

## Perubahan Patologi Sistem Hepatobiliari Sapi Bali Terinfeksi *Fasciola gigantica*

(PATHOLOGICAL ALTERATION OF BALI CATTLE HEPATOBILIARY  
SYSTEM INFECTED WITH *FASCIOLA GIGANTICA*)

Ida Bagus Oka Winaya<sup>1</sup>, Anak Agung Ayu Mirah Adi<sup>1</sup>,  
I Ketut Berata<sup>1</sup>, I Made Kardena<sup>1</sup>,  
Ida Bagus Windia Adnyana<sup>1</sup>, Ida Bagus Kade Suardana<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Laboratorium Patologi Veteriner,

<sup>2</sup>Laboratorium Virologi Veteriner

Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Udayana.

JL. Sudirman, Sanglah, Denpasar, Bali, Indonesia 80234.

Telp: (0361) 223791. Email: okawinaya@gmail.com.

### ABSTRAK

Infeksi cacing hati (*Fasciolosis*) merupakan penyakit parasit penting yang menyerang sapi, kerbau dan ruminansia lainnya. Penyakit ini di daerah tropis disebabkan oleh trematoda *Fasciola gigantica*. *Fasciolosis* yang ditemukan pada sapi Bali disamping menyebabkan kerugian ekonomi tinggi juga berpeluang menginfeksi manusia. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perubahan patologi sistem hepatobiliari sapi Bali terinfeksi *Fasciola gigantica*. Pada bulan Januari 2019 telah dilakukan pemeriksaan terhadap 100 organ hati sapi Bali. Berdasarkan jenis kelaminnya 75 ekor berjenis kelamin betina dan 25 ekor berjenis kelamin jantan. Pada pemeriksaan makroskopis ditemukan cacing *F. gigantica* pada kantung empedu 15 ekor sapi Bali. Pada organ hati positif *Fasciolosis*, permukaannya terlihat tidak rata disertai pembesaran pada limfonodus. Jaringan hati sapi Bali positif terinfeksi *F. gigantica* dipotong dengan ukuran 1x1x1 cm dan dimasukkan ke dalam pot yang telah diisi dengan larutan fiksatif neutral buffer formalin 10%. Jaringan yang telah difiksasi kemudian diproses dalam mesin *tissue processor* dan diwarnai dengan hematoksilin-eosin (HE). Pemeriksaan secara mikroskopik ditemukan adanya proliferasi saluran empedu dan penyumbatan pada lumennya disertai *cholangio cirrhosis*. Ditemukan potongan longitudinal cacing *F. gigantica* yang dikelilingi jaringan ikat fibrous di sekitar dan nekrosis koagulatif multifokal dengan proliferasi fibroblas. Kongesti, perdarahan dan infiltrasi neutrofil juga terlihat pada daerah nekrosis. Pada dinding kantung empedu ditemukan adanya perdarahan, *adenomatus hyperplasia*, infiltrasi sel mononuklear dengan intensitas ringan dan fokus-fokus kalsifikasi. Ditemukan perubahan patologi dengan intensitas berat disertai radang kronis pada sistem hepatobiliari sapi Bali penderita *Fasciolosis*.

Kata-kata kunci: *Fasciola gigantica*, hepatobiliari, sapi bali

### ABSTRACT

Liver fluke infections is an important parasitic disease that common attack cattle, buffalo and others ruminant. The disease in the tropics is caused by *Fasciola gigantica* trematodes. *Fasciolosis* found in Bali cattle besides causing high economic loss also has the opportunity infect humans. This study aims to determine the pathology changes of Bali cattle hepatobiliary system infected by *F. gigantica*. In January 2019 were examined a hundred of liver tissue Bali cattle. Based on the sex as many as 75 bali cattle are cows and 25 are bulls. On macroscopic examination was found fifteen bali cattles in gallbladder containing of *F. gigantica*. In positive Fasciolosis the surface of liver look uneven with enlargement of lymph nodes. The tissue of Bali cattle liver infected with *F. gigantica* is cut into 1x1x1 cm and put in a pot that has been filled with 10% neutral buffered formaline. The fixed tissue then processed in a tissue processor and stained with hematoxylin-eosin (HE). Microscopic examination was found bile ducts proliferation and blocked of the lumen accompanied by *cholangio cirrhosis*. Found longitudinal pieces of *Fasciola gigantica* liver fluke surrounded by fibrous connective tissue and multifocal coagulative necrosis with fibroblast proliferation. In some location the infiltration of neutrophil cells around the bile ducts can also be seen. Congestion, bleeding, and neutrophil infiltration are also seen in areas of necrosis. In the bile duct wall

bleeding, adenomatus hyperplasia, infiltration of mononuclear cells with mild intensity and foci of calcification are found. It can be concluded that there was a change with severe intensity accompanied by chronic inflammation in the hepatobiliary system of Bali cattle with Fasciolosis.

Key words: *Fasciola gigantica*; hepatobiliary; Bali cattle

## PENDAHULUAN

Infeksi cacing hati dikenal juga sebagai *Fasciolosis* atau Distomatosis merupakan penyakit parasit yang tersebar Di seluruh dunia. Penyakit ini disebabkan oleh *Fasciola hepatica* dan *F. gigantica* dan Disebar luaskan oleh siput air (*Lymnaea*) (Mas-Coma *et al.*, 2005). *F. gigantica* umumnya ditemukan pada daerah beriklim tropis seperti Indonesia berhubungan erat dengan keberadaan inang antara siput air *rubiginosa* (Nguyen *et al.*, 2012). Meskipun *F. gigantica* dan *F. hepatica* secara geografis tersebar pada lokasi yang berbeda (Mas-Coma *et al.*, 2009<sup>a</sup>) namun kedua spesies memiliki siklus hidup sama. Ternak mamalia dan manusia merupakan induk semang definitifnya sedangkan hewan liar dapat bertindak sebagai *reservoir* (Menard *et al.*, 2000). Semua mamalia rentan terhadap infeksi cacing ini dan pada sapi penderita dapat menyebabkan timbulnya disfungsi pada sistem hepatobiliari (Mason, 2002). Siklus hidup dimulai ketika host definitif terinfeksi menumpahkan telur yang mengandung satu mirasidium bersama feses ke lingkungan, mirasidium kemudian menginfeksi siput air untuk berkembang menjadi serkaria, serkaria selanjutnya keluar dari tubuh siput berenang dalam air untuk mencapai tumbuhan dan berkembang menjadi metaserkaria. Pada saluran cerna metaserkaria yang tanpa sengaja tertelan oleh sapi kemudian menembus dinding usus untuk mencapai jaringan hati dan saluran empedu dan dalam beberapa minggu mereka akan tumbuh menjadi cacing dewasa (Taylor *et al.*, 2016). Persistensi cacing dewasa dalam sistem hepatobiliari akan dapat menimbulkan iritasi terus menerus yang dapat merangsang timbulnya respon radang kronis (Mellau *et al.*, 2010). Cacing dewasa tinggal di saluran empedu dan menyebabkan peradangan kronis. Lebih dari 700 juta hewan ternak ada dalam keadaan terancam di seluruh dunia dan kerugian ekonomi akibat penyakit ini lebih dari 2 milyar dollar Amerika per tahun (Vazquez dan Lewis, 2013).

Di negara Mesir kedua cacing hati yaitu *Fasciola gigantica* dan *hepatica* dapat ditemukan pada seekor sapi (Periago *et al.*, 2008). Lebih

dari 17 juta orang menderita *human Fasciolosis* di seluruh dunia, terinfeksi secara insidental melalui air minum, mengkonsumsi hijauan tercemar dan mengkonsumsi hati sapi yang dimasak setengah matang (Mas-Coma *et al.*, 2009<sup>a</sup>). Situasi ini berdampak pada penyakit zoonosis berperantara siput air yang intensitasnya sangat tergantung pada karakteristik iklim dan lingkungan setempat (Mas-Coma *et al.*, 2009<sup>b</sup>) Penelitian mengenai infeksi *F. gigantica* pada sapi bali beberapa tahun belakangan ini telah dilakukan beberapa peneliti, di Desa Sobangan Kabupaten Badung 36% (Putra *et al.*, 2014). Sedangkan infeksi cacing trematoda di Denpasar 23,1%, Tabanan 41,6%, Jembrana 28,9%, Singaraja 20,2%, Klungkung 29,6%, Gianyar 60,4% dan Bangli 9,4%.

*Fasciolosis* dapat menjangkiti ternak ruminansia dan manusia. Pada manusia penyakit ini ditandai oleh rusaknya jaringan hati dan saluran empedu. Meskipun sebagian besar pasien tidak menunjukkan gejala klinis namun klinis demam dan sakit pada bagian abdominal umumnya terlihat pada infeksi akut atau kolik bilier, peradangan pada saluran dan kantung empedu pada infeksi berkepanjangan (Marcos *et al.*, 2008). Pada hewan herbivora *Fasciolosis* dapat menyebabkan pembesaran pada hati dan perubahan patologis lainnya, yang berakibat pada harus diafkirnya organ hati saat pemeriksaan post mortem dilakukan. Kerugian ekonomi yang sangat tinggi menimbulkan sebuah situasi yang melanggengkan kemiskinan dan menghambat peternak sapi mendapatkan *income* tambahan yang sangat dibutuhkan. Kerusakan jaringan hati oleh *gigantica immature* juga dapat menyebabkan *black disease* yang disebabkan oleh *Clostridium novyi* sehingga meningkatkan angka mortalitas (Festus *et al.*, 2017; Phiri, 2006). Kerugian ekonomi lainnya dapat berupa pengeluaran untuk obat cacing, rendahnya produksi susu, penurunan berat badan, penyakit metabolisme dan rendahnya performa reproduksi (Festus *et al.*, 2018; Simwanza *et al.*, 2012).

Abad ke 21 merupakan abad kebangkitan pengetahuan tentang *human Fascioliasis* yang dibuktikan dengan adanya sejumlah publikasi

dalam kurun waktu 10 tahun belakangan ini. Implementasi pengetahuan secara utuh beserta terjemahannya menjadi hasil nyata dan tetap menjadi tantangan di negara berkembang. Populasi di negara berkembang paling tinggi beresiko terkena penyakit karena alasan berikut : (1) kurangnya pengetahuan baru, (2) keterbatasan sumber daya atau (3) memiliki sumber daya terbatas yang didedikasikan untuk masalah yang lebih mengancam dibandingkan *Fascioliasis* (Mas-Coma *et al.*, 2014; Ashrafi *et al.*, 2014).

Langkah kontrol infeksi *Fasciola sp* pada ruminansia saat ini bergantung pada penggunaan obat antelmintik yang dirancang untuk membunuh cacing hati. Namun resistensi timbul terhadap triclabendazole obat yang sangat efektif terhadap periode imatur dari perkembangan *Fasciola sp.* (Hodgkinson *et al.*, 2013) Upaya lainnya untuk mengurangi kejadian *Fasciolosis* pada ternak ruminansia telah dilakukan dengan pengadaan vaksin. Beberapa antigen *Fasciola sp.* telah dikarakterisasi dan efektivitasnya dalam menginduksi perlindungan juga telah dilakukan. Antigen dimaksud seperti cathepsin L1 dan L2, protein pengikat asam lemak, glutathione S-transferase, peroxiredoxin dan leucine aminopeptidase (McManus dan Dalton, 2006); Golden *et al.*, 2010). Antigen telah diuji baik secara sendiri atau dalam kombinasi dan pada spesies inang yang berbeda termasuk kambing, sapi dan domba. Pada kondisi eksperimental didapatkan perlindungan yang bervariasi, mulai dari 29% hingga 72% dalam hal pengurangan jumlah cacing hati.

## METODE PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan dengan metode observasional *cross sectional*. Sampel jaringan hati sapi Bali diambil dari rumah potong hewan (RPH) Sanggaran, Denpasar selama bulan Januari 2019. 15 sampel positif *Fasciolosis* dari seratus jaringan hati dan kantung empedu sapi bali dimasukkan dalam pot yang telah diisi neutral buffer formalin 10% kemudian dilakukan *trimming* dengan ukuran 1x1x1 cm dan didehidrasi secara berturut-turut dengan alkohol 70%, 85%, 95% dan absolut. Selanjutnya dijernihkan dengan silol dan diinfiltrasi dengan parafin cair dan diembedding dalam blok parafin. Selanjutnya dipotong dengan ketebalan 5 mikron menggunakan *rotary microtome* dan

diwarnai dengan zat warna *Mayer's hematoxylin-eosin* (HE) (Kiernan, 2001). Preparat jaringan hati yang telah diwarnai, diperiksa di bawah mikroskop Axio Zeiss yang dilengkapi dengan kamera DS-V1 dengan software *Imager 2*.

## HASIL DAN PEMBAHASAN

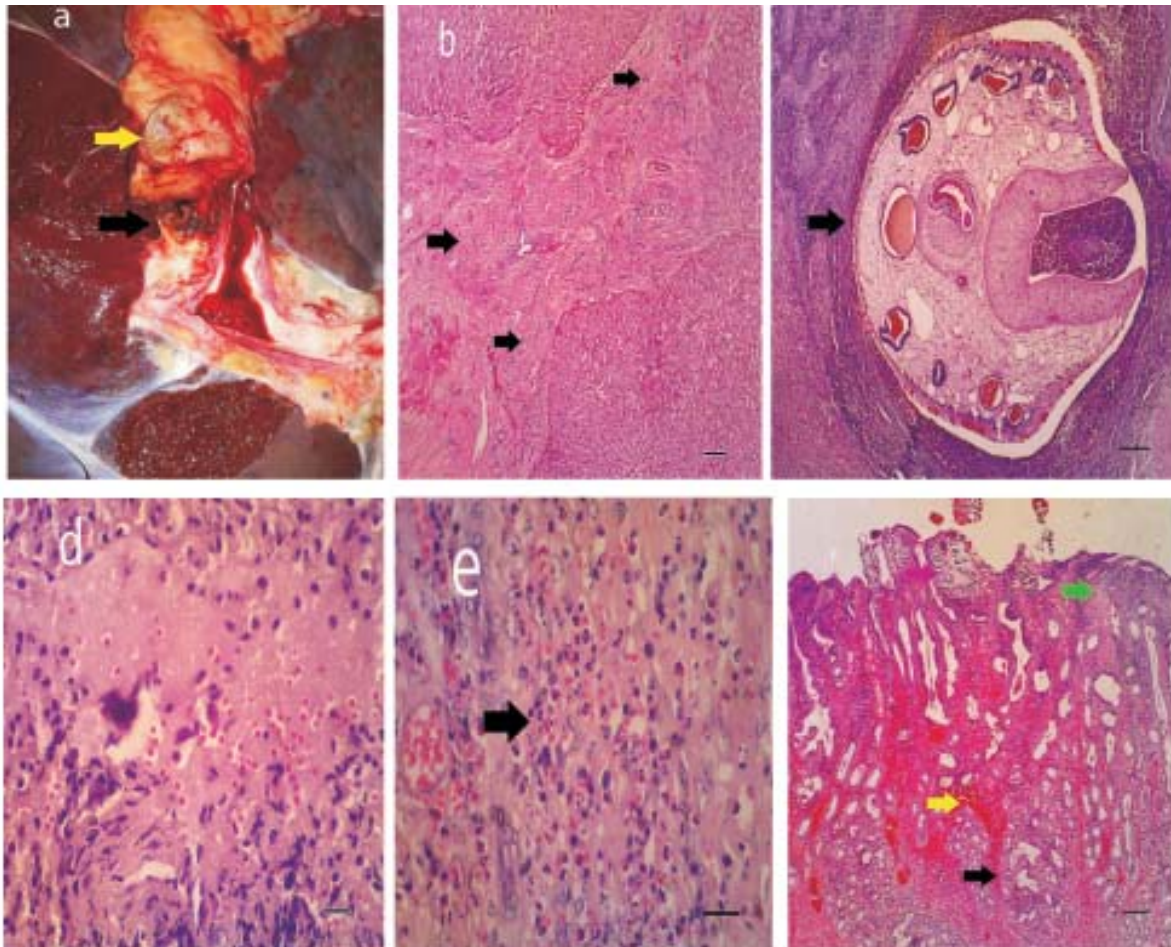
Sebanyak 100 ekor sapi bali yang diperiksa organ hatinya menunjukkan 15 ekor positif *Fasciolosis* (Tabel 1). Pada pemeriksaan patologi anatomi organ hati ditemukan adanya beberapa cacing hati *F. gigantica* dewasa pada saluran dan kantung empedu disertai pembengkakan pada limfonodusnya dan organ hati. Pemeriksaan histopatologi pada jaringan hati nekrosis ditemukan potongan longitudinal cacing *F. gigantica* yang sedang memfagosit sel hati nekrosis. *F. gigantica* juga terlihat dikelilingi oleh jaringan ikat fibrous. Zona-zona nekrosis koagulatif ditemukan dengan proliferasi fibrosis Di sekitar. Kongesti, perdarahan dan infiltrasi neutrofil juga dapat ditemukan pada jaringan liver nekrosis. Pada saluran empedu terlihat proliferasi saluran empedu, proliferasi jaringan kolagen disekitar saluran empedu dan penyumbatan pada lumennya. Pada kantung empedu ditemukan bentukan *adenomatus hyperplasia*, perdarahan, infiltrasi sel radang mononuklear dengan intensitas ringan dan fokus-fokus kalsifikasi. Perubahan patologi pada sistem hepatobiliari sapi bali terinfeksi *F. gigantica* dapat dilihat pada Gambar 1 dan Tabel 2

Infeksi *F. gigantica* pada sapi bali diawali oleh tertelannya metaserkaria. Setelah sampai di saluran cerna larva kemudian migrasi menembus dinding saluran cerna melewati rongga peritoneum menuju jaringan hati. Terjadi perdarahan, nekrosis dan reaksi peradangan selama cacing muda bermigrasi pada jaringan hati. Fokus-fokus nekrosis yang

Tabel 1. Sapi bali positif terinfeksi *Fasciola gigantica* periode Januari 2019

No	Jenis kelamin	Jumlah (ekor)	Positif terinfeksi (ekor)
1	Jantan	25	4
2	Betina	75	11
	Jumlah	100	15





Gambar 1. Gambaran patologi sistem hepatobiliari sapi bali terinfeksi *Fasciola gigantica*. (a) ditemukan beberapa cacing *Fasciola gigantica* dewasa pada lumen saluran empedu (panah hitam), pembesaran pada *lymph node* berwarna sedikit coklat (panah kuning). (b) pada daerah portal ditemukan proliferasi saluran empedu yang dikelilingi oleh jaringan kolagen (panah hitam), (c) pada jaringan liver nekrosis ditemukan potongan sagital cacing *Fasciola gigantica* (panah hitam) dan disekitarnya ditemukan banyak jaringan ikat fibrous, (d) zona nekrosis koagulatif dengan proliferasi fibrosit Di sekitar, (e) pada daerah nekrosis juga ditemukan kongesti dan perdarahan serta infiltrasi sel netrofil (panah hitam), (f) pada kantung empedu dapat ditemukan adanya adenomatus hyperplasia kelenjar (panah hitam), perdarahan (panah kuning), infiltrasi sel radang monomorfonuklear (panah hijau) dan foci kalsifikasi (panah ungu). Pewarnaan hematoksilin-eosi, barr 200X.

dipenuhi oleh debris hepatosit mulai dikelilingi oleh sel fagosit dan jaringan ikat fibrous. Setelah minggu ke-12 migrasi cacing muda menuju dan dewasa pada kantung empedu. Keberadaan *F. gigantica* pada kantung empedu merupakan tanda dimulainya respon radang berjalan kronis. Pada tahapan ini banyak ditemukan adanya proliferasi saluran empedu yang dikelilingi oleh jaringan kolagen. *Biliary* obstruksi akibat pembengkakan epitel dan fibrosis juga banyak ditemukan. Kerusakan yang ditemukan pada

mukosa kantung empedu terjadi akibat adanya *spiny* pada permukaan tubuh *F. gigantica* dan kebiasaan makannya. Sedangkan proliferasi adenomatous kelenjar kantung empedu dan kolagen karena adanya aktivasi prolin (Moghaddan *et al.*, 2004).

Perubahan makroskopis berupa pembesaran hati dengan permukaan tidak rata berhubungan adanya reaksi radang, proliferasi saluran empedu disertai adanya aktivasi kolagen disekitarnya. Temuan ini sesuai dengan

Tabel 2. Perubahan patologi organ hati dan kantung empedu sapi bali *fasciolosis*

Organ	Perubahan patologi anatomi	Histopatologi
Hati, kantung dan saluran empedu.	Hati terlihat bengkak dengan permukaan tidak rata, kongesti ditemukan pada membrana serosa kantung empedu dan terasa kasar saat dipalpasi. Pembengkakan limfonodus pada bagian hilus, ditemukan juga adanya beberapa <i>Fasciola gigantica</i> pada lumen saluran empedu.	Pada jaringan hati nekrosis ditemukan potongan sagital cacing hati <i>Fasciola gigantica</i> . Nekrosis koagulatif multifokal disertai proliferasi fibro blas disekitarnya juga terlihat. Kongesti, nekrosis dan infiltrasi neutrofil juga dapat ditemukan. Pada daerah portal ditemukan proliferasi saluran empedu dan penyumbatan pada lumennya disertai <i>cholangio cirrhosis</i> . Pada mukosa kantung empedu ditemukan bentukan adenomatus hyperplasia, perdarahan, infiltrasi sel mononuklear dengan intensitas ringan dan foki kalsifikasi.

pendapat Velusamy *et al.* (2002), yang mengatakan bahwa infeksi *Fasciolosis* kronis pada sapi ditandai dengan penebalan saluran empedu dan fibrosis. Talukder *et al.* (2010), juga mengatakan hal sama bahwa pembesaran hati kambing penderita *Fasciolosis* disebabkan oleh reaksi radang pada parenkim, proliferasi kolagen periportal dan fibrosis saluran empedu. Sedangkan pembesaran limfonodus Di sekitar hilus hati menunjukkan adanya respon imun akibat infeksi *Fasciola sp.* Hoyle dan Taylor (2003), mengatakan bahwa terjadi proliferasi sel mononuklear yang mensekresikan sitokin interferon gamma, interleukin 2 dan interleukin 4 pada jaringan lymph node yang ditantang dengan protein *Fasciola sp* secara *in vitro*. Pemeriksaan mikroskopis pada kantung empedu terlihat adanya hiperplastik kelenjar, perdarahan, infiltrasi sel radang mononuklear dan foki kalsifikasi. Perubahan ini menyebabkan mukosa kantung empedu menjadi menebal (adenomatus) dan terasa kasar ketika dipalpasi. Perubahan seperti itu banyak ditemukan pada kantung empedu yang mengandung beberapa cacing *F. gigantica* pada lumennya. Keberadaan cacing *F. gigantica* dewasa menimbulkan iritasi berkepanjangan sampai timbul proliferasi hiperplastik. Nekrosis dan perdarahan yang terjadi dapat juga disebabkan oleh adanya *spiny* (duri mikroskopik) pada permukaan tubuh cacing yang merusak mukosa kantung empedu (Shaikh *et al.*, 2004).

Menurut Jones *et al.* (2006), lesi pada organ hati dipicu oleh dua faktor yaitu adanya migrasi cacing muda dan dewasa yang terjadi secara terus menerus. Cacing melakukan migrasi menuju organ hati melalui aliran darah menuju

vena porta, aliran empedu dan perforasi usus melalui peritoneum menembus kapsula dan parenkim hati untuk mencapai pembuluh empedu. Migrasi cacing di dalam jaringan hati menimbulkan kerusakan pada sel parenkim. Intensitas kerusakan yang timbul pada sel parenkim sangat ditentukan oleh jumlah cacing yang bermigrasi. Sel parenkim hati nekrosis akibat migrasi cacing akan digantikan oleh jaringan ikat fibrous atau fibrosis dan dapat merubah struktur organ hati. Oleh karenanya struktur hati memiliki konsistensi lebih keras jika dibandingkan dengan hati normal. Tingginya jumlah cacing yang menginfeksi berhubungan langsung dengan tingkat fibrosis (Marcos *et al.*, 2007). Pada studi ini fibrosis lebih banyak ditemukan pada daerah portal dibandingkan lobuler. Regenerasi sel hati nekrosis oleh jaringan ikat di beberapa lobulus dan area portal akibat adanya iritasi secara terus menerus oleh *spiny Fasciola gigantica*. Apabila terjadi nekrosis berkepanjangan dan mengenai matrik ekstraseluler maka akan direspon dengan pembentukan jaringan kolagen (Machicado *et al.*, 2016). Hal ini sesuai juga dengan temuan Ruiz-Campillo *et al.* (2017), yang mengatakan bahwa pada domba penderita *Fasciolosis* kronis ditemukan peningkatan kadar periostin sampai enam kali lipat dibandingkan dengan domba tidak terinfeksi. Periostin merupakan protein yang umum ditemukan pada jaringan kaya akan jaringan kolagen.

Ditemukannya infiltrasi ringan neutrofil pada area nekrosis koagulatif jaringan hati berhubungan erat dengan adanya protein *excretory-secretory* (ES) yang disekresikan oleh cacing dewasa *Fasciola sp.* Protein ES ini

mampu menekan sistem imun yang ditandai oleh terganggunya proliferasi limfosit. Jika keadaan supresi imun berlangsung persisten merupakan predisposisi infeksi bakteri yang dapat mengancam kehidupan (Zhang *et al.*, 2005). Temuan ini juga sejalan dengan pendapat Girones *et al.* (2007), yang mengatakan bahwa efek *Fasciolosis* kronis dapat menekan kekebalan tubuh dan menghambat sekresi sitokin yang mengendalikan polarisasi Th1 atau Th2. Hambatan ini dapat membuat setiap individu mudah mendapatkan infeksi secara bersamaan oleh berbagai patogen lainnya seperti virus, bakteri, protozoa dan cacing lainnya.

*Fasciolosis* pada ternak sapi ataupun ruminansia lainnya dapat memicu keadaan patologis pada sistem hepatobiliari seiring dengan perjalanan infeksi. Lesi yang timbul akibat adanya migrasi cacing muda dan dewasa, *spiny* dan sekresi protein ES. McGavin dan Zachary (2007) mengatakan migrasi cacing muda menyebabkan perdarahan serta kerusakan sel parenkim. Lintasan migrasi cacing ditandai oleh adanya eritrosit, benang-benang fibrin dan reruntuhan sel hepatosit. Cacing *F. gigantica* dewasa di dalam jaringan hati dan kantung empedu merangsang timbulnya reaksi peradangan. Sel radang yang dapat diamati seperti neutrofil, limfosit dan makrofag dengan intensitas ringan (Jones *et al.*, 2006). Saluran empedu merupakan lintasan bagi cacing untuk menuju kantung empedu. Cacing dewasa yang menempel dalam waktu lama dapat menyebabkan timbulnya ruptur pada mukosa dan bila lesinya bertambah berat dapat merangsang terjadinya kalsifikasi (Kurniasih, 2007). Nekrosis yang terjadi pada sel parenkim dan mukosa empedu juga dapat disebabkan oleh adanya iritasi mekanik yang bersifat kronis dari spinula tegumen *Fasciola sp.* Sebaran lesi pada mukosa empedu berhubungan dengan jumlah cacing dan zat toksik yang disekresikan (Lotfollazadeh *et al.*, 2008). Kerusakan berat dan reaksi peradangan kronis berkelanjutan pada sistem hepatobiliari sapi terinfeksi *Fasciola sp* dapat mempengaruhi produktivitas, performance reproduksi dan sekaligus mudah terinfeksi oleh berbagai patogen. Hal seperti ini juga dialami sapi perah penderita *Fasciolosis* yang disebabkan oleh *F. hepatica* (Flynn *et al.*, 2009; Kostenberger *et al.*, 2017). Terdapat berbagai faktor yang dapat mempengaruhi intensitas lesi dan keberadaan cacing pada sistem hepatobiliari sapi penderita *Fasciolosis* yang disebabkan oleh *F. gigantica*. Lesi yang diinduksi oleh cacing hati

pada sistem hepatobiliari dipengaruhi oleh jumlah cacing, lama infeksi, dan kondisi geografis serta iklim tempat sapi digembalakan (Affroze *et al.*, 2013).

## SIMPULAN

Temuan berupa proliferasi saluran empedu yang dikelilingi jaringan kolagen, adanya potongan longitudinal *F. gigantica* dewasa disertai sel fibroblas di sekitarnya serta adanya bentukan adenomatus hyperplasia, infiltrasi sel mononuklear dan kalsifikasi menunjukkan terjadi perubahan patologi dengan intensitas berat disertai radang kronis pada sistem hepatobiliari sapi Bali penderita *Fasciolosis*.

## SARAN

Infeksi *F. gigantica* pada sapi bali dapat dicegah dengan cara tidak menggembalakan sapi di daerah yang terdapat siput air.

## UCAPAN TERIMA KASIH

Terima kasih kepada pemilik tempat pemotongan hewan Darmasaba Kabupaten Badung atas ijin pengambilan organ hati sapi Bali dan terima kasih juga kepada teknisi Laboratorium Patologi Veteriner Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Udayana untuk pengerjaan preparat histopatologi.

## DAFTAR PUSTAKA

- Affroze S, Bagum N, Islam MS, Rony SA, Islam MA, Mondal MMH. 2013. Risk factor and gross pathology of bovine liver fluke infection et netrokona district, Bangladesh. *J Anim Sci Adv* 3(3): 83-90.
- Ashrafi K, Bargues MD, O'Neill S, Mas-Coma S. 2014. "*Fascioliasis* : a worldwide parasitic disease of importance in travel medicine. *Travel Medicine and Infectious Disease* 12 (6): 636-649.
- Festus I, Mushonga B, Green E, Muchenje V. 2017. Financial loss estimation of bovine Fasciolosis in slaughtered cattle in south Africa. *Parasite, Epidemiol, Control* 2(4): 27-34.



- Festus I, Mushonga B, Green E, Muchenje V. 2018. Factors responsible for the post-slaughter loss of carcass and offal's in abattoirs in South Africa. *Acta Trop* 178: 303–310.
- Flynn RJ, Mulcahy G, Welsh M, Cassidy JP, Corbett D, Milligan C, Andersen P, Strain S, McNair J. 2009. Coinfection of cattle with *Fasciola hepatica* and *Mycobacterium bovis*-immunological consequences. *Transboundary and Emerging disease* 56: 269-274.
- Girones N, Valero MA, Garcia-Bodelon MA, Checo-Calero I, Punzon C, Fresno M, Mas-Coma S. 2007. Immune suppression in advanced chronic Fasciolosis: An experimental study in rat model. *The Journal of Infectious Disease* 195: 1-10.
- Golden O, Flynn RJ, Read C, Sekiya M, Donnelly SM, Stack C, Dalton JP, Mulcahy J. 2010. Protection of cattle against a natural infection of *Fasciola hepatica* by vaccination with recombinant cathepsin L1 (rFhCL1). 2010. *Vaccine* 28: 5551–5557.
- Hodgkinson J, Cwiklinski K, Beesley NJ, Paterson S, Williams DJL. 2013. Identification of putative markers of triclabendazole resistance by a genome-wide analysis of genetically recombinant *Fasciola hepatica*. *Parasitology* 140: 1523–1533.
- Hoyle DV, Taylor DW. 2003. The immune response of regional lymph nodes during the early stages of *Fasciola hepatica* infection in cattle. *Parasite Immunol* 25(4): 221-229.
- Jones TC, Hunt RD, King NW. 2006. *Veterinary Pathology*. Ed ke6. USA: Blackwell Publishing.
- Kostenberger K, Tichy A, Bauer K, Pless P, Wittek T. 2017. Association between *Fasciolosis* and milk production and the impact of anthelmintic treatment in dairy herds. *Parasitol Res* 116(7): 1981-1987.
- Kiernan JA. 2001. *Histological and histochemical methods. Theory and Practice*. Third edition. Oxford, England. Pergamon Press.
- Kurniasih, 2007. *Perkembangan Fasciolosis dan Pencegahannya di Indonesia*. Yogyakarta. UPT Perpustakaan Universitas Gadjah Mada.
- Lotfollazadeh S, Mohri M, Bahadori SR, Desfouly MM, Tazik P. 2008. Relationship between normocytic hypochromic anemia an iron concentration together with enzyme activities in cattle infected with *Fasciola* spp. *Journal of Helminthology* 82: 85-88.
- McGavin MD, Zachary JF. 2007. *Pathologic Basis of Veterinary*. Ed ke4. USA. Mosby Elsevier.
- McManus DP, Dalton JP. 2006. Vaccines against the zoonotic trematodes *Schistosoma japonicum*, *Fasciola hepatica* and *Fasciola gigantica*. *Parasitology* 133: 543-561.
- Machicado C, Machicado JD, Maco V, Terashima A, Marcos LA. 2016. Association of *Fasciola hepatica* infection with liver fibrosis, cirrhosis and cancer: A Systemic Review. *Plos Negl Trop Dis* 10(9): 1-11.
- Marcos LA, Yi P, Machicado A, Andrade R, Samalvides F, Sanches D. 2007. Hepatic Fibrosis and *Fasciola hepatica*. *J Helminthol* 81 (4): 381-386.
- Marcos LA, Terashima A, Gotuzzo E. 2008. Update on hepatobiliary fluke: *Fasciolosis, ophisthorchiasis, clonorchiasis*. *Curr opin Infect Dis* 21(5): 523-530.
- Mastra IK, Saraswati NKH, Sutawijaya IMG, Yunanto. 2014. Surveilans dan monitoring parasit gastrointestinal pada sapi bali di Provinsi Bali, NTB dan NTT. *Buletin Veteriner BBVet* 26 (85) : 1-12.
- Mas-Coma S, Bargues MD, Valero MA. 2005. Fasciolosis and other plant-borne trematode zoonosis. *Int J Parasitol* 35: 1255-1278.
- Mas-Coma S, Valero MA, Bargues MD. 2009<sup>a</sup>. *Fasciola*, lymnaeids and human fasciolosis with global overview on disease transmission, epidemiology, evolutionary genetic, molecular epidemiology and control. *Adv Parasitol* 69: 41-146.
- Mas-Coma S, Valero MA, Bargues MD. 2009<sup>b</sup>. Climate change effects on trematodiasis with emphasis on zoonotic fasciolosis and schistosomiasis. *Vet Parasitol* 163: 264-280.
- Mas-Coma S, Valero MA, Bargues MD. 2014. Fascioliasis in digenetic trematodes. *Advances in Experimental Medicine and Biology* 766 (4): 77-144.

- Mason C. 2002. An outbreak of fasciolosis with associated metabolic disease in a dairy herd. *Res Vet Sci* 72(1): 33.
- Menard A, L'Hostis M, Leray G, Marchandeau S, Pascal M. 2000. Inventory of wild rodent and logomorph as natural hosts of *Fasciola hepatica* on a farm located in humid area in Loire Atlantique (France). *Parasite* 7: 77-82.
- Mellau LSB, Nonga HE, Karimuribo ED. 2010. A slaughterhouse survey of liver lesions in slaughtered cattle sheep and goats at Arusha Tanzania. *Res J Vet Sci* 3: 179-188.
- Moghaddan AS, Massoud J, Mahmoodi M, Mahvi AH, Periago MV. 2004. Human and animals *Fascioliasis* in Mazadaran province northern Iran. *Parasitol* 91: 61-69.
- Nguyen ST, Nguyen DT, Nguyen TV, Huynh VV, Le DQ, Fukuda Y, Nakai Y. 2012. Prevalence of fasciola in cattle and its intermediate host *Lymnaea* snails in central Vietnam. *Trop Anim Health Prod* 41: 3-4.
- Periago MV, Valero MA, El-Sayed M, Ashrafi K, El-Wakeel A, Mohamed MY. 2008. First phenotypic description of *Fasciola hepatica*/gigantic intermediate form from the human endemic area of the Nile Delta, Egypt. *Infect Genet Evol*: 51-58.
- Phiri AM. 2006. Common conditions leading to cattle carcass and offal condemnations at 3 abattoirs in the Western Province of Zambia and their zoonotic. *JS Afr Vet Assoc.* 77(1): 28-32
- Putra RD, Suratma NA, Oka IBM. 2014. Prevalensi trematoda pada sapi Bali yang dipelihara peternak Desa Sobangan Mengwi Kabupaten Badung. *Indonesia Medicus Veterinus* 3(5): 394-402.
- Robinson MW, Dalton JP. 2009. Zoonotic helminth infections with particular emphasis on *Fasciolosis* and other trematodiasis. *Philos Trans R Soc Land B Biol Sci* 364: 2763-2776.
- Ruiz-Campillo MT, Hernandez VM, Eicamilla A, Stevenson M, Perez J, Martinez-Moreno A, Donnelly S, John DP, Cwiklinski K. 2017. Immune Signatures of pathogenesis in the peritoneal compartment during infection of sheep with *Fasciola hepatica*. *Scientific Report* 7: 1-14
- Shaikh AA, Bilqees FM, Munif KM. 2004. Bile duct hyperplasia and associated abnormalities in the buffaloes infected with *Fasciola gigantika*. *J of Pakistan zool* 36 (3): 231-237.
- Simwanza C, Mumba C, Pandey GS, Samui KL. 2012. Financial losses arising from condemnation of liver due to Fasciolosis in cattle from the Western Province of Zambia. *Int J Livest Res* 2(3): 133-137.
- Talukder S, Bhuiyan MJ, Hossain MM, Udin MM, Paul S, Howlader MMR. 2010. Pathological investigation of liver fluke infection of slaughtered black bengal goat in selected area of Bangladesh. *Bangladesh Journal of Veterinary Medicine* 8(1): 35-40.
- Taylor MA, Coop RL, Wall RL. 2016 *Veterinary parasitology*. 4th ed. West Sussex. John Wiley and Sons. Hlm. 352-435.
- Vazquez MJ, Lewis FL. 2013. Investigating the impact of Fasciolosis on carcass performance. *Vet Parasitol* 193: 307-311.
- Velusamy R, Dwivedi P, Sharma AK, Sing BP, Chandra D. 2002. Pathomorphological changes in the liver of calves experimental infected with *Fasciola gigantika*. *J Indian Vet Pathol* 26: 35-37.
- Zhang W, Moreau F, Peigne F, Huang W, Chauvin A. 2005. Comparison of modulation of sheep, mouse and buffalo lymphocyte response by *Fasciola hepatica* and *gigantica* excretory-secretory products. *Parasitol Res* 95: 333-338.