

II. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Kondisi Wilayah Pringsewu

Berdasarkan Undang-undang Nomor 48 tahun 2008 tanggal 26 November 2008 dibentuk Kabupaten Pringsewu dan diresmikan pada tanggal 3 April 2009 oleh Menteri Dalam Negeri. Kabupaten Pringsewu merupakan salah satu kabupaten di Provinsi Lampung yang merupakan hasil pemekaran dari Kabupaten Tanggamus.

Secara geografis Kabupaten Pringsewu terletak diantara $104^{\circ}45'25''$ — $105^{\circ}8'42''$ Bujur Timur (BT) dan $508'10''$ — $5034'27''$ Lintang Selatan (LS), dengan luas wilayah dimiliki sekitar 625 km^2 atau 62.500 Ha. Secara administratif Kabupaten Pringsewu berbatasan dengan 3 (tiga) wilayah kabupaten sebagai berikut :

1. sebelah utara berbatasan dengan Kecamatan Sendang Agung dan Kecamatan Kalirejo, Kabupaten Lampung Tengah;
2. sebelah selatan berbatasan dengan Kecamatan Bulok dan Kecamatan Cukuh Balak, Kabupaten Tanggamus;
3. sebelah timur berbatasan Kecamatan Negeri Katon, Kecamatan Gedongtataan, Kecamatan Waylima dan Kecamatan Kedondong, Kabupaten Pesawaran;

4. sebelah barat berbatasan dengan Kecamatan Pugung dan Kecamatan Air

Naningan, Kabupaten Tanggamus.

Kabupaten Pringsewu merupakan daerah tropis, dengan rata-rata curah hujan berkisar antara 161,8 mm/bulan, dan rata-rata jumlah hari hujan 13,1 hari/bulan. Rata-rata temperatur suhu berselang antara 22,9 — 32,4⁰C. Selang rata-rata kelembaban relatifnya adalah antara 56,8 — 93,1%. Rata-rata tekanan udara minimal dan maksimal di Kabupaten Pringsewu adalah 1008,1 Nbs dan 936,2 Nbs. Dengan karakteristik iklim tersebut, wilayah ini berpotensi untuk dikembangkan sebagai daerah pertanian (Dinas Komunikasi & Informatika Kabupaten Pringsewu, 2014).

Struktur perekonomian Kabupaten Pringsewu kurun waktu 2008 — 2010 didominasi oleh sektor pertanian, peternakan, kehutanan, dan perikanan (Dinas Komunikasi & Informatika Kabupaten Pringsewu, 2014). Populasi sapi potong di Kabupaten Pringsewu sebesar 14.402 ekor (PSPK,2011). Menurut petugas di Puskesmas Sukoharjo, populasi sapi potong terbanyak ialah jenis Sapi Bali sebesar 2.509 ekor.

2.2 Sapi Bali

Sapi Bali (*Bos sondaicus*) merupakan sapi asli Indonesia yang diduga sebagai hasil domestikasi (penjinakan) dari banteng liar. Sebagian ahli yakin bahwa domestikasi tersebut berlangsung di Bali sehingga disebut sapi Bali (Guntoro, 2002).

Ciri khas Sapi Bali adalah postur tubuh kecil, memiliki garis hitam pada punggung yang sering disebut garis belut (sangat jelas pada pedet), bulu berwarna coklat

kekuningan (merah bata), pada jantan dewasa bulu akan berubah menjadi coklat kehitaman, berwarna putih pada bagian tepi daun telinga bagian dalam, kaki bagian bawah, bagian belakang pelvis dan bibir bawah (Feati, 2011).

Sapi Bali memiliki keunggulan dibandingkan dengan sapi lainnya antara lain mempunyai angka pertumbuhan yang cepat, adaptasi dengan lingkungan yang baik, dan penampilan reproduksi yang baik. Sapi Bali merupakan sapi yang paling banyak dipelihara pada peternakan kecil karena fertilitasnya baik dan angka kematian yang rendah (Purwantara dkk., 2012). Sama halnya seperti yang dikemukakan oleh Darmadja (1980), *performans* Sapi Bali mempunyai adaptasi yang baik terhadap pengaruh lingkungan yang panas dan cukup toleran terhadap lingkungan dingin serta sangat efisien dalam penggunaan pakan dengan kualitas rendah. Menurut Guntoro (2002), tingkat kesuburan (*fertilitas*) sapi Bali cukup tinggi dibandingkan dengan jenis sapi lain yaitu mencapai 83%.

Selain mempunyai keunggulan, Sapi Bali juga memiliki beberapa kelemahan antara lain amat peka terhadap beberapa jenis penyakit yang tidak dijumpai pada ternak lain (misalnya, *Jembrana* dan *Baliziekte*). Selain itu Sapi Bali juga rentan terhadap penyakit yang disebabkan oleh cacing, apalagi jika dipelihara secara ekstensif dan semi intensif (Guntoro, 2002).

2.3 Parasit Cacing pada Sapi

Parasit merupakan organisme-organisme yang hidup sementara atau tetap di dalam atau di permukaan organisme lain yang dihindangi untuk mengambil sebagian makanan atau seluruhnya dari organisme tersebut.

Parasit dapat dibagi menjadi 3 kelompok, yaitu:

- a. Fitoparasit (parasit tumbuhan) yang meliputi jamur dan bakteri
- b. Zooparasit (parasit hewan) yang meliputi:
 - 1) Protozoa (hewan bersel tunggal)
Contoh : *Entamoeba sp.*, *Trichomonas sp.*, *Plasmodium sp.*
 - 2) Metazoa (hewan yang mempunyai jaringan)
Contoh : cacing dan serangga
- c. Spirochaeta dan virus, mikroorganisme ini berukuran ultra- mikroskopis dan struktur selnya lebih sederhana daripada jamur, bakteri, dan protozoa (Onggawaluyo, 2001).

Parasit tidak mempunyai alat-alat yang diperlukan untuk asimilasi bahan makanan mentah dan bergantung kepada hospes untuk mendapatkan makanan yang telah dicernakan. Keterbatasan cairan dalam tubuh hospes akan menyebabkan kematian atau dapat mencegah pertumbuhan larva. Demikian pula faktor suhu berperan penting dalam pertumbuhan parasit, tiap parasit mempunyai suhu yang optimum untuk hidup dan tumbuh baik suhu tinggi maupun suhu yang terlampau rendah dapat merugikan dan dapat pula mematikan parasit (Brown, 1982). Contohnya *Paramphistomum sp.* $\pm 27^{\circ}\text{C}$ (Boray, 1969).

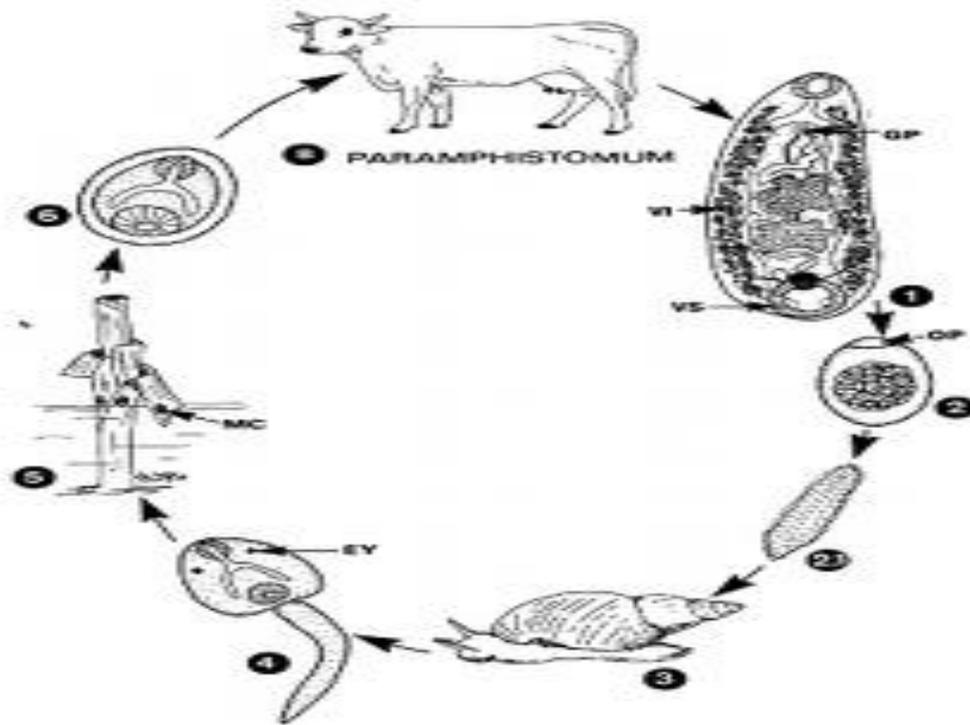
2.3.1 *Paramphistomum sp.*

a. Epidemiologi

Hospes *Paramphistomum sp.* adalah ruminan, lokasi infeksi dewasanya pada rumen dan retikulum sedangkan stadium intermediet pada duodenum. Cacing muda menyumbat penyalur makanan dan menghasilkan pengikisan mukosa duodenum. Pada infeksi berat mengakibatkan enteritis, hemoragi, dan ulser. Terlihat cacing muda pada saat dilakukan nekropsis, seperti kelompok parasit berwarna pink kecoklatan menempel pada mukosa duodenum dan kadang-kadang juga pada jejunum dan abomasum. Ribuan cacing dewasa juga ditemukan dan bertahan hidup (memperoleh makanan) pada dinding rumen atau retikulum (Urquhart dkk., 1996).

b. Siklus hidup

Ternak ruminansia yang terinfestasi oleh parasit cacing ini biasanya memakan rumput yang terdapat metaserkaria. Metaserkaria masuk ke dalam saluran pencernaan, di usus halus akan berkembang menjadi cacing muda dan dapat menimbulkan kerusakan pada mukosa usus, karena gigitan sebelumnya. Cacing muda menembus mukosa sampai ke dalam dan bisa menimbulkan pengerutan (strangulasi), nekrose, erosi dan hemoragik pada mukosa. Akibatnya bisa timbul radang akut pada usus dan abomasum. Cacing muda kemudian berkembang cepat, lalu menuju permukaan mukosa dan bermigrasi ke rumen kira-kira dalam jangka satu bulan setelah infestasi (Horak dan Clark, 1963). Dalam rumen, cacing berkembang menjadi dewasa dan menggigit mukosa rumen dan dapat bertahan hidup lama. Cacing dewasa kemudian bertelur kira-kira 75 butir telur/ekor/hari (Horak, 1967).



Gambar1. Siklus hidup *Paramphistomum* sp.

Telur keluar melalui tinja dan terjatuh di tempat yang basah dan lembab. Mirasidia di dalam telur berkembang cepat dan keluar dari telur kemudian berenang mencari siput yang cocok sebagai inang antara. Dalam tubuh siput, mirasidium berkembang menjadi ookista, dan kemudian menjadi redia, dan menjadi serkaria selama kira-kira 4—10 minggu. Serkaria keluar dari tubuh siput dan berkembang menjadi metaserkaria dengan melepaskan ekornya. Metaserkaria ini akan menempel pada daun dan rerumputan, menunggu untuk ikut termakan ternak ruminansia (Boray, 1969).

Siklus hidup dari parasit cacing ini bergantung pada lingkungan yang cocok, terutama kelembaban yang tinggi dan temperatur yang memadai ($\pm 27^{\circ}\text{C}$). Kondisi tersebut diperlukan untuk berkembangnya fase mirasidium sampai metaserkaria dari *Paramphistomum sp.* dan juga untuk berkembangnya siput yang digunakan sebagai inang antara. Tanpa siput sebagai inang antara, tentu saja parasit cacing tidak bisa hidup dan berkembang biak (Boray, 1969).

c. Morfologi

Paramphistomum sp. adalah cacing daun, dengan ujung *anterior* cacing daun ini memiliki sebuah mulut, tetapi tanpa basil hisap. Secara umum bentuk tubuh cacing ini ditutupi oleh papilla, tidak sama dengan bentuk daun yang khas dari cacing daun lainnya, kebanyakan tubuhnya bulat dan lebih mirip buah pir, dengan lubang di puncaknya (Subronto, 1985).

Cacing ini berotot dan bertubuh tebal, menyerupai bentuk kerucut, dengan satu penghisap mengelilingi mulut dan yang lainnya pada usus *posterior* tubuh. Sebagian besar cacing ini terdapat pada ruminansia dan mempunyai panjang sekitar 10—12 mm dan lebar 2—4 mm. Kapsula bukal dangkal berbentuk cincin, dan terdapat gubernakulum. Vulva cacing betina terletak di sebelah *anterior* anus. Penyakit *Paramphistomum sp.* merupakan cacing benjol pada ternak biasanya terdapat dua mahkota daun (Levine, 1994).

d. Gejala klinis

Paramphistomum sp. dari kelas trematoda yang menyerang rumen dan reticulum ternak ruminansia, dapat mengakibatkan ternak tersebut menjadi lemas, mudah lelah, badan kurus, dan mencret (Arifin dan Soedarmono, 1982).

e. Patogenesis

Patogenesis yang terjadi yakni : stadium infeksi yang termakan hospes akan mengakibatkan terjadinya erosi pada mukosa duodenum; pada infeksi ringan yang terjadi adalah enteritis yang dikarakteristikan dengan adanya edema, hemoraghi; dan dalam nekropsis ditemukan cacing muda dalam mukosa duodenum atau di jejunum maupun abomasum, sedangkan cacing dewasa akan berada di dinding rumen maupun retikulum. Perubahan patologi yang terjadi yaitu peradangan kataralis meluas dan hemorraghi dari duodenum dan jejunum serta kerusakan kelenjar intestinal, degenerasi lymphenodes dan organintestinal, terjadi anemia, hypoproteinemia, edema dan emasi (Radostits dkk., 2000).

f. Kekebalan

Ternak ruminansia yang sudah dewasa atau yang sudah pernah mengalami infestasi cacing dewasa di dalam rumennya, lebih kebal terhadap infestasi baru (reinfestasi) (Boray, 1969). Horak (1967) menyatakan bahwa adanya kekebalan terhadap infestasi *Paramphistomum sp.* pada domba, kambing, dan sapi. Infestasi beberapa spesies *Paramphistomum sp.* (*multiple infestation*), dapat menimbulkan kekebalan yang kuat terhadap reinfestasi cacing tersebut.

g. Diagnosis

Diagnosa yang paling awal ialah dengan jalan melihat gejala klinis yang timbul. Ternak ruminansia yang terserang oleh parasit cacing ini terlihat kurang nafsu makan (anorexia) dan mencret. Pada infestasi yang berat, cacing dewasa bisa keluar bersama-sama dengan tinja. Diagnosa juga bisa dilakukan dengan pemeriksaan

tinja dari hewan penderita dan akan ditemukan telur cacing yang berwarna kuning muda (Horak dan Clark, 1963; Soulsby, 1965).

h. Pencegahan dan pengendalian

Cara pencegahan dari *Paramphistomum sp.* yaitu menghindari ternak mengkonsumsi metaserkaria (pada siput), memberi preparat kimia Moluscisida pada daerah perairan ditumbuhi rerumputan yang ada inang perantara siput dari family *Planorbidae*, *L. truncatula Anisus Vortex*, dengan tujuan memutus siklus hidup dari cacing *Paramphistomum sp.* (Rival, 2011).

i. Pengobatan

Pengobatan terhadap infestasi cacing ini dibagi dalam dua bagian, yaitu pengobatan ditujukan untuk membunuh cacing dewasa di dalam rumen dan pengobatan ditujukan untuk membunuh cacing muda bila terjadi suatu ledakan penyakit (outbreak). Obat-obat yang dipakai ialah Meniellophanol[®] dan Mansonil[®] (Boray, 1969).

2.3.2 Nematoda

Nematoda famili Trichostrongylidae (*Cooperia*, *Haemonchus*, *Hyostrogylus*, *Mecistocirrus*, *Nematodirus*, *Ostertagia*, *Paracooperia*, *Skrjabinagia*, *Teladorsagia*, *Trichostrongylus*) mempunyai siklus hidup yang sama (Levine, 1978).

Telur terdapat dalam tinja dan biasanya menetas di tanah. Larva stadium pertama (L1) menetas dari telur dan hidup dari mikroorganisme yang terdapat dalam tinja, L1 berkembang menjadi larva stadium dua (L2) yang masih hidup dari

mikroorganisme dan kemudian menjadi larva stadium tiga (L3) yang terselubung dalam kutikula. Larva stadium tiga (L3) bersifat infeksi, berpindah menuju tumbuhan atau rumput dan dapat menginfeksi inang melalui tertelannya L3 saat inang merumput. L3 yang tertelan menuju saluran pencernaan inang kemudian melepaskan selubung kutikulanya dan berkembang menjadi larva stadium empat (L4) hingga menjadi cacing dewasa (Levine, 1978). Dalam siklus hidupnya cacing famili Trichostrongylidae mengalami dua fase penting, yaitu:

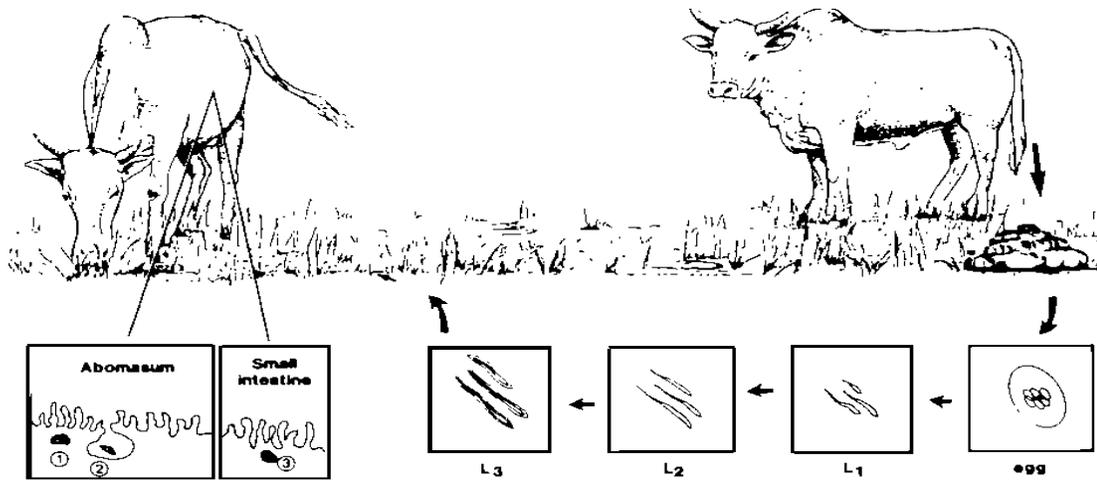
1. Fase pre-parasitik

Fase pre-parasitik dalam perkembangan cacing famili Trichostrongylidae merupakan perkembangan keseluruhan larva stadium bebas (*free-living*). Telur keluar bersama tinja dari inang yang terinfeksi. Telur yang berisi embrio menetas pada suhu dan kelembaban optimum (22—26°C dan kelembaban mendekati 100%) dan berkembang menjadi L1, akan berkembang menjadi L2, keduanya mendapatkan makanan dari mikroorganisme dalam tinja termasuk bakteri tanah, kemudian berkembang menjadi L3 yang tidak makan lagi dan hanya menggunakan cadangan energi dalam tubuhnya karena terselubung kutikula. Johnstone (2000) mengemukakan bahwa L3 mempertahankan diri dengan menggunakan nutrisi siap pakai yang disimpan dari hasil aktifitas makan pada tahap L1 dan L2. Perkembangan keseluruhan fase pre-parasitik dari telur menjadi L3 dipengaruhi oleh temperatur dan kelembaban. Suhu yang lebih tinggi dari suhu optimal tingkat perkembangannya akan lebih cepat, metabolisme meningkat, cadangan nutrisi L3 akan cepat habis dan menyebabkan kematian larva, kecuali bila L3 yang bersifat infeksi segera menemukan dan

menginfeksi inang. Sebaliknya pada suhu rendah, perkembangan telur sampai L3 akan lambat dan aktifitas metabolisme menurun. Pada temperatur di bawah 10° C perkembangan larva, pergerakan dan metabolisme menjadi minimal (Johnstone, 2000). Dunn (1978) menyatakan bahwa pada suhu di bawah 5°C larva sangat rendah mobilitasnya, penggunaan energi lebih efisien, cadangan nutrisi sedikit sekali yang dimetabolisme sehingga larva dapat bertahan hidup lebih lama. Sifat ini yang sering digunakan dalam preservasi larva di Laboratorium.

2. Fase parasitik

Stadium infeksi larva Trichostrongylidae adalah L3 yang masih terselubung kutikula. L3 masuk ke saluran pencernaan inang melalui tertelannya L3 saat ternak merumput. Setelah dalam saluran pencernaan, L3 melakukan pelepasan selubung kutikula (*exsheathment*). Tempat melakukan pelepasan selubung dapat berbeda-beda antar spesies, biasanya terjadi pada bagian proksimal tempat predileksi. Contoh: *Haemonchus sp.* dan *Mecistocirrus sp.* mempunyai tempat predileksi di abomasum sehingga pelepasan selubung kutikula terjadi di rumen. *Cooperia sp.*, *Oesophagostomum sp.*, *Ascaris sp.*, *Trichostrongylus sp.*, dan *Nematodirus sp.*, tempat predileksinya di usus halus dan melepaskan selubung kutikula di abomasum. Setelah pelepasan selubung kutikula maka L3 bergerak menuju tempat predileksi menginfeksi inang hingga menjadi dewasa (L3—L4 dewasa). Dalam siklus seksualnya, cacing betina dewasa akan bertelur pada ± 2—3 minggu setelah infeksi. Periode waktu dan terjadinya infeksi hingga menjadi dewasa dan mengeluarkan telur disebut periode prepaten (*prepaten period*).



Gambar 2. Siklus hidup cacing lambung

Keterangan :

Nematoda

Periode Prepaten

Haemonchus sp.

2—3 minggu (Johnstone, 2000.)

Oesophagostomum sp.

4—6 minggu (Oliveira, 2009)

Mecistocirrus sp.

2—4 minggu (Van Aken D, 1998) 7—12 minggu
(Junquera P, 2004)

Cooperia sp.

15—18 hari (Johnstone, 2000)

Ascaris sp.

± 10 minggu (Subronto, 2004)

Trichostrongylus sp.

7—25 hari (Johnstone, 2000)

Nematodirus sp.

2—4 minggu atau beberapa bulan (Mark, 2012)

2.3.2.1. *Haemonchus* sp. (cacing kawat)

a. Epidemiologi

Sapi terinfeksi oleh cacing nematoda karena menelan larva ketika merumput.

Perkembangan dan kemampuan hidup larva di tanah tergantung dari beberapa faktor seperti kondisi iklim dan mikro meteorologi, tipe tanah (tanah lapangan), sifat dan banyaknya vegetasi, angka kepadatan ternak, terdapatnya jenis dan

jumlah hewan memamah biak lain (termasuk yang liar). Umumnya semakin dingin semakin sedikit Nematoda. Bagi *Haemonchus sp.* suhu maksimum merupakan kondisi optimum berlangsungnya penularan lewat padang rumput. *Haemonchus sp.* paling penting di negara sebelah selatan dan *Midwest* (Levine, 1994).

b. Gejala klinis

Gejala klinis dapat diperparah dengan hilangnya plasma protein akibat kerusakan mukosa. Infeksi hiperakut *Haemonchus sp.* dapat menyebabkan ternak kehilangan darah 200—600 ml/hari sehingga ternak mengalami anemia dan mati mendadak. Pada infeksi akut ternak kehilangan darah 50—200 ml/hari sehingga ternak akan mengalami anemia, tinja berwarna hitam, dan keretakan dinding sel abomasum (Reinecke, 1983). Setiap ekor cacing *Haemonchus sp.* mampu menghisap darah 0,049 ml/hari (Clark dkk., 1962).

c. Morfologi

Cacing jantan panjangnya 10—20 mm diameter 400 mikron, berwarna merah terang serta memiliki spikula, dan bursa. Bursanya ditemukan di bagian posterior tubuh tersusun oleh dua lobus lateral yang simetris dan satu lobus dorsal yang tidak simetris, sehingga membentuk percabangan seperti huruf Y dan berwarna mengkilat.

Cacing betina mempunyai ukuran lebih panjang dari cacing jantan yaitu 18—30 mm dengan diameter 500 mikron, nampak adanya anyaman-anyaman yang membentuk spiral antara organ genital (ovarium) yang berwarna putih dengan usus yang

berwarna merah karena penuh berisi darah, sehingga akan nampak berwarna merah putih secara berselang-seling. Mempunyai *flaf anterior* yang menutupi permukaan vulva yang umumnya besar dan menonjol. Cacing betina dewasa mampu bertelur sebanyak 5.000—10.000 butir setiap hari. Telur berbentuk lonjong dan berukuran 70-85 X 41—48 mikron yang pada saat keluar bersama tinja, perkembangan telur telah mengalami stadium morula (didalam telur telah mengandung 16—32 sel) (Rahayu, 2007).

Menurut Soulsby (1986), cacing nematoda adalah sekelompok cacing yang berbentuk bulat panjang dengan salah satu ujungnya meruncing dan menginfeksi saluran pencernaan ternak ruminansia. Kepalanya berdiameter kurang dari 50 mikron, dengan kapsula bukal yang kecil berisi gigi yang ramping atau lanset di dasarnya, dan tiga bibir yang tidak menarik perhatian. Terdapat papilla servikal yang jelas menyerupai bentuk duri. Spikulum relatif pendek dan terdapat sebuah gubernakulum. Vulva terdapat di bagian posterior tubuh dan sering ditutupi oleh cuping.

d. Patogenesis

Setiap hewan terinfeksi oleh campuran dari beberapa atau banyak jenis parasit, dan yang tampak di lapangan merupakan gabungan pengaruh dari semua parasit tersebut (Levin, 1994).

e. Kekebalan

Anak sapi lebih peka terhadap infeksi daripada hewan dewasa, tetapi biasanya sapi dewasa merupakan sumber infeksi bagi hewan yang lebih muda. Kekebalan umur mungkin berperan, tetapi kekebalan akibat infeksi sebelumnya jauh lebih penting. Dalam keadaan kelemahan badan yang parah/mal nutrisi, biasanya sapi dewasa terinfeksi ringan oleh cacing dan tidak menunjukkan kondisi sakit yang parah, sedangkan anak sapi yang merumput di padang rumput yang sama dapat terinfeksi berat dan dapat menderita parasitosis yang nyata (Levine, 1994).

f. Diagnosis

Diagnosis dibuat berdasarkan gejala klinis, identifikasi telur-telur cacing di bawah mikroskop, serta bedah bangkai pada ternak yang mati juga akan membantu penetapan diagnosis (Thamrin, 2014).

2.3.2.2 *Oesophagostomum sp.* (cacing bungkul)

a. Siklus hidup

Siklus hidup *Oesophagostomum sp.* langsung dan larva secara aktif merayap ke pucuk daun rumput yang di kemudian hari akan termakan oleh hewan. Larva hidup di dinding usus dalam usus dalam waktu 1 minggu tetapi pada hewan yang lebih tua bisa hidup sampai 5 bulan. Beberapa larva menembus dinding lambung kanan dan memasuki peritoneum (Akoso, 1996).

b. Morfologi

Cacing ini berwarna keputih-putihan. Cacing jantan berukuran panjang 12—16 mm dan cacing betina berukuran panjang 14—18 mm. Larva membentuk bungkul di usus halus dan usus besar, tetapi bentuk dewasa hanya terdapat di usus besar.

Bungkul tersebut berisi larva (Akoso, 1996). Menurut Sugama dan Suyasa (2011), cacing *Oesophagostomum sp.* juga termasuk nematoda gastrointestinal dan lebih spesifik digolongkan ke cacing bungkul, karena gejala yang nampak adalah timbul bungkul-bungkul di dalam *kolon*.

c. Gejala klinis

Gejala klinis akibat infeksi cacing ini tidak begitu jelas, namun hewan menjadi kurus, kotoran berwarna hitam, lunak bercampur lendir dan kadang-kadang terdapat darah segar. Dalam keadaan kronis sapi memperlihatkan diare dengan feses berwarna kehitaman, nafsu makan menurun, kurus, anemia, hipoalbuminemia, hipoproteinemia dan busung (Sugama dan Suyasa, 2011).

d. Patogenesis

Siklus hidup cacing ini secara langsung. Larva masuk ke dalam dinding usus membentuk nodul di antara usus halus dan rektum. Telur dapat ditemukan dalam pemeriksaan feses sekitar 40 hari setelah infeksi dengan larva stadium III. Larva masuk dalam dinding sekum dan kolon, ditempat itulah larva tersebut berubah menjadi larva stadium IV dalam 5—7 hari, kemudian kembali ke lumen usus 7—14 hari setelah infeksi, menjadi stadium dewasa dalam kolon 17—22 hari sesudah infeksi. Telur terdapat dalam feses 32—42 hari setelah infeksi (Levine, 1994).

e. Diagnosis

Diagnosa dapat dilakukan dengan pemeriksaan feses ditemukan telur yang ber dinding tipis dan nekropsis dapat ditemukan cacing (Yudi, 2009).

2.3.2.3 *Mecistocirrus sp.*

a. Morfologi

Cacing dewasa *Mecistocirrus sp.* panjangnya mencapai 4 cm. Tubuh cacing ini ditutupi dengan kutikula. Cacing ini tidak bersegmen namun memiliki sistem pencernaan tubular dengan dua bukaan mulut dan anus. Ovarium betina melilit di sepanjang usus. Cacing jantan memiliki dua spikula yang sangat panjang dan ramping untuk melekat pada betina saat kopulasi. Telur dari cacing ini berbentuk bulat dan berukuran sekitar 70x110 mikrometer (Junquera, 2004).

b. Patogenesis

Ternak terinfestasi setelah menelan larva saat merumput. Larva yang tertelan akan berkembang menjadi cacing dewasa di dalam perut (abomasum dalam ruminansia) dalam waktu sekitar 6 sampai 10 minggu. Beberapa larva menembus ke dalam lubang lambung (yaitu pintu masuk ke kelenjar lambung) atau ke lapisan abomasum (dalam ruminansia), namun kebanyakan larva tetap dalam lumen perut. Cacing dewasa menempel pada lapisan lambung dan memakan darah yang mengalir dari luka kecil yang disebabkan gigitan cacing ini. Periode prepaten (waktu antara infeksi dantelur pertama menumpahkan) adalah 7—12 minggu (Junquera, 2004).

c. Gejala klinis

Kerugian yang ditimbulkan oleh cacing- cacing gastrointestinal secara umum mengganggu sistem pencernaan, menyebabkan diare, enteritis (inflamasi usus), pendarahan, gastritis, anemia akibat pecahnya pembuluh darah pada usus, penurunan berat badan yang drastis, dan dehidrasi (Bassetto dkk., 2001).

d. Diagnosis

Diagnosa dilakukan dengan pemeriksaan feses dapat ditemukan telur *Mecistocirrus sp.* (Yudi, 2009).

2.3.2.4 Cooperia sp. (cacing bankrupti lambung)**a. Morfologi**

Cacing ini berukuran kecil, yakni cacing jantan 5 mm dan cacing betina berukuran 6 mm (Akoso, 1996).

b. Patogenesis

Patogenesis *Cooperia sp.* umumnya merupakan parasit patogen ringan. *Cooperia sp.* lebih patogenik sejak penetrasi ke dalam permukaan epitel usus halus dan menyebabkan gangguan yang dikenal sebagai *trichostrongylosis* usus yang mana memiliki peranan penting dalam atropi vili dan penurunan area yang tersedia untuk penyerapan. Pada infeksi berat diare sering ditemukan (Urquhart dkk.,1996).

c. Gejala klinis

Gejala infeksi pada ternak sapi yakni diare, lemah, anemia, dan pengurusan ternak (Noble dan Noble.1989). Menurut Urquhart dkk. (1996), penurunan selera makan, diare, penurunan berat badan yang drastis, dan oedema pada submandibula.

d. Diagnosis

Diagnosa dapat dilakukan dengan pemeriksaan feses dan nekropsis (Yudi, 2009).

2.3.2.5 *Ascaris sp.*

a. epidemiologi

Menurut Behrman (1999), telur-telur *Ascaris sp.* ini terbukti tetap infeksi pada tanah selama berbulan-bulan dan dapat bertahan hidup di cuaca yang lebih dingin (5—10°C) selama 2 tahun.

b. Morfologi

Di lihat dari morfologinya telur cacing *Ascaris sp.* terdiri dari telur yang telah di buahi (*fertilized*) dan telur yang tidak di buahi (*unfertilized*). Telur yang telah di buahi (*fertilized*) berukuran panjang antara 60 dan 75 mikron, sedangkan lebarnya berkisar antara 40 dan 50 mikron. Telur cacing ini mempunyai kulit telur yang tidak berwarna yang sangat kuat. Di luarnya, terdapat lapisan albumin yang permukaannya berdungkul (*mamillation*) yang berwarna coklat oleh karena menyerap zat warna empedu. Di dalam kulit telur cacing masih terdapat suatu selubung vitelin tipis, tetapi lebih kuat dari pada kulit telur. Selubung vitellin

meningkatkan daya tahan telur cacing *Ascaris sp.* terhadap lingkungan sekitarnya, sehingga dapat bertahan hidup sampai 1 tahun lamanya (Soedarto, 1991).

c. Gejala klinis

Gejala klinis yang timbul dapat berupa kekurusan, anemia, diare, pertumbuhan terhambat, ikterus, kolik, dehidrasi dan nafsu makan menurun (Cahyadi, 2012).

d. Patogenesis

Patogenesis dari *ascariasis sp.* tergantung dari tingkat infeksi, dan umumnya hewan muda lebih peka dibanding hewan dewasa. Lesi-lesi pada usus akibat adanya migrasi pada stadium larva dan terjadi enteritis/haemorrhagika, berlanjut menjadi anemi. Pada hati larva stadium 2 dapat menyebabkan perdarahan pada hati yang terjadi disekeliling vena intra lobuler dari hati dan berlanjut menimbulkan cirrosis hepatis dan terkadang dapat menyumbat saluran empedu. Larva stadium 2 yang bermigrasi ke dalam hati dan usaha penyerapan oleh jaringan hati terhadap larva yang mati akan meninggalkan jejak berwarna putih dibawah kapsul hati. Di paru-paru larva stadium 2 menyebabkan fibrosis, bronkitis dan pnemonia, sehingga terjadi batuk dan sesak nafas. Migrasi larva cacing juga dapat menyebabkan perforasi usus halus sehingga cacing dapat merusak peritonium yang mengakibatkan terjadinya peritonitis dan menimbulkan kematian pada penderita. Terjadinya larva migran dapat merangsang pembentukan antibodi yang dapat dideteksi di dalam colostrum dan serum. Adanya antibodi ini dapat mencegah agar jumlah cacing dewasa tidak berlebihan.

Cacing dewasa di dalam usus dalam jumlah banyak sering menyebabkan penyumbatan pada usus sehingga terjadi kolik dan iritasi pada usus sehingga sering timbul gejala diare. Adanya cacing dewasa di usus halus akibatnya gangguan pencernaan, karena cacing ini berpengaruh terhadap proses penyerapan zat-zat makanan dalam saluran pencernaan. Parah tidaknya gangguan yang ditimbulkan tergantung banyak tidaknya cacing yang terdapat di dalam usus dan daya tahan tubuh dari hewan terinfeksi. Kondisi ini juga mendorong masuknya kuman patogen ke dalam jaringan sebagai hasil infeksi sekunder (Cahyadi, 2012).

f. Diagnosis

Diagnosis dibuat dengan menemukan cacing dalam feses (Onggowaluyo, 2001).

2.3.2.6 *Trichostrongylus sp.* (cacing bankrupi)

a. Epidemiologi

Ternak bisa tertular cacing ini dengan cara menelan telur berembrio yang terdapat di rumput-rumputan atau dengan cara menelan larva infeksius atau larva menembus kulit (Thamrin, 2014).

b. Morfologi

Cacing ini berukuran kecil sehingga sering terlepas dari pengamatan sewaktu dilakukan nekropsis. Cacing jantan panjangnya kurang lebih 5 mm dan cacing betina panjangnya 6 mm. Cacing ini berwarna kemerahan atau coklat dan terdapat di abomasum atau usus kecil dari sapi (Akoso, 1996).

c. Gejala klinis

Gejala klinis dari hewan terinfeksi cacing *Trichostrongylus sp.* adalah terjadi penurunan nafsu makan, anemia, berat badan menurun, diare, pembengkakan dan perdarahan mukosa, bahkan sampai kematian (Noble dan Noble, 1989).

d. Patogenesis

Patogenitas pada hewan muda lebih hebat dari pada hewan dewasa (Noble dan Noble, 1989). Semua spesies strongyloides hidup di usus halus. Cacing dewasa bertelur yang sudah mengandung embrio, dan tidak jarang langsung menetas di usus halus. Larva yang dibebaskan bersama tinja juga ditemukan di kelenjar susu dan cacing dewasa yang siap bertelur sudah dapat ditemukan saat anak berumur 1 minggu. Jika infeksi lewat kulit, larva terbawa aliran darah dan sampai di paru-paru, untuk selanjutnya menuju pangkal tenggorok dan tekak, akhirnya ke lambung dan usus. Infeksi melalui kulit dapat menyebabkan dermatitis dan kalau di daerah penis mengakibatkan balanopostitis (Subronto, 2004).

Periode prepaten cacing kurang lebih 10 hari. Pada individu muda, misalnya pedet < 6 bulan, infeksi cacing ini dapat menyebabkan kematian mendadak, tanpa terdiagnosis. Dibutuhkan waktu < 2 hari oleh larva infeksi untuk berkembang di bawah kondisi optimum di dalam siklus hidup homogenik, dan kemungkinan dibutuhkan satu hari lebih lama pada siklus heterogenik (Levine, 1994 ; Subronto, 2004).

e. Kekebalan

Kepekaan ternak terhadap serangan cacing ini tergantung beberapa faktor, antara lain umur, kualitas pakan, genetik dan pengaruh luar, misalnya pemberian obat-obatan (Thamrin, 2014).

f. Diagnosis

Pemeriksaan feses dapat dilakukan dengan metode natif, metode sentrifuse, metode Parfitt and Banks, atau metode Mc. Master. Pada pemeriksaan feses dapat ditemukan adanya telur strongly (Smith, 2002).

2.3.2.7. *Nematodirus sp.***a. Morfologi**

Morfologi yang dimiliki oleh *Nematodirus* jantan adalah panjang 12 mm dan betina memiliki panjang 18—25 mm. Bentuk tubuh *Nematodirus* melengkung 18 striations longitudinal dengan anterior yang mengembang dan esofagus dorsal terlihat (Mark, 2012).

b. Gejala klinis

Gejala klinis yang ditunjukkan oleh sapi ketika terinfeksi *Nematodirus sp.* yaitu diare dan anoreksia, biasanya *Nematodirus sp.* akan berkembang secara seksual pada minggu ketiga sebelum menjadi cacing yang matang. Infeksi klinis *Nematodirus sp.* dapat terlihat juga pada anak sapi yang berumur 6 minggu dan seterusnya (Mark, 2012).

c. Diagnosis

Pemeriksaan tinja untuk menemukan telur Nematoda. (Levine, 1994).

2.3.2.8 Pengobatan, pengendalian dan pencegahan

Obat-obat yang dapat digunakan adalah Phenothiazine[®], Thibenzole[®], Tetramisole[®], dan Piperazine[®]. Dokter hewan akan menasehatkan obat yang paling baik yang tersedia untuk pengobatan yang khusus, dosis yang harus digunakan dan perlakuan administrasi yang berhubungan dengan hewan yang bersangkutan.

Pengendalian yang paling baik adalah seluruh ternak dilakukan pengobatan yang rutin dengan jarak yang tertentu sepanjang tahun, dengan waktu yang ditentukan oleh dokter hewan di mana harus mengingat spesies dan siklus hidup masing-masing spesies, dan iklim suatu daerah. Saat yang sama, mineral mengandung zat besi (dan mungkin obat anti cacing) dapat diberikan.

Sebaiknya dihindari penggembalaan yang terlalu banyak, pemakaian sistem penggembalaan rotasi, menghindari daerah yang basah atau lembab. Pengairan harus pada tempat yang berasal dari bendungan yang langsung dialirkan melalui pipa. Di dalam kandang, semua pakan harus termakan habis dan tidak ada yang terjatuh ke dalam lantai.

Setelah pengobatan, hewan jangan dikembalikan ke padang gembalaan yang terinfeksi berat. Padang tersebut harus cukup lama ditinggalkan sehingga populasi cacing akan mati semua atau harus dibajak atau ditanami. Hewan muda jangan

dibiarkan merumput bersama hewan dewasa. Hal yang harus diingat bahwa hewan yang makanannya baik dan dalam kondisi yang baik akan kecil kemungkinan terkena infeksi dari pada hewan yang kondisinya lemah (Akoso, 1996).