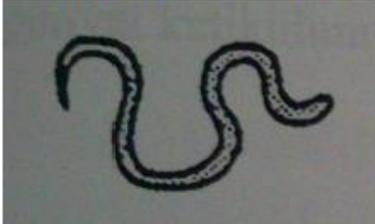
Tabel 6 Perbedaan *W. Bancrofti*, *B. malayi*, dan *B. Timori* berdasarkan morfologi

No	Morfologi/ Karakteristik	<i>W. bancrofti</i>	<i>B. malayi</i>	<i>B. timori</i>
1	Gambaran umum dalam sediaan darah	Melengkung mulus	Melengkung kaku dan patah	Melengkung kaku dan patah
2	Perbandingan lebar dan panjang ruang kepala	1 : 1	1 : 2	1 : 3
3	Warna sarung	Tidak berwarna	Merah muda	Tidak berwarna
4	Ukuran Panjang ( $\mu\text{m}$ )	240 – 300	175 - 230	265-325
5	Inti badan	Halus, tersusun rapi Kasar	Kasar berkelompok	Kasar berkelompok
6	Jumlah inti di ujung ekor	0	2	2
7	Gambaran ujung ekor	Seperti pita ke arah ujung	Ujung agak tumpul	Ujung agak tumpul

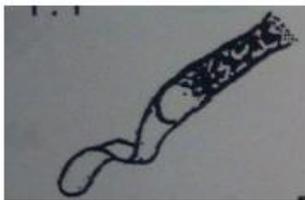
***Wuchereria bancrofti***

- Panjang : 250-300  $\mu$
- Lebar : 7-8  $\mu$
- Sarung : pucat
- Badan : mempunyai inti teratur

- Lekuk badan : halus teratur



- Ruang kepala : panjang = lebar



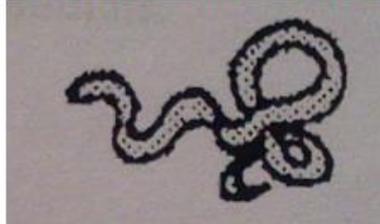
- Ujung ekor : kosong



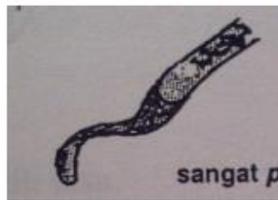
***Brugia malayi***

- Panjang : 200-260  $\mu$
- Lebar : 8  $\mu$
- Sarung : merah
- Badan : mempunyai inti tidak teratur

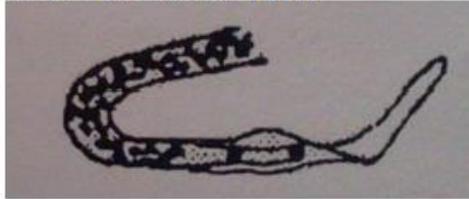
- Lekuk badan : kecil kecil tidak teratur



- Ruang kepala : panjang = 2x lebar



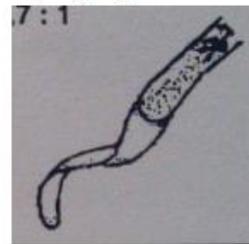
- Ekor : ada 2 inti tambahan



***Brugia timori***

- Panjang : 280-310  $\mu$
- Lebar : 7  $\mu$
- Sarung : pucat
- Badan : mempunyai inti tidak teratur

- Ruang kepala : panjang = 3x lebar



# PRAKTIKUM MIKROBIOLOGI

## PENGECATAN ZIEHL NEELSEN (ZN)

### A. Tujuan Umum

Setelah mahasiswa mengikuti praktikum ini, mahasiswa diharapkan dapat:

1. Menjelaskan tujuan pemeriksaan Ziehl Neelson (ZN)
2. Menjelaskan prinsip pengecatan ZN
3. Menjelaskan pengambilan sampel untuk pengecatan ZN
4. Menjelaskan penulisan identitas untuk pengecatan ZN
5. Menjelaskan prosedur pengecatan ZN
6. Menjelaskan kualitas sediaan untuk pengecatan ZN

### B. Dasar Teori

#### 1. Pendahuluan

Pewarnaan (pengecatan) *Ziehl-Neelsen* (ZN), disebut juga dikenali sebagai pewarna bakteri tahan asam atau sering disebut pengecatan BTA. Dalam cat ini mengandung zat warna karbol-fuchsin yang merupakan asam. Pengecatan ini pertama sekali dicetuskan oleh dua orang doktor Jerman, Franz Ziehl (1859-1926), seorang pakar bakteri dan Friedrich Neelsen (1854-1894), ahli patologi. Pengecatan ZN merupakan pewarna bakteri khas yang digunakan untuk organisme/bakteri tahan asam, terutamanya *Mycobacteria*.

*Mycobacterium tuberculosis* adalah yang paling penting dalam kumpulan ini, yang merupakan penyebab tuberkulosis (TB). *Mycobacterium tuberculosis* dindingnya banyak mengandung lipid sehingga sulit terwarnai oleh pengecatan Gram. Pemeriksaan ZN merupakan pemeriksaan sederhana untuk mengidentifikasi adanya *Mycobacterium tuberculosis* atau BTA di dalam sediaan. Pengecatan ini juga dapat digunakan untuk mendeteksi keberadaan *Mycobacterium lepra* yang merupakan penyebab penyakit lepra dan juga mikobakteria lain

## 2. Tujuan Pemeriksaan ZN

a. Pemeriksaan ZN pada pasien yang diduga terinfeksi *Mycobacterium tuberculosis* yang menyebabkan tuberculosis. Infeksi oleh bakteri ini dilakukan dengan pemeriksaan sputum pagi-sewaktu-pagi (S-P-S) sebelum kemudian dilakukan pemeriksaan kultur. Diagnosis standar untuk mengegakkan tuberculosis adalah dengan kultur, biasanya dari sputum. Pemeriksaan kultur membutuhkan waktu lama yaitu 6 bulan atau lebih. Bakteri ini dapat ditumbuhkan pada media kultur sebagai berikut:

- 1) *Egg base media* : *Lowenstein Jensen*
- 2) *Agar base media* : *Middle brook*



Gambar 35 Media Lowenstein Jensen

b. Pemeriksaan ZN pada pasien yang diduga terinfeksi *Mycobacterium leprae*. Bakteri ini menyebabkan penyakit kulit yang disebut sebagai lepra atau morbus Hensen. *Slit skin smear* atau *skin smear* merupakan pemeriksaan kerokan jaringan kulit dengan cara insisi dan kerokan kulit. Hasil dari apusan kulit (*slit-skin smear*) digunakan untuk diagnosis dan prognosis dari lepra. Diagnosis lepra minimal memenuhi 1 dari 3 tanda cardinal, yaitu (WHO, 2018):

- 1) Kehilangan sensasi pada lesi yang mengalami hipopigmentasi.
- 2) Penebalan saraf perifer disertai dengan kehilangan sensasi dan kelemahan otot pada saraf terkait
- 3) Didapatkan bakteri tahan asam pada pemeriksaan *skin-slit smear*

Apusan kulit ini merupakan prosedur invasive, sehingga diperlukan tindakan yang aseptik. Specimen diambil dari lobules kedua telinga, salah satu lesi hipopigmentasi.

### 3. Prinsip Pengecatan ZN

*Mycobacterium sp* memiliki dinding sel yang tebal mengandung wax dari lipid dan asam mikolat yang menyebabkan bakteri ini sulit ditembus oleh pengecatan biasa. Komposisi cat ZN dan mekanisme pengecatan ZN:

- a. ZN A: cat primer, berisi *Carbol fuchsin 1 %*, cat merah gelap cat merah gelap dalam 5% phenol yang larut dalam bahan lipid seperti yang dimiliki oleh dinding sel *Mycobacterium sp*. Penetrasi cat ini akan dipermudah dengan adanya pemanasan yang membantu carbol fuchsin menembus dinding lipid menuju sitoplasma
- b. ZN B: *decolorizing agent*, berisi asam alkohol (3% HCl dan 95% Ethanol). Sifat larutan ini mampu mengeraskan dinding sel yang tersusun dari lipid. Dekolorisasi menggunakan asam alkohol tidak dapat melunturkan cat primer (ZN A), karena ZN A lebih larut dibandingkan ZN B. ZN A tertahan di dalam sitoplasma, yang menyebabkan bakteri ini tetap berwarna merah
- c. ZN C: *counterstain*, berisi *Methylene blue 0,1%*. Hanya sel bakteri non-BTA yang terwarnai oleh methylene blue karena mengalami dekolorisasi pada saat pencucian dengan ZN B. Sedangkan bakteri *Mycobacterium sp*. yang merupakan BTA telah meretensi cat ZN A.

### 4. Tuberculosis (Kemenkes RI, 2012)

- a. Pengambilan specimen pada tuberculosis

Pengambilan sputum dilakukan selama 2 hari berturut-turut, yaitu: Sewaktu-Pagi-Sewaktu.

- 1) Sewaktu hari-1 (A)

Pasien mengumpulkan sputum saat kunjungan pertama. Pasien dibawakan pot sputum untuk dibawa pulang.

- 2) Pagi hari-2 (B)

Sputum pasien dikumpulkan pada pagi hari setelah bangun tidur dibawa kemudian dibawa ke laboratorium.

3) Sewaktu hari-2 (C)

Saat membawa sputum hari kedua ke laboratorium, pasien mengumpulkan dahak kembali (sewaktu).

b. Penulisan Identitas (Kemenkes, 2017)

Pengisian formulir TB 05 adalah formulir yang diberikan oleh petugas di bagian pemeriksaan sebagai pengantar pasien ke laboratorium pemeriksaan dahak. Terapat nomor identitas dengan penulisan mengikuti aturan:

**2 digit/7-11 digit/1 digit/4 digit\_**

Keterangan:

- 2 digit = Tahun berjalan pengambilan dahak
- 7-11 digit = 7 untuk RS, 11 untuk Puskesmas
- 1 digit = Angka 1 untuk terduga TB SI (sensitive obat), angka 2 untuk terduga TB RO (resisten obat)
- 4 digit = No urut terduga TB dan terduga RO sesuai register TB. 06
- “\_” = Kode huruf sesuai waktu pengambilan dahak

Sedangkan penulisan nomor identitas kaca sediaan di bagian *frosted* adalah sebagai berikut: **1 digit/4 digit\_**



Gambar 36 Identitas sediaan BTA

### c. Kualitas Sediaan

Kualitas sediaan apusan sputum BTA yang baik harus memenuhi 6 kualitas sebelum dilakukan pembacaan menggunakan tabel IUTLD. Kualitas tersebut meliputi:

#### 1) Kualitas Sputum

Sputum untuk pengecatan Ziehl Neelsen dikatakan baik jika pada pemeriksaan mikroskopis dengan perbesaran 10x10 ditemukan leukosit PMN  $\geq 25$  per lapang pandang. Sputum yang baik untuk diperiksa sebaiknya yang purulent. Berikut sputum yang dilihat di bagian bawah dari pot sediaan.



Gambar 37 Sputum pemeriksaan BTA

#### 2) Ukuran Sediaan

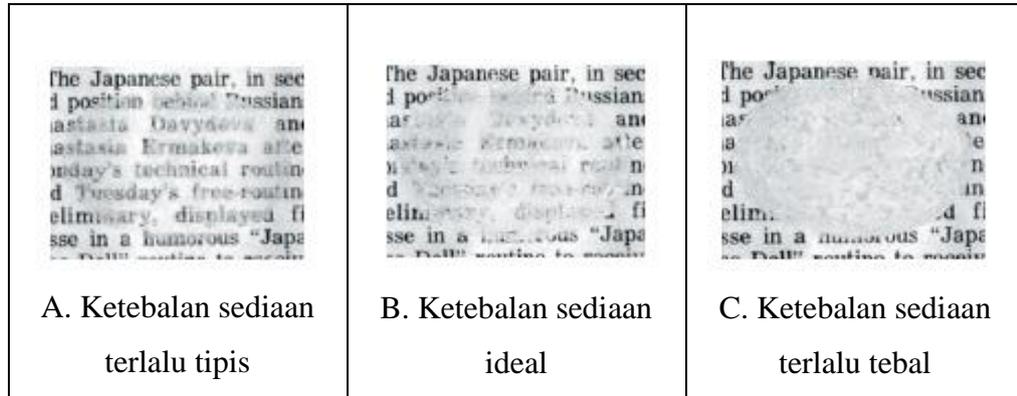
Sediaan dibuat di atas glass obyek dengan ukuran 3x2 cm. Sediaan ini dibuat dengan cara mengusap dahak secara spiral hingga membentuk oval sesuai ukuran. Dapat juga dilakukan dengan cara membuat oval menggunakan spidol di sebalik glass obyek terlebih dahulu.

#### 3) Ketebalan Sediaan

Setelah dilakukan usapan dahak pada glass obyek selanjutnya dilakukan penilaian ketebalan. Cara ini dilakukan dengan cara meletakkan kertas bertulis di belakang glass obyek dengan jarak  $\pm 4$  cm. Penilaian ketebalan sediaan dikatakan baik jika kertas tulis masih nampak namun tidak bisa terbaca jelas.

Sediaan dikatakan ketebalannya kurang baik jika terlalu tebal atau terlalu tipis. Terlalu tebal jika kertas di belakang glass obyek tidak dapat dibaca. Dikatakan terlalu tipis jika kertas di belakang glass obyek masih dapat

terbaca dengan jelas. Ketebalan dapat juga dinilai setelah dilakukan pewarnaan. Baik jika leukosit tampak tidak saling tumang tindih.



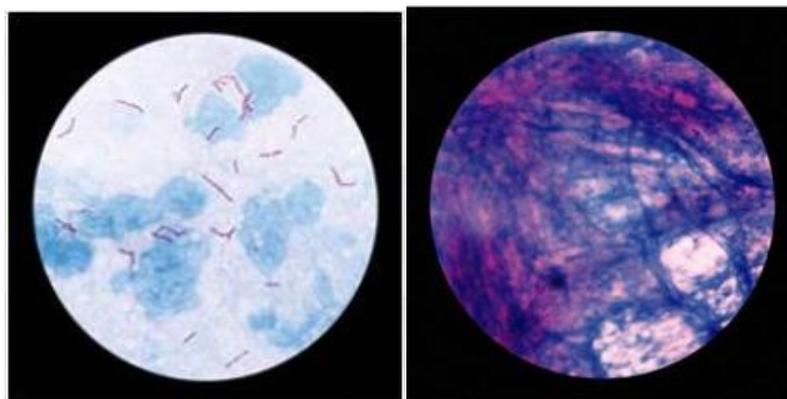
Gambar 38 Ketebalan sediaan BTA

4) Kerataan

Penilaian secara makroskopis dikatakan baik jika sediaan tampak rata, tidak ada ruang kosong. Jika dinilai secara mikroskopis maka setiap lapang pandang akan tampak apusan dahak tersebar merata.

5) Pewarnaan

Sediaan yang baik dari hasil pengecatan ZN akan ditunjukkan dengan adanya kontras antara BTA dengan warna latar. Jika warna latar yang mengandung Methylene blue pemberiannya terlalu lama, maka sediaan akan tampak bewarna dominan biru.



Gambar 39 Hasil pewarnaan yang baik dan yang tidak baik

## 6) Kebersihan

Sediaan dikatakan bersih jika tidak mengandung cat warna siswa atau tidak mengandung endapan kristal dari cat. Sediaan yang bersih akan memudahkan pembacaan secara mikroskopis.

### d. Interpretasi Pengecatan ZN

Pembacaan hasil pemeriksaan ZN menggunakan skala International Union Against Tuberculosis Lung Diseases (IUTLD) sebagai berikut:

Tabel 7 Skala International *Union Against Tuberculosis Lung Diseases* (IUTLD)

Skor	Kriteria	Cara penulisan
Negatif	Tidak ditemukan BTA pada paling sedikit 100 lapang pandang	Negatif
Scanty	Ditemukan 1-9 BTA dalam 100 lapang pandang (catat jumlah BTA yang ditemukan)	Tulis jumlah BTA yang ditemukan
1+	Ditemukan 10-99 dal 100 lapang pandang	+1
2+	Ditemukan 1-10 BTA per lapang pandang (minimal 50 lapang pandang)	+2
3+	Lebih dari 10 BTA per lapang pandang (minimal 20 lapang pandang)	+3

## 5. Lepra (Morbus Hansen) (WHO, 2018)

Pengambilan specimen pada lepra dapat diambil dilakukan pada:

- Kedua cuping telinga
- Lesi aktif hipopigmentasi

### C. Alat dan Bahan

#### 1. Pemeriksaan ZN Pada Pasien Terduga Terinfeksi *Mycobacterium Tuberculose*

- Spesimen dahak
- Kaca obyek
- Lidi pipih/geberek
- Lidi lancip
- Pensil 2B
- Plastik berisi disinfektan
- Cat ZN A (Carbol fuchsin 1%) , ZN B (Asam alkohol 3%), dan ZN C (Methylen blue 0,1%)
- Pinset
- Rak pengecatan
- Kertas tissue

- g. Bunsen dan korek



Gambar 40 Lidi pipih/geprek dan tempat pembuangan dilapisi plastik berisi disinfektan

## 2. Pemeriksaan ZN Pada Pasien Terduga Terinfeksi *Mycobacterium Leprae*

- |                                 |                       |
|---------------------------------|-----------------------|
| a. Bunsen dan korek             | e. Kaca obyek         |
| b. Scalpel                      | f. Kapas bulat steril |
| c. Pensil 2B                    | g. Kapas lidi steril  |
| d. Surgical blade steril No. 15 | h. Kapas alcohol      |

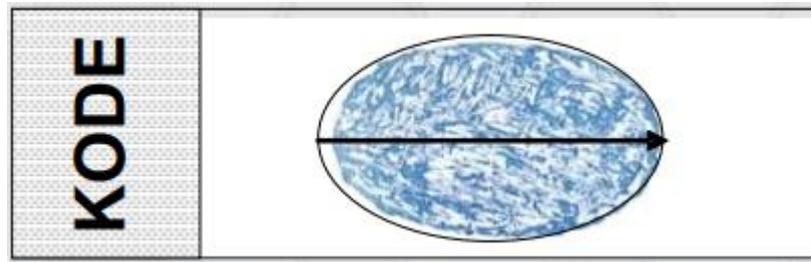
### D. Cara Kerja

#### 1. Pemeriksaan ZN Pada Pasien Terduga Terinfeksi *Mycobacterium Tuberculose*

- a. Cara pembuatan preparat dari sputum (dahak)
  - 1) Membersihkan kaca obyek dari kotoran dan lemak
  - 2) Menuliskan identitas pada bagian frosted dengan menggunakan pensil 2B
  - 3) Membuat apusan dengan cara mengambil sputum (dahak) yang purulent menggunakan lidi pipih dan membuat ukuran 2x3 cm (oval)
  - 4) Meratakan apusan dahak dengan menggunakan lidi kecil dengan gerakan spiral (coil type) dan merata
  - 5) Lidi yang telah digunakan dibuang ke dalam tempat dilapisi plastik yang berisi disinfektan
- b. Pengeringan

- 1) Dibiarkan di suhu kamar
  - 2) Jika sediaan sudah kering, tidak diperbolehkan membuat gerakan spiral kembali karena berisiko aerosol
- c. Fiksasi
- 1) Setelah dibuat apusan spesimen dan fiksasi
  - 2) Jepit dengan menggunakan pinset
  - 3) Lewatkan sediaan di atas api bunsen biru sebanyak 2-3 kali selama 1-2 detik. Jika dipanaskan terlalu lama dapat menyebabkan sediaan rusak
- d. Pewarnaan
- 1) Genangi sediaan dengan cat ZN A, panaskan di atas rak pengecatan dengan menggunakan api bunsen. Pemanasan sampai muncul uap dan tidak diperbolehkan sampai mendidih karena akan menimbulkan endapan kristal
  - 2) Dinginkan sekitar 10 menit
  - 3) Buang sisa Carbol fuchsin, bilas dengan air mengalir. Usahakan tidak tepat di atas spesimen
  - 4) Genangi dengan ZN B (asam alkohol) selama 10-20 detik sampai warna merah hilang (pucat)
  - 5) Bilas dengan air mengalir
  - 6) Genangi dengan cat ZN C, biarkan selama 1 menit
  - 7) Buang sisa cat ZN C, bilas dengan air mengalir.
  - 8) Keringkan sediaan pada rak pengering
- e. Pembacaan
- 1) Lihat di bawah mikroskop dari dengan menggunakan lensa obyektif perbesaran 10x untuk menentukan fokus dan lapang pandang, kemudian perbesaran lensa obyektif 100x dengan menambahkan minyak imersi.
  - 2) Pembacaan dilakukan di sepanjang garis horizontal terpanjang dari ujung kiri ke kanan atau sebaliknya. minimal 100 lapang pandang.

- 3) BTA akan tampak sebagai bakteri berbentuk batang berwarna merah baik soliter maupun berkelompok.



Gambar 41 Pembacaan BTA

## 2. Pemeriksaan ZN Pada Pasien Terduga Terinfeksi *Mycobacterium Leprae*

### a. Persiapan Slide

- 1) Membersihkan kaca obyek dari kotoran dan lemak.
- 2) Menuliskan identitas pada bagian frosted dengan menggunakan pensil 2B.
- 3) Kaca obyek dipanaskan di atas api bunsen secara perlahan untuk membersihkan dari kotoran dan lemak, hindari menggunakan kertas tisu.
- 4) Pasang surgical blade No. 15 pada skalpel, dan hindari menyentuh mata pisau.

### b. Cara Pengambilan Sample (P2PL, 2012)

- 1) Area yang akan diperiksa dibersihkan dengan menggunakan kapas alkohol dan biarkan mengering.
- 2) Pegang area dengan cara mencubit menggunakan jari jempol dan telunjuk tangan kiri. Hal ini dilakukan untuk menjauhkan darah dari tempat yang akan diperiksa serta meminimalkan perdarahan.
- 3) Dengan menggunakan ujung mata pisau, lakukan insisi dengan ukuran 5 mm dan kedalaman 2-3 mm. Kulit tetap dicubit agar tidak terjadi perdarahan.
- 4) Kerok bagian dasar dari celah untuk mendapatkan bahan apusan.
- 5) Letakkan sampel pada kaca obyek dan buat apusan yang tipis dan ketebalan yang sama dengan diameter berukuran 5-8 mm.
- 6) Tekan area tempat pengambilan sampel dengan menggunakan bola kapas steril dan hapus dengan kapas alkohol.

- 7) Hapus kotoran pada scalpel dengan menggunakan kapas alcohol. Panaskan scalpel di atas api Bunsen selama 3-4 menit. Biarkan dingin, dan hindari menyentuh sesuatu.
- 8) Ulangi langkah pengambilan sampel di area yang lain.



Gambar 42 Pengambilan sampel pada lobules telinga (Ali, et al, 2014)

c. Fiksasi

- 1) Dibiarkan di suhu kamar.
- 2) Lewatkan sediaan di atas api bunsen biru sebanyak 2-3 kali selama 1-2 detik. Jika dipanaskan terlalu lama dapat menyebabkan sediaan rusak. Jika terlalu cepat dipanaskan dapat menyebabkan spesimen tidak menempel dengan baik dan mudah tercuci.

d. Pewarnaan

- 1) Letakkan kaca obyek di atas rak pengecatan.
- 2) Genangi sediaan dengan cat ZN A (carbol fuchsin 0,3%), panaskan di atas rak pengecatan dengan menggunakan api bunsen. Pemanasan sampai muncul uap dan tidak diperbolehkan sampai mendidih karena akan menimbulkan endapan Kristal.
- 3) Dinginkan sekitar 5 menit, namun jangan sampai mengering.
- 4) Buang sisa Carbol fuchsin, bilas dengan air mengalir. Usahakan tidak tepat di atas spesimen.

- 5) Genangi dengan ZN B (asam alcohol 3%) selama 5-10 detik sampai warna merah hilang (pucat)
  - 6) Bilas dengan air mengalir.
  - 7) Genangi dengan cat ZN C (methylene blue) sebagai counter staining, biarkan selama 1 menit.
  - 8) Buang sisa cat ZN C, bilas dengan air mengalir.
  - 9) Keringkan di atas kertas tissue, posisi berdiri miring.
- e. Pembacaan (WHO, 2018)

Membaca apusan slit skin smear sekitar 100 lapang pandang. Bakteri tahan asam (BTA) *Mycobacterium leprae* akan tampak sebagai bakteri berbentuk batang berwarna merah dengan latar belakang berwarna biru. Bentuknya dapat lurus atau melengkung dengan warna merah merata/homogen/solid atau tidak rata/fragmented dan granular. Identifikasi BTA kemudian digunakan untuk menentukan:

1) Indeks Bakteri (IB)

Menunjukkan penilaian semikuantitatif kepadatan BTA. Tujuan pemeriksaan IB adalah untuk menentukan tipe lepra dan terapi yang sesuai. Penilaian dengan menggunakan skala logaritma Ridley.

Tabel 8 Indeks Bakteri *Mycobacterium leprae*

<b>Indeks Bakteri</b>	
0	0 BTA dalam 100 LP, hitung 100 lapang pandang
1+	1-10 BTA dalam 100 LP, hitung 100 lapang pandang
2+	1-10 BTA dalam 10 LP, hitung 100 lapang pandang
3+	1-10 BTA dalam rata-rata 1 LP, hitung 25 lapang pandang
4+	10-100 BTA dalam rata-rata 1 LP, hitung 25 lapang pandang
5+	100-1000 BTA dalam rata-rata 1 LP, hitung 25 lapang pandang
6+	>1000 BTA atau 5 <i>clumps</i> * ditemukan dalam rata-rata 1 lapang pandang, hitung 25 lapang pandang

\**clumps*: beberapa bentuk granuler seperti titik-titik tersusun garis lurus atau berkelompok membentuk pulau-pulau tersendiri.

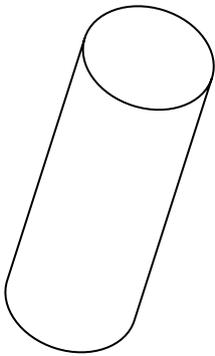
2) Indeks Morfologi (IM)

Menunjukkan persentase basil lepra, bentuk utuh (solid) terhadap seluruh BTA. Untuk mendapatkannya dicari lapang pandang yang paling baik yang tidak terdapat globus/clumps. Jika tidak ada, maka ambil lapang pandang paling sedikit mengandung globus/clumps. Jika ditemukan globus/clumps maka tidak dihitung.

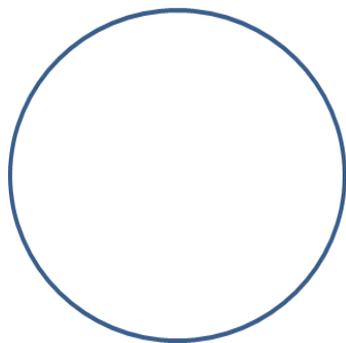
$$IM = \frac{\text{Jumlah BTA yang utuh}}{\text{Jumlah seluruh BTA}} \times 100\%$$

Indeks morfologi berfungsi untuk mengetahui penularan bakteri, menilai respon terhadap terapi, dan menilai adanya resistensi terhadap obat.

### E. Hasil Pengamatan



Nama media	:
Komposisi media	:
Nama bakteri	:



Hasil pemeriksaan BTA:
------------------------

# PRAKTIKUM PATOLOGI KLINIK

## PEMERIKSAAN GOLONGAN DARAH ABO & RHESUS

### A. Tujuan Khusus

Setelah mahasiswa mengikuti praktikum ini, mahasiswa diharapkan dapat:

1. Menyiapkan bahan dan peralatan untuk pemeriksaan golongan darah sistem ABO dan Rhesus.
2. Menjelaskan tujuan dan prosedur pemeriksaan golongan darah sistem ABO dan Rhesus.
3. Melakukan pemeriksaan golongan darah sistem ABO dan Rhesus.
4. Menafsirkan hasilnya.

### B. Dasar Teori

#### 1. Sistem ABO

Sistem ABO ditemukan ketika Karl Landsteiner mencatat aglutinasi sel darah merah manusia oleh serum individu lain pada tahun 1901 dan, pada tahun berikutnya, merinci pola reaktivitas sebagai tiga jenis, yang sekarang disebut group A, B, dan O. Dia menemukan bahwa serum dari individu group A menggumpalkan sel darah merah dari individu group B, dan, sebaliknya, serum dari individu group B menggumpalkan sel darah merah individu group A. Dengan demikian A dan B adalah antigen sel darah merah pertama yang ditemukan. Sel darah merah yang tidak diaglutinasi oleh serum baik dari individu group A atau individu group B kemudian disebut group O; serum dari individu group O menggumpalkan sel darah merah dari kedua individu group A dan individu group B.

Von Decastello dan Sturli pada tahun 1902 menemukan group keempat, AB. Pentingnya penemuan Landsteiner adalah pengakuan bahwa antibodi terhadap antigen A dan B ada ketika antigen yang sesuai hilang. Prosedur ABO rutin dikembangkan dari ini dan studi selanjutnya. Antigen dan antibodi ABO tetap yang paling signifikan

untuk praktik transfusi. Ini adalah satu-satunya sistem golongan darah dimana antibodi timbal balik secara konsisten dan dapat diprediksi hadir dalam serum kebanyakan orang yang tidak memiliki paparan sel darah merah manusia. Karena antibodi ini, transfusi darah yang tidak kompatibel dengan ABO dapat menyebabkan hemolisis intravaskular yang parah serta manifestasi lain dari reaksi transfusi hemolitik akut. Pengujian untuk mendeteksi ketidakcocokan ABO antara penerima dan donor adalah fondasi yang menjadi dasar semua pengujian pritransfusi.

## **2. Prinsip Pemeriksaan**

Secara teknis, golongan darah ABO dapat ditentukan menggunakan metode Slide dan Tabung. Metode slide dimaksudkan untuk melakukan cell grouping. Cell grouping dan serum grouping dapat diidentifikasi dengan metode tabung. Cell grouping dilakukan untuk mengidentifikasi antigen ABO pada permukaan sel darah merah, dengan menambahkan antibodi monoklonal ke dalam sel darah merah. Serum grouping dilakukan untuk mengidentifikasi antibodi dalam serum, dengan menambahkan serum ke dalam sel reagen.

## **3. Rhesus Blood Grouping**

Istilah "Rh positif" dan "Rh negatif" mengacu pada ada atau tidak adanya antigen D sel darah merah. Pertama kali dilaporkan antibodi terhadap antigen yang kemudian disebut D pada tahun 1939 oleh Levine dan Stetson; antibodi ditemukan dalam serum seorang wanita yang janinnya menderita the hemolytic disease of the fetus and newborn (HDFN) dan mengalami reaksi hemolitik setelah transfusi darah dengan darah suaminya. Pada 1940, Landsteiner dan Wiener mendeskripsikan antibodi yang diperoleh dengan mengimunisasi babi dan kelinci dengan sel darah merah monyet Rhesus; itu menggumpalkan sel darah merah sekitar 85% dari manusia yang diuji, dan mereka menyebut faktor Rh.

Pada tahun yang sama, Levine dan Katzin menemukan antibodi serupa dalam serum beberapa wanita yang baru saja melahirkan, dan setidaknya satu dari sera ini memberikan reaksi yang sejajar dengan sera anti-Rhesus hewan. Juga pada tahun 1940, Wiener dan Peters mengamati antibodi dengan spesifisitas yang sama dalam serum orang yang sel darahnya tidak memiliki determinan dan yang pernah menerima transfusi yang kompatibel dengan ABO di masa lalu. Bukti kemudian menetapkan bahwa antigen yang terdeteksi oleh hewan anti-Rhesus dan manusia anti-D tidak identik, tetapi, pada saat itu, sistem golongan darah Rh sudah menerima

namanya. Segera setelah anti-D ditemukan, studi menunjukkan bahwa antigen D ditentukan secara genetik; transmisi sifat mengikuti pola dominan autosom.

a. Signifikansi Klinis

Setelah antigen A dan B, D adalah antigen sel darah merah yang paling penting dalam praktik transfusi. Berbeda dengan A dan B, orang yang sel darah merahnya tidak memiliki antigen D tidak secara teratur memiliki anti-D. Pembentukan anti-D dihasilkan dari paparan, melalui transfusi atau kehamilan, hingga sel darah merah memiliki antigen D. Antigen D memiliki imunogenisitas yang lebih besar daripada antigen sel darah merah lainnya; Diperkirakan bahwa 30% hingga 85% dari orang D negatif yang menerima transfusi D positif akan mengembangkan anti-D. Oleh karena itu, di sebagian besar negara, darah semua penerima dan semua donor secara rutin diuji D untuk memastikan bahwa resipien D negatif diberikan darah D negatif.

b. Antigen Rh Lainnya

Pada pertengahan 1940-an, empat antigen tambahan yaitu C, E, c, dan e telah diakui sebagai bagian dari apa yang sekarang disebut sistem Rh. Penemuan berikutnya telah membawa jumlah antigen terkait Rh menjadi 49, banyak di antaranya menunjukkan variasi kualitatif dan kuantitatif. Antigen lain ini ada tetapi di sebagian besar pengaturan terapi transfusi, lima antigen utama (D, C, E, c, e) dan antibodi yang bersesuaian bertanggung jawab atas sebagian besar masalah klinis yang melibatkan sistem Rh. Meskipun antigen Rh sepenuhnya diekspresikan saat lahir dengan deteksi antigen sejak usia kehamilan 8 minggu, mereka hanya ada pada sel darah merah dan tidak terdeteksi pada trombosit, limfosit, monosit, neutrofil, atau jaringan lain.

### C. Alat dan Bahan

Alat:

1. Pipet Pasteur
2. Slide Test / Glass Tile
3. Batang pengaduk
4. Gloves
5. Tempat limbah

Bahan:

Sample darah EDTA/*whole blood*/PRC

#### **D. Cara Kerja**

**Prinsip** : Antigen + Antigen = Aglutinasi

**Metode** : *Slide Test/Glass Tile*

**Reagen** :

- a. Test Sera Anti-A
- b. Test Sera Anti-B
- c. Test Sera Anti-AB
- d. Test Sera Anti-D

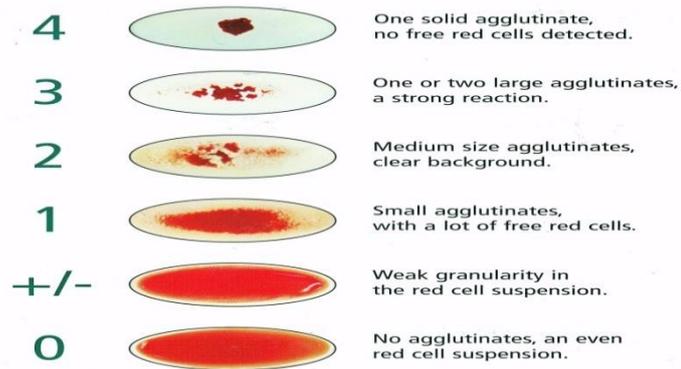
#### **Cara Kerja**

1. Siapkan slide test, beri label.
2. Teteskan masing-masing 1 tetes Anti-A, 1 tetes Anti-B, 1 tetes Anti-AB, 1 tetes Anti-D pada permukaan blood group card.
3. Teteskan 1 tetes sampel darah pada permukaan blood group card.
4. Aduk masing-masing campuran yang ada pada masing-masing bidang dengan ujung pengaduk yang berbeda, sehingga campuran melebar/melingkar tipis dengan diameter  $\pm 2 \times 4 \text{ cm}$
5. Sambil menggoyang-goyangkan slide perhatikan reaksi

#### **Pembacaan Hasil**

1. Bila terjadi aglutinasi : ada antigen pada sel darah merah
2. Bila tidak terjadi aglutinasi : tidak ada antigen pada sel darah merah

## Agglutination Grading Chart



Gambar 43 Derajat aglutinasi

Tabel 9 Interpretasi Hasil

NO	Anti-A	Anti-B	Anti-AB	Golongan Darah	Anti-D	Rhesus
<b>1</b>	+	-	+	<b>A</b>	+	<b>Positif</b>
<b>2</b>	-	+	+	<b>B</b>	-	<b>Negatif</b>
<b>3</b>	-	-	-	<b>O</b>		
<b>4</b>	+	+		<b>AB</b>		

## DAFTAR PUSTAKA

<http://pspd.ulm.ac.id/id/wp-content/uploads/2016/02/SOP-PEMERIKSAAN-Lab.Parasitologi.pdf>

Soedarto, 2011, *Buku Ajar Parasitologi Kedokteran*.

Ali, S., Giri, V. C., Rajenderen, S. M., & Vanaja, S. G, (2014), *Module for Skin Smear Technique for GHC Lab Technician*. Tamil Nadu.

Kemendes, R, 2017, *MODUL PELATIHAN LABORATORIUM TUBERKULOSIS BAGI PETUGAS DI FASYANKES*.

Kemendes RI, 2012, Standar Prosedur Operasional Pemeriksaan Mikroskopis TB. Katalog dalam Terbitan Kemendes RI. Panduan Bagi Petugas Laboratorium Kemendes.

P2PL, D, 2012, *Pedoman Nasional Program Penanggulangan Penyakit Kusta*.

WHO, 2018, *Guidelines for the Diagnosis, Treatment and Prevention of Leprosy*.

Brecher M, 2005, *American Association of Blood Banks: Technical Manual*, 15th ed. Bethesda, Maryland, AABB