

Penularan sekunder filariasis yang disebabkan oleh *Brugia malayi* nonperiodik pada penduduk asli Dayak di Kalimantan Timur

Fransiskus Asisi Sudjadi

Bagian Parasitologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta

ABSTRACT

FA.Sudjadi - *Secondary transmissions of filariasis caused by nonperiodic form of Brugia malayi among indigenous Dayak people in East Kalimantan.*

Background: Nonperiodic or aperiodic form of *Brugia malayi* Lichtenstein was discovered and reported recently from East Kalimantan as a new subspecies by Sudjadi, in addition to the nocturnally periodic and subperiodic form, previously known as health problem in many rural areas in Indonesia. The *Brugia* type was found in high endemicity among Dayak indigenous people who were growing paddy rice by shifting cultivation method in the forest areas in Krayan village, Long Ikis district, Pasir regency.

Objectives: To detect secondary transmissions, which so far known unusually happened on filarial elephantiasis, in the highly endemic of Krayan village, when previous infections have already ceased by entering the chronic stage.

Method: Krayan villagers suffering from elephantiasis during previous clinical examinations were recruited in the study. Blood samples (in an amount of 60 mm³) were taken from finger prick to examine the presence of microfilariae.

Results: Amount of 17 elephantiasis cases of local inhabitants were examined. Most of them, ie 11 people or 64.7%, were found positif with microfilaremia, with the highest densities of 151 microfilariae per 60 mm³ blood. These unusual cases of secondary transmissions were not only closely related to the high endemicity of filariasis in that Krayan area, but the effective transmissions originated from wild animals in the forest as source of infections as well.

Conclusion: The secondary transmissions of filariasis found among indigenous Dayak people in Krayan clearly supports the nonperiodic or aperiodic form of *B. malayi* filarial worm to be zoonotic or sylvanic.

Key words: nonperiodic form of *Brugia malayi* - elephantiasis - microfilaremia - secondary transmissions - sylvanic filariasis

ABSTRAK

FA. Sudjadi - *Penularan sekunder filariasis yang disebabkan oleh Brugia malayi nonperiodik pada penduduk asli dayak di Kalimantan Timur*

Latar belakang: Bentuk nonperiodik atau aperiodik pada *Brugia malayi* Lichtenstein belum lama ini ditemukan Sudjadi sebagai cacing filaria tipe (subspesies) baru di Kalimantan Timur, di samping tipe lama periodik dan subperiodik nokturnal yang telah dikenal sebelumnya sebagai penyebab filariasis di daerah pedesaan di Indonesia. Tipe *Brugia* tersebut ditemukan dengan endemisitas yang sangat tinggi pada penduduk asli Dayak yang berladang berpindah dalam hutan di Krayan, kecamatan Long Ikis, kabupaten Pasir.

Tujuan: Untuk mengetahui penularan sekunder atau penularan lanjutan, yang sejauh ini tidak biasa terjadi pada elefantiasis filarial, setelah infeksi lama berakhir karena telah memasuki fase kronis.

Bahan dan cara: Penduduk Krayan yang menderita elefantiasis yang telah didapatkan sebelumnya. Dilakukan pemeriksaan darah tepi dari ujung jari (60mm³) untuk memeriksa adanya mikrofilaria.

Hasil: Dari 17 penderita elefantiasis yang ditemukan kemudian diperiksa, ternyata pada sebagian besar penderita, yaitu 11 orang atau 64,7%, dapat ditemukan mikrofilaremia positif dengan kepadatan tertinggi 151 mikrofilaria per 60 mm³ darah. Kasus-kasus ini termasuk tidak lazim dan dapat dijumpai pada penderita filariasis di Krayan bukan hanya erat kaitannya dengan endemisitas setempat yang tinggi, tetapi juga dengan

penularan yang sangat efektif. Penularan efektif filariasis itu hanya mungkin terjadi bersumberkan terutama dari hewan liar dalam hutan sebagai hospes reservoir.

Simpulan: Penularan sekunder filariasis yang ditemukan pada penduduk asli Dayak di Krayan ini jelas memperlihatkan sifat zoonotik ataupun silvanik pada *B. malayi* nonperiodik di Kalimantan Timur

(B.I.Ked. Vol. 31, No. 2:55-61, Juni 1999)

PENGANTAR

Dilihat dari segi epidemiologinya, pada masa sekarang dikenal 6 bentuk parasit filaria penyebab filariasis di Indonesia, yaitu (1) *Wuchereria bancrofti* perkotaan, (2) *W. bancrofti* pedesaan, yang di Indonesia keduanya bersifat periodik nokturnal, selanjutnya (3) *Brugia malayi* periodik nokturna, (4) *B. malayi* subperiodik nokturna, (5) *B. malayi* nonperiodik dan (6) *Brugia timori* yang sifatnya juga periodik nokturnal. Bentuk nonperiodik atau aperiodik *B. malayi* belum lama ini dibuktikan sebagai subspecies tersendiri (sebelumnya dikenal sebagai bentuk subperiodik nokturnal) di Kalimantan Timur dan banyak dijumpai pada penduduk asli Dayak yang berladang berpindah dalam hutan oleh Sudjadi^{1,2}. Berbagai segi epidemiologi filariasis yang disebabkan oleh *B. malayi* nonperiodik tersebut telah banyak diketahui dan dilaporkan^{2,3,4,5}. Bentuk cacing filaria yang erat kaitannya dengan hutan (jadi bersifat silvanik) dan paling dekat sebagai parasit hewan itu diperkirakan juga terdapat sebagai masalah kesehatan di bagian Kalimantan yang lain.

Filariasis, meskipun tidak sampai menjadi penyebab kematian penderita secara langsung, oleh WHO⁶ dikategorikan sebagai salah satu dari 6 penyakit yang menjadi masalah kesehatan terpenting (*the big six*) pada penduduk di daerah tropis termasuk Indonesia di samping malaria, schistosomiasis, leishmaniasis, trypanosomiasis dan lepra. Pada fase akut, yaitu ketika filaria parasit penyebabnya masih hidup, atau lebih definitif ketika bentuk mikrofilariannya masih dapat ditemukan dalam darah tepi, di samping penderita sendiri berbahaya untuk orang lain sebagai sumber penularan, penyakit tersebut dapat menjadi penyebab kerugian ekonomis yang tidak sedikit, terutama karena kehilangan jam kerja bagi penderita waktu serangan demam kambuhan. Serangan demam filariasis, yang oleh Turner⁷ disebut sebagai "*acute (episodic) adeno-lymphangitis*

(*AEAL*)", dapat terjadi beberapa kali sebulan dan keadaan itu dapat berlangsung sampai bertahun-tahun. Dalam perjalanan penyakit, ketika parasit filariannya telah mati, paling tidak ketika induk cacing dalam limfonodi tidak lagi memproduksi bentuk mikrofilariannya, sehingga tidak ditemukan lagi dalam darah tepi, penyakit tersebut biasanya telah memasuki fase berikutnya, yaitu fase kronis. Pada fase kronis dapat timbul cacat yang dari segi estetis sangat merugikan pada penderita yang dikenal sebagai elefantiasis (penyakit kaki gajah). Dengan demikian yang lebih lazim, bentuk mikrofilaria tidak terdeteksi lagi dalam darah tepi ketika penyakit memasuki fase kronis atau cacat elefantiasis telah timbul; pada fase tersebut infeksi lama telah benar-benar berakhir.

Dalam tulisan ini dilaporkan perkecualian dari keadaan yang lazim tersebut di atas, setidaknya keadaan yang sangat jarang terjadi, yaitu penularan sekunder/lanjutan pada penderita elefantiasis, yang dijumpai di daerah endemik *B. malayi* nonperiodik yang sangat tinggi, yaitu di daerah penduduk asli Dayak di Krayan, daerah kecamatan Long Ikis, kabupaten Pasir.

BAHAN DAN CARA

Untuk mendeteksi penularan sekunder, dalam penelitian ini dilakukan pemeriksaan darah tepi khususnya pada kasus-kasus penderita elefantiasis (termasuk limfedema) yang disebabkan oleh filariasis. Penelitian dilakukan di kelurahan Krayan, kecamatan Long Ikis, kabupaten Pasir, seperti telah disinggung di muka. Di daerah kabupaten Pasir, kelurahan Krayan sendiri terletak sekitar km 80 jalan provinsi dari Penajam (Balikpapan Seberang) ke arah Banjarmasin. Penduduk asli Dayak Pasir yang tinggal di Krayan sekitar 800 jiwa, tinggal terpencar dalam beberapa dukuh, dalam tiap dukuh itu tinggalnya juga terpencar, seperti halnya Krayan sendiri, Jemparan dan Nipaulo. Pemeriksaan darah ini meru-

pakan bagian khusus (*ad hoc*) dari pemeriksaan darah dan klinis pada keseluruhan penduduk desa yang hasilnya telah diumumkan dalam tulisan terpisah^{3,8}.

Elefantiasis dalam tulisan ini dimaksudkan dalam arti yang lebih luas, yaitu bentuk-bentuk *sequelly* filariasis kronis, termasuk kasus-kasus dengan pembesaran anggota yang belum menetap yang masih dalam fase limfedema di samping yang telah lanjut menjadi elefantiasis; pada elefantiasis (dalam arti yang lebih sempit) pembesaran anggota tubuh telah menjadi lebih permanen. Konkretnya, pada limfedema pembesaran anggota badan masih bersifat sementara, artinya dapat menghilang spontan dalam waktu kurang dari 6 bulan, walaupun pada masa selanjutnya dapat kambuh lagi. Pembesaran yang berlangsung lebih dari 6 bulan, menurut pengertian yang umum dipakai, telah dikategorikan dalam bentuk elefantiasis; dengan demikian batas antara kedua tingkatan cacat karena filariasis sebenarnya tidak tegas.

Untuk pemeriksaan mikrofilaria, darah ujung jari diambil dari penderita elefantiasis di desa tersebut, masing-masing sebanyak 60 mm³ menggunakan lanset dan mikropipet. Oleh karena sifat nonperiodik yang dimiliki oleh *B. malayi* di Kalimantan Timur, maka pengambilan darah ini dapat dilakukan setiap waktu; paling cocok untuk penderita elefantiasis yaitu pada sore hari, waktu mereka tidak bekerja. Dari sampel darah dibuat sediaan dalam gelas objek, kemudian diratakan, lebih lazim dibentuk oval. Sediaan darah dibiarkan kering, paling sedikit selama 3 jam, lebih baik lagi sampai hari berikutnya. Dengan demikian sediaan darah tidak akan mudah lepas, terutama waktu dilakukan hemolisis. Pada sediaan darah kering dilakukan hemolisis dengan menggunakan air secara hati-hati agar mikrofilarianya (jika ada) tidak ikut hanyut. Hemolisis dilakukan sampai sediaan tidak lagi berwarna merah. Setelah dibiarkan kering, sediaan ditetesi metanol absolut sebagai larutan fiksatif, dengan demikian siap dilakukan pengecatan. Pemulasan dilakukan menggunakan Giemsa, dengan pengenceran 1:9, dan waktu yang dipakai cukup 10 menit. Sediaan selanjutnya dibilas dengan air, setelah dibiarkan kering dapat dilakukan pemeriksaan mikroskopis. Mikrofilaria, yang mungkin ada telah terlihat dalam perbesaran lemah, jumlahnya dihitung.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Pemeriksaan darah pada penduduk, *ad hoc* penderita elefantiasis (tepatnya penderita cacat *sequelly* filariasis kronis), seperti telah disinggung di muka, dalam penelitian ini dikerjakan sebagai bagian dari kajian yang lebih luas, yaitu pemeriksaan darah dan klinis pada keseluruhan penduduk di Krayan, kecamatan Long Ikis seperti hasilnya telah diumumkan secara terpisah^{3,8}. Pemeriksaan darah tepi tersebut pada akhirnya dapat dilakukan pada 17 orang penderita elefantiasis, jumlah yang diperoleh dari pemeriksaan klinis⁸ (TABEL 1).

Pada ke-17 penderita cacat akibat filariasis kronis, lebih rinci didapatkan 3 penderita masih dalam fase limfedema dan 14 penderita lain dengan elefantiasis yang lebih lanjut (TABEL 1). Keseluruhan penderita filariasis kronis tersebut merupakan 2,3% dari keseluruhan 733 orang penduduk yang diperiksa secara klinis (di samping parasitologis)^{3,8}. Dari pemeriksaan darah tepi pada 17 orang penderita filariasis kronis ini, penularan sekunder/lanjutan *B. malayi* nonperiodik secara tegas dapat ditunjukkan dari kasus-kasus yang didapatkan mikrofilaremia positif; ternyata pada sebagian besar penderita elefantiasis masih dapat ditemukan mikrofilaria dalam darahnya. Seperti terlihat pada TABEL 1 dan 2, mikrofilaremia dapat ditemukan pada 11 penderita atau 64,7% dari seluruh penderita cacat filariasis kronis yang diperiksa, 2 orang (66,7% dari 3 penderita) di antaranya masih dalam fase limfedema; yang jumlahnya lebih banyak, yaitu 9 orang atau 64,3% dari 14 penderita, dengan cacat elefantiasis yang telah lebih menetap.

Terlihat juga pada TABEL 1, pada kelompok usia 30-39 tahun, didapatkan 4 penderita cacat filariasis kronis, dengan rincian 2 penderita dengan limfedema, dan 2 penderita yang lain telah lebih tetap bentuk elefantiasisnya. Dari pemeriksaan darah tepi pada kelompok umur tersebut, penularan sekunder (mikrofilaremia positif) didapatkan pada 3 penderita (75%), seorang penderita dengan limfedema, dan 2 penderita yang lain dengan elefantiasis yang telah menetap. Pada kelompok usia 40-49 tahun hanya dijumpai seorang penderita dengan limfedema dan seorang penderita lagi dengan elefantiasis menetap; keduanya didapatkan (100%) dengan penularan se-

TABEL 1. – Mikrofilaremia*) pada Penderita Filariasis Kronis di Krayan, Menurut Golongan Umur

Umur (th) (diperiksa)	Penderita filariasis kronis		Total	dengan mikrofilaremia		Total
	limfedema	elefantiasis		limfedema	elefantiasis	
0-29 (505)	0	0	0	-	-	-
30-39 (97)	2	2	4	1 (50,0%)	2 (100%)	3 (75,0%)
40-49 (68)	1	1	2	1 (100%)	1 (100%)	2 (100%)
50-59 (37)	0	6	6	-	2 (33,3%)	2 (33,3%)
60- (26)	0	5	5	-	4 (80,0%)	4 (80,0%)
Total (733)	3	14	17	2 (66,7%)	9 (64,3%)	11 (64,7%)

*) dari pemeriksaan 60 mm³ darah

TABEL 2. – Kepadatan Mikrofilaria Penderita dengan Elefantiasis di Krayan, Menurut Golongan Umur

Kepadatan mf	Umur/diperiksa				total (228_
	30-39 th (97) *)	40-49 th (68)	50-59 th (37)	> 60 th (26)	
1 - 19	2 92,1%)	0	1 (2,7%)	2 (7,7%)	5 (2,2%)
20 - 39	0	0	0	1 (3,8%)	1 (0,4%)
40 - 59	1	0	0	0	1 (0,4%)
60 - 79	0	0	0	0	0
80 - 99	0	1 (1,5%)	0	0	1 (0,4%)
100 - 119	0	1 (1,5%)	0	0	1 (0,4%)
120 - 139	0	0	1 (2,7%)	0	1 (0,4%)
140 keatas (1 kasus 151 mf)	0	0	0	1 (3,8%)	1 (0,4%)
Mikro- filaremia	3 (3,1%)	2 (2,9%)	2 (5,4%)	4 (15,4%)	11 (4,8%)

*) di bawah usia 30 tahun tidak didapatkan elefantiasis

kunder. Pada kelompok usia 50 tahun keatas hanya dijumpai penderita elefantiasis yang telah menetap, seluruhnya sebanyak 11 penderita. Dalam rincian, pada kelompok usia 50-59 tahun, dari 6 penderita dengan elefantiasis didapatkan 2 penderita yang menunjukkan penularan sekunder (33,3%), sedangkan 4 penderita yang lain tidak menunjukkan bukti adanya penularan lanjutan itu. Pada kelompok usia 60 tahun keatas, dari 5 penderita dengan elefantiasis didapatkan sebagian besar, yaitu 4 penderita (80%) dengan mikrofilaremia positif.

Penularan filariasis di Krayan seperti diuraikan di atas, jika dilihat dari sudut frekuensi mi-

krofilaremia pada penderita elefantiasis, telah jelas menunjukkan penularan lanjutan yang tetap intensif; mikrofilaremia masih dijumpai pada sebagian besar penderita pada fase kronis sekalipun. Penularan intensif pada penularan lanjutan di daerah penduduk asli itu dipertegas lagi oleh kepadatan mikrofilaria yang tinggi yang dijumpai dalam darah penderita (TABEL 2). Kepadatan mikrofilaria pada penderita menunjukkan bervariansi, paling tinggi 151 mikrofilaria per 60 mm³ darah. Kepadatan mikrofilaria yang relatif tinggi pada penderita filariasis itu juga memberikan kemungkinan pada penderita tetap menjadi sumber penularan yang efektif bagi orang lain, seperti

sebelum memasuki fase elefantiasis. Pada TABEL 2 juga terlihat bahwa untuk kepadatan mikrofilaria yang lebih rendah, seperti halnya antara 1-19 mikrofilaria per 60 mm³, jumlah kasusnya terlihat cenderung lebih banyak, dalam hal ini dijumpai 5 penderita, dibandingkan kasus dengan kepadatan yang lebih tinggi. Meskipun kecenderungan tetap ada bahwa dengan usia yang bertambah umumnya diikuti oleh kenaikan kepadatan mikrofilaria (TABEL 2) penderita, namun kecenderungan itu tampak kurang jelas dibandingkan sebelum memasuki fase elefantiasis². Kasus penderita elefantiasis dengan kepadatan tertinggi 151 mikrofilaria per 60 mm³ darah dijumpai pada golongan usia di atas 60 tahun.

Mikrofilaremia masih positif pada penderita elefantiasis, seperti dijumpai di Krayan, seperti telah disinggung di muka, merupakan kasus-kasus yang sangat jarang terjadi. Perlu dijelaskan, bahwa infeksi parasit filaria praktis tidak selalu terjadi primer, dalam arti bukan sekali infeksi kemudian berhasil menjadi parasit pada manusia, seperti terjadi pada banyak penyakit lain, atau banyak dibayangkan orang; yang lebih banyak terjadi yaitu infeksi berulang⁹. Pada infeksi-infeksi pertama biasanya bersifat abortif, kebanyakan parasit mati karena mekanisme refrakter pada manusia sebagai hospes, setidaknya terjadi filariasis tersembunyi (*occult filariasis*). Infeksi berhasil, biasanya setelah melalui proses adaptasi parasit dan toleransi adaptif hospes/penderitanya. Dengan terjadinya infeksi berulang-ulang kepadatan mikrofilaria dalam darah dapat dipertahankan, supaya tidak menjadi turun, bahkan mungkin dapat ditingkatkan sehingga pada akhirnya mampu menjadi sumber penularan baru yang efektif. Dengan demikian, walaupun tetap berbeda, antara dua proses berikut batasnya tidak tegas: antara infeksi abortif dengan infeksi yang benar-benar berhasil. Berbagai faktor seperti diuraikan di muka (adaptasi, toleransi adaptif) dapat memainkan peran, termasuk faktor intensitas penularan. Dua proses yang kabur batasnya juga dapat dijumpai, seperti antara fase akut dan kronis, antara fase limfedema dan elefantiasis, seperti diuraikan di atas. Pada elefantiasis (fase kronis) misalnya, tidak jarang masih dijumpai kelainan serangan demam filariasis/AEAL yang sifatnya akut. Meskipun batasnya kabur, tetap dapat dipisahkan antara filariasis yang telah me-

masuk fase kronis limfedema/elefantiasis dari fase sebelumnya, fase akut. Demikian pula, dari mikrofilaremia tetap dapat dipisahkan penularan sekunder pada penderita elefantiasis dari infeksi terdahulu pada penderita mikrofilaremia biasa, meskipun mikrofilaremia biasa tidak harus sebagai hasil dari penularan primer. Mikrofilaremia yang ditemukan pada penderita cacat elefantiasis tidak mungkin sebagai penularan primer. Penularan sekunder pada penderita elefantiasis hanya mungkin terjadi di daerah dengan endemisitas yang benar-benar tinggi, artinya penularan benar-benar intensif seperti halnya di Krayan. Di sisi lain tentu saja jumlah kasus elefantiasis juga perlu lebih banyak.

Elefantiasis yang disebabkan oleh infeksi filaria limfatik *B. malayi* nonperiodik, seperti diuraikan di atas, dalam pemeriksaan klinis perlu dilakukan diagnosis diferensial dengan elefantiasis yang nonfilarial. Oleh karena kelainan klinis filariasis yang timbul dalam hal ini cukup khas, terutama karena penyebabnya *B. malayi* nonperiodik, elefantiasis filarial dan nonfilarial tersebut tidaklah sulit dibedakan. Filariasis klinis dengan elefantiasis seperti dijumpai di Krayan cukup jelas ditentukan dari riwayat penyakit yang dapat diceritakan sendiri dengan baik oleh penderita, meskipun istilah yang mereka pakai dapat tidak sama. Bahkan tentang riwayat penyakit tersebut dapat dikatakan, setiap penduduk mengenalnya dengan baik; apalagi jika mengalami sendiri sebagai penderita, paling tidak anggota keluarganya sendiri yang sakit.

Tentang kelainan klinis pada fase akut misalnya, penderita di Krayan dapat menceritakannya dengan baik tentang peradangan limfonodi, dengan istilah lokal "kelenjaran", yang menyertai demam pada serangan demam filariasis (AEAL). Demikian pula tentang peradangan lokal di daerah limfonodi habitat cacing filaria, yang dapat diikuti oleh perkembangan abses. Penderita kebanyakan mengetahui bahwa "kelenjaran/limfadenitis" yang dialami itu tidak ada kaitannya dengan luka atau infeksi banal di bagian distal; demikian pula tentang bentuk benang-benang merah (sebenarnya limfangitis) pada "kelenjaran" yang terlihat ke arah distal makin menghilang. Abses yang dapat timbul sebenarnya lebih tepat disebut fistula, karena kebanyakan bersih, kecuali apabila ada superinfeksi. Penderita pada umum-

nya dapat menunjukkan lokasi abses pada masa lalu di daerah inguinal ataupun popliteal dalam bentuk bekasnya sebagai jaringan parut yang dapat dilihat sekarang. Riwayat serangan demam AEAL yang klinis khas seperti diuraikan di atas, tidak dijumpai pada elefantiasis yang nonfilarial. Riwayat demam dengan limfadenitis juga kurang jelas pada filariasis yang disebabkan oleh cacing filaria yang telah sangat dekat (apalagi secara eksklusif) dengan manusia sebagai parasit, seperti halnya *W. bancrofti* perkotaan.

Kelainan klinis akut filariasis/AEAL yang jelas bagi penduduk, seperti diuraikan di atas, timbul tidak terpisahkan dari jenis cacing filaria yang menjadi penyebabnya; dalam hal ini *B. malayi* nonperiodik. Demikian pula dalam kaitan filaria dengan manusia sebagai hospesnya (*host specificity*). Tentang filaria *B. malayi* nonperiodik, seperti telah diuraikan di muka, di samping bersifat silvanik juga merupakan parasit manusia yang relatif lebih dekat dengan hewan sebagai parasit dibandingkan dengan ke-5 bentuk filaria lain yang menjadi masalah kesehatan di Indonesia. Oleh karena itu, dari sisi parasit penyebab penyakit, adaptasi spesies hospes cacing filaria itu dapat dikatakan belum sepenuhnya baik; demikian pula dari sisi penderita sebagai hospes, toleransi adaptif penderita juga belum sebaik pada ke-5 filaria yang lain. Akibatnya, manusia yang mendapat infeksi masih memberikan reaksi penolakan yang lebih keras. Dengan demikian tidaklah mengherankan apabila kelainan klinis yang timbul, maksudnya pada serangan demam AEAL pada fase akut, muncul relatif lebih berat sehingga dapat memberikan gambaran yang sangat jelas bagi penduduk.

Penolakan yang keras dari pihak penderita sebagai hospes, seperti diuraikan di atas, dapat memberikan tekanan yang tidak ringan pada kehidupan cacing filaria dalam habitatnya. Sebagai akibatnya, lama hidup (*life span*) filaria menjadi lebih singkat dibandingkan dengan bentuk filaria lain yang tidak lagi (atau kurang) ditolak oleh penderita sebagai hospes, seperti *W. bancrofti* perkotaan sebagai contoh. Aki batnya, masa peradangan AEAL yang sifatnya berulang atau fase akut juga berlangsung lebih singkat, akhirnya manifestasi elefantiasis juga menjadi lebih ringan atau lebih jarang. Seperti terlihat pada filariasis yang disebabkan oleh *B. malayi* pada umumnya,

elefantiasis yang ditimbulkan pada tungkai bawah tidak pernah melewati lutut; sedangkan pada filariasis yang disebabkan oleh *W. bancrofti* perkotaan misalnya, yang hanya menjadi parasit pada manusia, elefantiasis yang timbul dapat lebih besar sampai di atas lutut, karena peradangan berulang berlangsung lebih lama, proses fibrosis menjadi lebih banyak. Sebagai gambaran umum, filariasis yang disebabkan oleh *B. bancrofti* perkotaan biasanya memberi kelainan klinis pada fase akut yang sangat ringan, bahkan tidak jarang asimtomatik, sebaliknya kelainan klinis pada fase kronis relatif lebih sering dan biasanya elefantiasis yang timbul lebih berat.

Di kelurahan sekecil Krayan, dengan penduduk hanya sekitar 800 jiwa seperti diuraikan di muka, dapat ditemukan 17 penderita elefantiasis, suatu angka yang relatif besar. Angka elefantiasis tersebut sebenarnya termasuk "jarang" jika dilihat dari sudut endemisitas yang demikian tinggi berdasarkan angka mikrofilaremia ataupun kepadatan mikrofilaria³. Apabila terjadi pada jenis filaria lain yang lebih dekat dengan manusia angka filariasis akan lebih tinggi lagi. Besarnya angka filariasis (17 orang) yang dapat ditemukan di Krayan dapat dijelaskan semata-mata berlatar belakang prevalensi parasit dan intensitas infeksi yang tinggi sebagai akibat dari penularan yang intensif di daerah tersebut. Dengan demikian bukan karena hubungan parasit dengan hospesnya yang telah cocok sebagai parasit pada manusia.

Penularan filariasis di Krayan terjadi demikian intensif sehingga pada akhirnya dapat menimbulkan penularan sekunder penderita elefantiasis dengan frekuensi yang meyakinkan. Penularan intensif itupun tidak harus berlangsung dari penduduk ke penduduk, terlebih karena jarak yang demikian jauh tempat tinggal penduduk satu sama lain. Melihat kenyataan di lapangan, penularan intensif yang mengakibatkan penularan sekunder tersebut hanya mungkin terjadi berlatar belakang sifat silvanik yang dimiliki parasit. Penularan lebih banyak terjadi antar hewan liar dalam hutan yang dapat dianggap sebagai hospes reservoir bagi manusia. Dalam hal ini sebenarnya lebih tepat jika dikatakan sebaliknya, manusia menjadi hospes reservoir bagi hewan, sebab siklus hidup dalam hewan jelas lebih dominan dibandingkan pada manusia yang berladang dalam hutan.

SIMPULAN

Dari pemeriksaan sebanyak 60 mm³ darah ujung jari pada penderita elefantiasis penduduk asli Dayak di daerah endemik yang tinggi di desa Krayan, kecamatan Long Ikis, kabupaten Pasir, berikut dapat ditarik beberapa simpulan:

1. Dari 17 penderita elefantiasis yang diperiksa, mikrofilaremia didapatkan pada sebagian besar (64,7%) penderita elefantiasis, dengan kepadatan mikrofilaria tertinggi 151 mikrofilaria per 60 mm³ darah.
2. Mikrofilaremia pada penderita elefantiasis tersebut sebagai kasus yang jarang terjadi, seharusnya telah negatif. Intensitas penularan di Krayan demikian tinggi sehingga mengakibatkan penularan sekunder atau lanjutan, mikrofilaremia menjadi positif kembali, atau tetap positif pada penderita filariasis kronis.
3. Intensitas penularan filariasis yang tinggi tidak harus dari penduduk ke penduduk, sangat mungkin lebih dominan penularan berasal dari hewan liar dalam hutan sebagai hospes reservoir bagi manusia.
4. Dominansi penularan dari hewan hospes reservoir memperkuat sifat silvanik *B. malayi* nonperiodik, demikian pula sifat zoonotik dan masih dekatnya cacing filaria sebagai parasit pada hewan.

KEPUSTAKAAN

1. Sudjadi FA. Nonperiodic form of *Brugia malayi* in man in East Kalimantan, Indonesia. Southeast Asia J Trop Med Pub Hlth. 1986; 17:1.
2. Sudjadi FA. Filariasis di beberapa daerah endemik di Kalimantan Timur. Kajian infraspesifik *Brugia malayi* penyebab penyakit dan beberapa segi epidemiologinya [Disertasi]. Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta, 1996.
3. Sudjadi FA. Habitat alami *Brugia malayi* nonperiodik penyebab filariasis di Kalimantan Timur. BKMasy 1996, XII (I) 19-22.
4. Sudjadi FA. Penularan siang hari filariasis yang disebabkan oleh *Brugia malayi* nonperiodik pada penduduk asli Dayak di Kalimantan Timur. BIKed 1997; 29(4):157-162.
5. Sudjadi FA. Segi sosial budaya filariasis yang disebabkan oleh *Brugia malayi* nonperiodik pada penduduk asli Dayak di Kalimantan Timur. BKMasy 1999;XV(1): 29-34.
6. WHO. Expert committee on filariasis, third report World Health Organization. 1974; Techn Rep Ser No 542
7. Turner LH. Studies on filariasis in Malaya: The clinical features of filariasis due to *Wuchereria malayi*. Soc Trop Med Hyg 53, 154- 69.
8. Sudjadi FA. Filariasis klinis yang disebabkan oleh *Brugia malayi* nonperiodik pada penduduk asli Dayak di Kalimantan Timur. BIKed 1996; 28(4):161-5.
9. Denham DA, McGreevy PB. Brugian filariasis; epidemiological and experimental studies, In: Daves B, editor. Advances in parasitology, Vol 15. New York: Academic Press, pp 243-309.