

Studi Kasus: Ascariosis Disertai Migrasi Larva pada Hati dan Paru-paru Babi *Landrace*

(CASE STUDY: ASCARIOSIS ACCOMPANIED BY MIGRATION OF LARVAE IN LIVER AND LUNGS OF LANDRACE PIG)

I Ketut Berata, Ida Bagus Oka Winaya,
Anak Agung Ayu Mirah Adi,
I Made Kardena, Ida Bagus Windia Adnyana

Laboratorium Patologi Veteriner
Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Udayana
Jl. Sudirman, Sanglah, Denpasar
Bali, Indonesia 80234, Telpn 0361 223791
Email: berata_iketut@unud.ac.id;

ABSTRAK

Kasus ascariosis akibat infeksi *Ascaris suum* masih tinggi prevalensinya di dunia termasuk Indonesia. Selain menyebabkan kerugian ekonomi, ascariosis juga dapat mengancam kesehatan manusia karena bersifat zoonosis. Studi kasus ascariosis dengan lesi khas *white spot* pada hati babi landrace diuraikan pada penulisan ini. Babi berasal dari Desa Suwung, Kota Denpasar. Babi kasus berumur 60 hari, sakit selama 10 hari, badannya kurus dan gejala klinis berupa batuk-batuk. Setelah dilakukan nekropsi dan pemeriksaan, pada usus ditemukan puluhan cacing *A. suum* dan pada hati ditemukan lesi *white spot*. Jaringan meliputi usus halus, usus besar, hati, paru-paru, ginjal, limpa, vesika urinaria dan otak diambil dan dimasukkan ke neutral buffer formalin 10% untuk diproses dalam pembuatan sediaan histopatologi. Sediaan histopatologi dilakukan dengan metode blok parafin dan teknik pewarnaan hematoxylin eosin (HE). Hasil pemeriksaan histopatologi pada usus halus, usus kasar, hati dan paru-paru ditemukan adanya infiltrasi sel-sel eosinofil. Infiltrasi sel eosinofil mengindikasikan bahwa pada jaringan tersebut terdapat parasit *A. suum* atau larva migrannya. Sistem porta pada hati juga ditemukan mengalami fibrosis, sehingga diduga infeksi *A. suum* sudah berlangsung kronis. Dapat disimpulkan bahwa babi landrace yang diperiksa terinfeksi kronis *A. suum* disertai migrasi larvanya ke hati dan paru-paru. Perlu peningkatan perhatian terhadap kasus ascariosis pada babi untuk mencegah kerugian ekonomi dan penularan ke manusia.

Kata-kata kunci: ascariosis; usus; hati; paru-paru; kronis

ABSTRACT

Cases of ascariosis due to infection with *Ascaris suum* are still prevalent in the world, including Indonesia. Apart from causing economic losses, ascariosis can also threaten human health because it is zoonotic. Case studies of ascariosis with typical white spot lesions in the landrace pig liver is described in this paper. Pigs aged 60 days old, sick for 10 days, thin and coughing gathered from the village of Suwung, Denpasar City. After necropsy and post mortem examination were done, tens of *A. suum* worms were found in the intestine and white spot lesions observed on the livers. Tissues of small intestine, large intestine, liver, lungs, kidney, spleen, urinary vesicles and brain were taken and put into 10% of formalin neutral buffer before they then processed in making histopathological preparations. Histopathological preparation was carried out using paraffin block method and hematoxylin eosin (HE) staining technique. The results of histopathological examination of the small intestine, large intestine, liver and lungs were found to be infiltrated by eosinophil cells. Eosinophil cells infiltration indicates that there are parasites *A. suum* or the larvae migrant in the tissues. Some of the tissues in livers were also found to have fibrosis, which is suspected that the infection has been chronic. It can be concluded that cases of the landrace pigs were chronically infected by *A. suum* and accompanied by migration of the larvae to the livers and lungs. More attention is needed to prevent the increase of ascariosis in pigs in order to minimize economic losses and transmission to humans.

Keywords: ascariosis; intestine; liver; lung; chronic

PENDAHULUAN

Ascariosis pada babi sangat merugikan baik secara ekonomi maupun aspek kesehatan konsumen. Di antara berbagai penyakit parasit, infeksi akibat ascariosis merupakan paling merugikan (Fausto *et al.*, 2015). Ascariosis dapat bersifat subklinis, menghambat pertumbuhan dan menekan peningkatan berat badan babi. Sedangkan dari aspek kesehatan, manusia yang mengkonsumsi, dapat berada pada posisi yang sangat membahayakan, karena ascariosis bersifat zoonosis (Nejsun *et al.*, 2012). Infeksi silang ascariosis di China dilaporkan bahwa dari 20 kasus ditemukan 19 kasus ascariosis manusia bersumber dari ascariosis babi, dan hanya satu kasus ascariosis babi bersumber dari ascariosis manusia (Zhou *et al.*, 2012). Reaksi silang ini diduga kuat akibat kedekatan karakteristik genetik bahkan kemungkinan ada evolusi antara *A. lumbricoides* manusia dengan *A. suum* babi (Abebe *et al.*, 2002; Alba *et al.*, 2009; Peng dan Criscione, 2012).

Dampak yang berbahaya dari infeksi *A. suum* pada babi adalah kemampuan larvanya yang bermigrasi ke dalam berbagai jaringan tubuh. Larva dalam jaringan tubuh babi selain mengganggu fisiologis tubuh babi dan menurunkan kualitas daging, juga membahayakan konsumen daging babi, terutama bagi konsumen penggemar masakan daging babi mentah atau setengah matang. Sebagaimana diketahui, beberapa jenis masakan tradisional mengandung daging babi mentah atau setengah matang. Sehingga untuk tindakan pencegahan diperlukan aspek sosial terhadap masyarakat penggemar masakan yang demikian (Loreille dan Bouchet, 2003). Selain itu migrasi larva dalam berbagai jaringan dapat mengganggu fungsi fisiologis dari jaringan, di antaranya menurunkan fungsi paru-paru (Lewis *et al.*, 2007), gangguan metabolisme dan menyebabkan terbentuknya *white spot* pada hati (Dold dan Holland, 2010; Fausto *et al.*, 2015) dan menyebabkan terbentuknya jaringan granulasi pada jaringan yang dilalui larva (Perez *et al.*, 2001).

Ascariosis di daerah tropis umumnya tingkat kejadiannya tinggi dan masih terabaikan (Hotez *et al.*, 2008). Prevalensi ascariosis di Bali masih tinggi yaitu 22% (Suryani *et al.*, 2018) dan di Papua 22,25% (Guna *et al.*, 2014). Tingginya prevalensi ascariosis di berbagai tempat di Indonesia, perlu diantisipasi

dengan langkah-langkah nyata untuk penanggulangan maupun pencegahan. Tindakan penanggulangan dan pencegahan penyakit-penyakit zoonosis akibat penyakit parasit perlu pendekatan dari berbagai aspek (Loreille dan Bouchet, 2003). Studi kasus ascariosis ini bertujuan mengungkap tentang kerusakan struktur jaringan akibat migrasi larva *A. suum* pada babi.

METODE PENELITIAN

Sampel

Sampel berupa babi landrace berasal dari peternak tradisional Desa Suwung, Denpasar. Babi kasus berumur 60 hari, badannya kurus, lemah dan sakit, diperkirakan telah berlangsung selama 10 hari. Pernah diberikan obat cacing, tetapi tidak ada perbaikan kondisi. Sehingga babi dikorbankan nyawanya dengan cara dieutanasia, kemudian dinekropsi, dan diperiksa secara patologi anatomi serta histopatologi untuk mendiagnosis penyakitnya.

Eutanasia dan Pemeriksaan Patologi Anatomi

Sebelum dilakukan nekropsi, terlebih dahulu babi dikorbankan nyawanya dengan dieutanasia menggunakan ketamine (6 mg/kg bb) secara intrakardial. Setelah babi mati, dilakukan nekropsi sesuai prosedur dan semua organ diperiksa secara patologi anatomi. Jaringan yang mengalami perubahan, diambil secara aseptis selanjutnya diproses untuk pembuatan sediaan histopatologi.

Tahap Pembuatan Sediaan Histopatologi

Pembuatan preparat histopatologi jaringan dilakukan sesuai dengan metode Kiernan (2015). Jaringan difiksasi dengan cara direndam ke dalam larutan *neutral buffer formalin* 10% (NBF) dengan perbandingan satu bagian jaringan : 10 bagian/volume NBF) selama \pm 48 jam pada suhu kamar. Jaringan yang telah difiksasi kemudian di *triming* dengan ukuran 1 x 1 x 1 cm agar dapat dimasukkan ke dalam *tissue cassette* untuk diproses dalam *tissue processor* (SLEE Medical, Mainz, Germany). Tahapan dalam *tissue processor* meliputi proses dehidrasi (proses perendaman dalam alkohol secara berturut-turut dengan konsentrasi alkohol 70%, 80%, 90%, alkohol absolut I, alkohol absolut II, dengan lama waktu masing-masing perendaman selama \pm 2 jam); proses

clearing (untuk membersihkan sisa alkohol dari jaringan). Setelah proses dalam *tissue processor*, jaringan dikeluarkan dari *tissue cassette*, siap untuk dimasukkan ke dalam blok parafin.

Langkah berikutnya adalah *embedding* dan *blocking*. Organ dibenamkan pada blok parafin yang telah disediakan kemudian disimpan dalam lemari es selama 24 jam. Blok-blok parafin tersebut kemudian dipotong (*cutting*) menggunakan *microtome* (SLEE Medical, Mainz, Germany) dengan ketebalan 4-5 μm . Jaringan yang terpotong selanjutnya diapungkan dalam penangas air/*waterbath* dengan suhu 60^oC untuk menghindari terjadi lipatan irisan jaringan setelah pemotongan. Sediaan dipindahkan ke gelas objek, dengan cara menangkap di atas permukaan air *waterbath*. Selanjutnya dikeringkan dalam suhu kamar 27^oC. Proses berikutnya adalah pewarnaan sediaan jaringan dengan metode Haris Hematoksilin-Eosin (HE). Prosedur pewarnaan meliputi tahap deparafinasi yaitu merendam preparat di atas gelas objek dalam xylol bertingkat I-III masing-masing selama lima menit. Setelah itu dehidrasi dengan tujuan untuk memberikan air pada jaringan yaitu dengan cara merendam preparat dalam larutan alkohol absolut lalu dipindahkan ke larutan alkohol 95% dengan durasi masing-masing lima menit. Lalu dibilas dengan air mengalir selama satu menit. Preparat kemudian direndam dalam larutan Harris hematoksilin selama 15 menit. Celupkan ke dalam aquades selama satu menit dengan cara mengangkat dan menurunkan, selanjutnya celupkan ke dalam campuran asam-alkohol 1% secara cepat 5-7 celupan. Lalu bilas dalam aquades selama satu menit dan bilas kembali dengan aquades selama 15 menit. Celup sebanyak 3-5 kali dalam larutan lithium karbonat selama 15-30 detik, sehingga potongan berwarna biru cerah dan kemudian cuci dengan air mengalir selama 15 menit. Preparat kemudian direndam dalam eosin selama 2-3 menit. Berikutnya dilakukan tahapan dehidrasi dengan memasukkan preparat dalam alkohol bertingkat dari 80%, 90% dan 95% hingga alkohol absolut I-III. Selanjutnya dilakukan *clearing* yaitu dengan memasukkan preparat pada xylol I-II dan dikeringkan. Selanjutnya dilakukan proses *mounting* dengan *cover glass*, yang sebelumnya diisi *entellan* sebagai perekat. Sediaan dikeringkan atau ditaruh dalam incubator (56^oC), jika sudah kering maka sediaan histopatologi diamati di bawah mikroskop cahaya.

Pemeriksaan Patologi

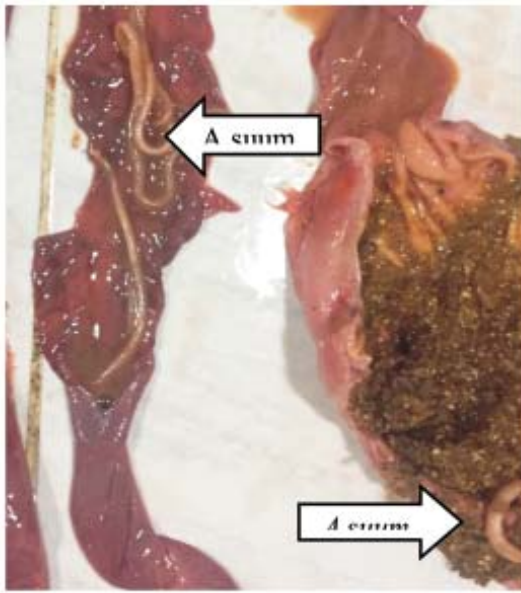
Perubahan patologi anatomi yang diperiksa meliputi seluruh sistem jaringan tubuh babi, sedangkan perubahan histopatologi yang diperiksa meliputi hati, paru-paru, usus halus, usus kasar, lambung, ginjal, limpa, vesica urinaria dan otak. Hasil pemeriksaan patologi anatomi maupun histopatologi dianalisis secara deskriptif kualitatif.

HASIL DAN PEMBAHASAN

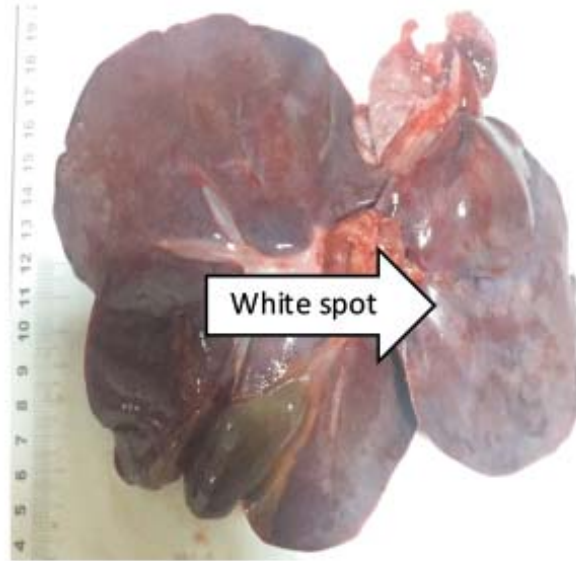
Setelah dilakukan nekropsi, dilakukan pemeriksaan secara patologi anatomi. Identifikasi parasit cacing di dalam usus halus (Gambar 1) menunjukkan bahwa cacing yang menginfeksi babi kasus adalah *A. suum*. Adanya *white spot* pada hati (Gambar 2) dan paru-paru (Gambar 3) sangat memperkuat indikasi adanya migrasi larva ke dalam jaringan hati dan paru-paru. Perubahan patologi anatomi jaringan selain usus, hati dan paru-paru sangat minim, sehingga tidak ada indikasi adanya migrasi larva ke jaringan tersebut.

Ditemukan adanya puluhan cacing *A. suum* dalam usus halus pada babi kasus (Gambar 1) disertai adanya *white spot* atau *milk spot* pada hati (Gambar 2), menyebabkan babi kasus ini menjadi menarik untuk dibahas. Tidak semua kasus infeksi *A. suum* disertai dengan lesi *white spot*. Fausto *et al.* (2015) melaporkan bahwa dari hasil pemeriksaan sebanyak 10.535 babi yang positif terinfeksi *A. suum* di Brazilia, hanya 9,75% di antaranya menunjukkan adanya *white spot* pada hati. Faktor genetik inang disebutkan sangat berperan pada variasi lesi yang ditimbulkan akibat infeksi *A. suum* pada babi (Skallerup *et al.*, 2014).

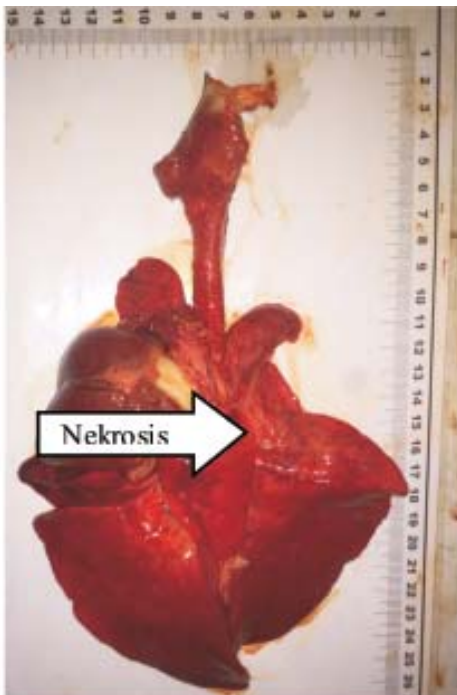
Para peneliti menyatakan lesi bintik-bintik putih pada permukaan organ hati tersebut sebagai *white spot* (Nakagawa *et al.*, 1983; Yoshihara *et al.*, 2008) dan ada yang menyebut *milk spot* (Fausto *et al.*, 2015). Pengamatan secara histopatologi, pada lesi *white spot* tersebut terdiri dari jaringan nekrosis, fibrosis dan infiltrasi sel-sel eosinophil dan limfosit. Infiltrasi eosinophil juga ditemukan pada usus halus akibat adanya cacing *A. suum* yang dewasa. Lesi patologi anatomi berupa *white spot* maupun lesi histopatologi berupa infiltrasi sel-sel eosinophil dan limfosit pada babi kasus, sesuai dengan yang dilaporkan oleh Pyz-Lukasik dan Prost (1999) dan Lewis *et al.* (2007). Lesi



Gambar 1. *A. suum* pada usus halus sampai ke lambung



Gambar 2. Lesi 'white spot' pada hati merupakan tanda adanya migrasi larva *A. suum* ke jaringan hati

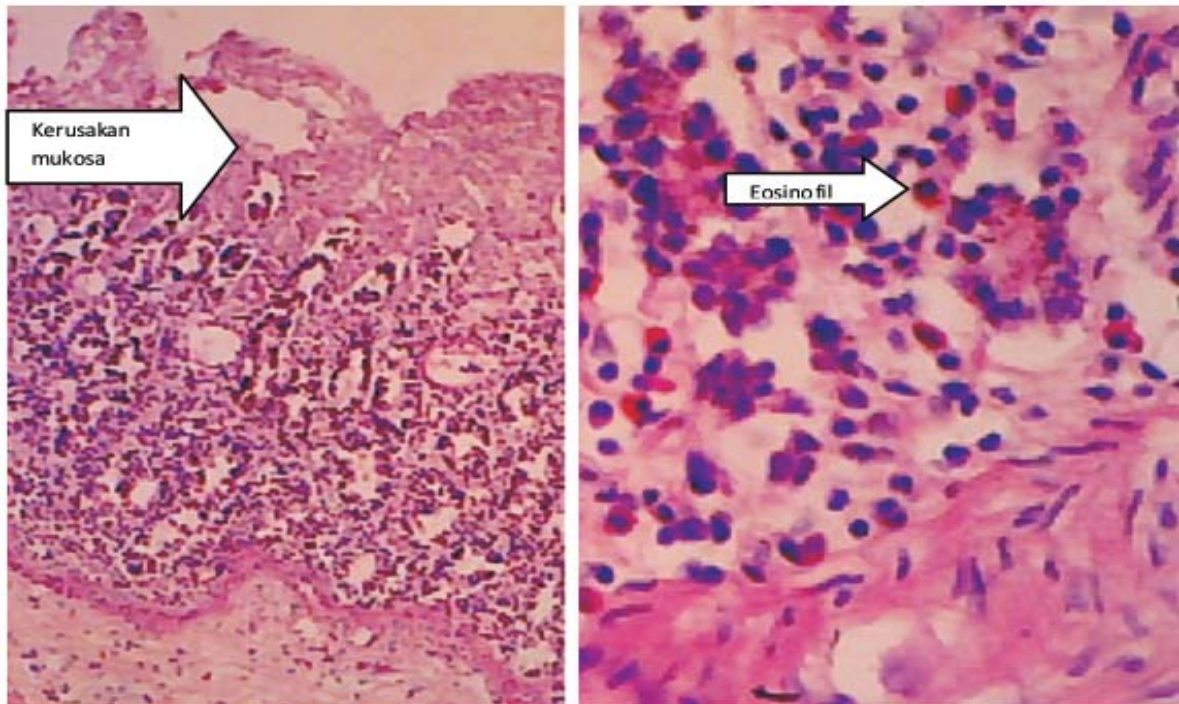


Gambar 3. Paru-paru mengalami nekrosis, indikasi adanya migrasi larva *A. suum*

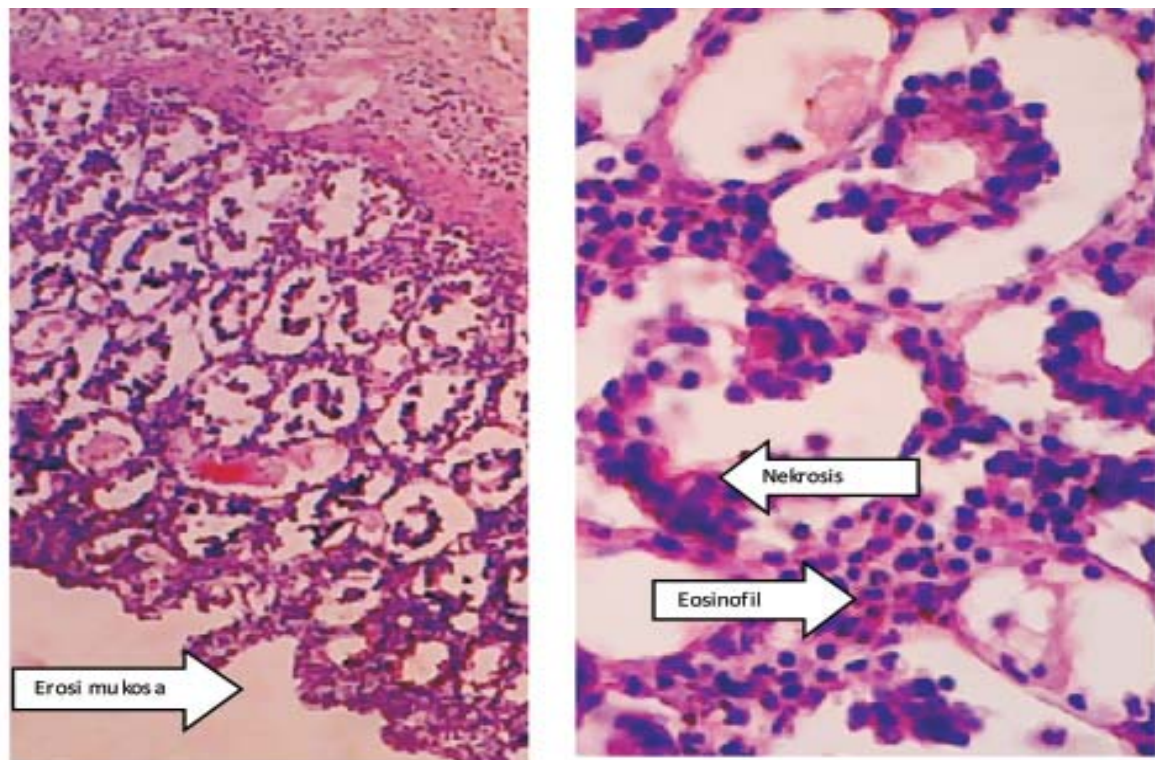


Gambar 4. Ginjal tidak ada perubahan patologis

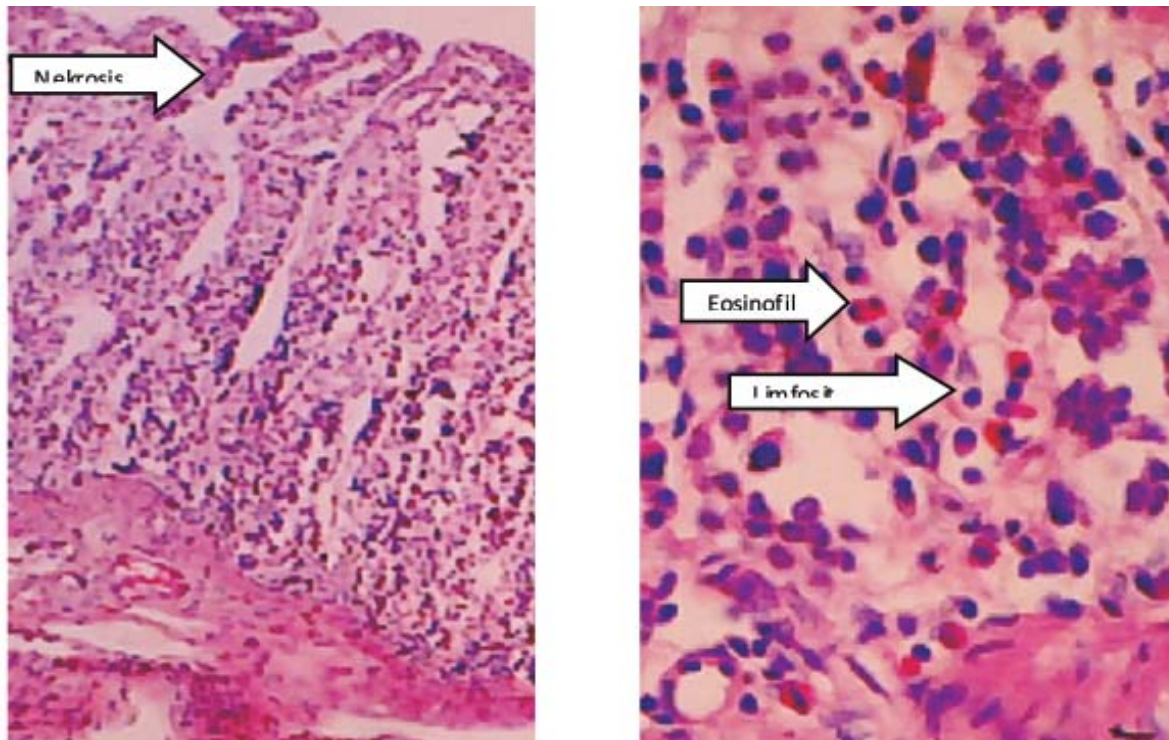
Perubahan-perubahan secara histopatologi disajikan pada Gambar 5-10.



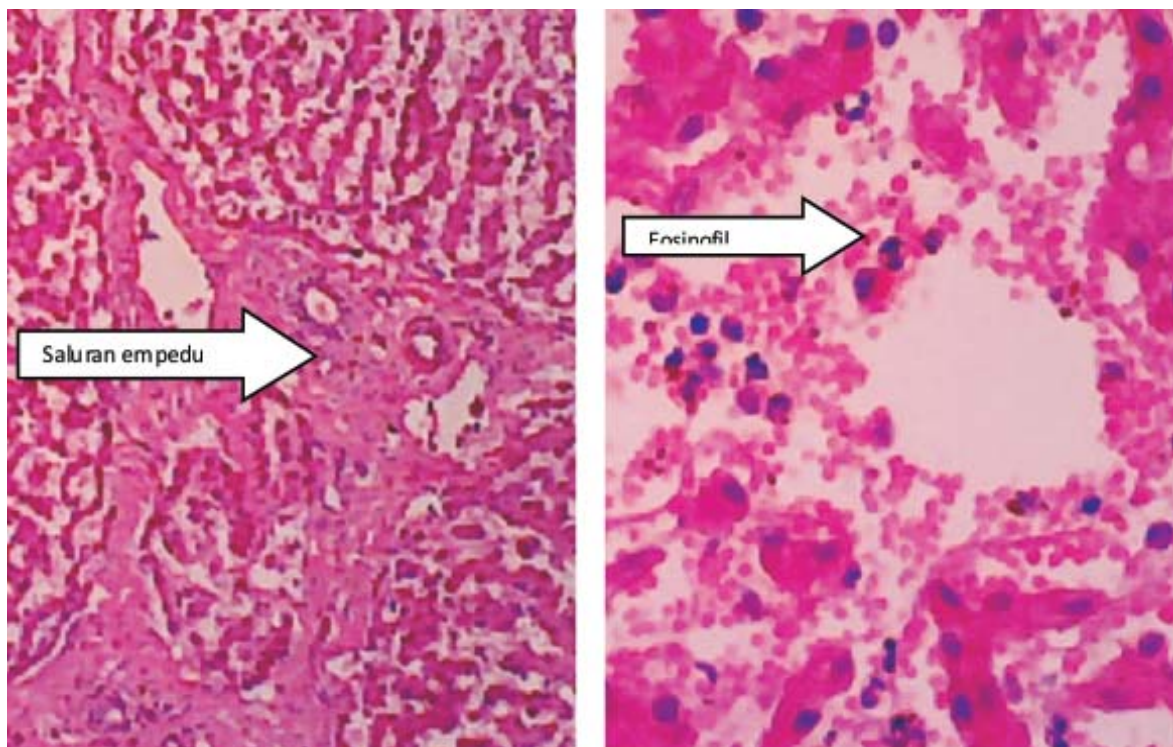
Gambar 5. Usus halus (kiri) mengalami kerusakan mukosa, peradangan dan nekrosis (HE, 100x); Usus halus (kanan), ada sel-sel radang eosinofil dan limfosit (HE, 400x)



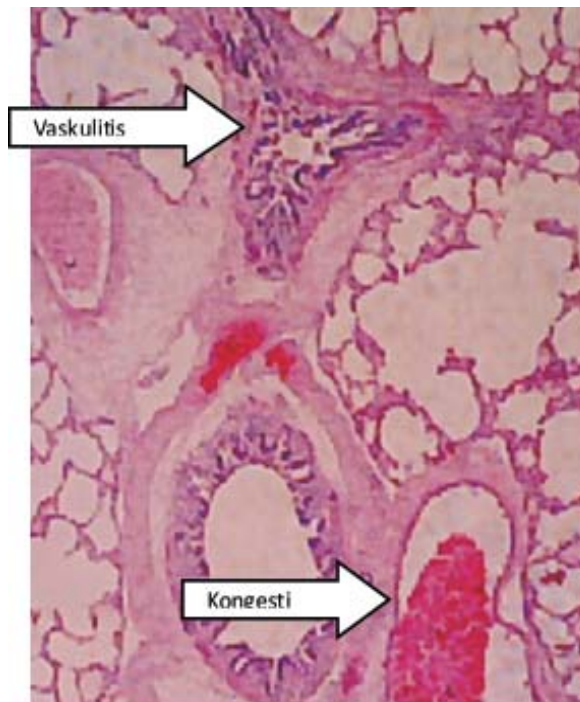
Gambar 6. Usus kasar (kiri) mengalami erosi mukosa, peradangan dan nekrosis bagian kript (HE, 200x); Usus kasar (kanan) ada sel-sel radang eosinofil dan limfosit (HE, 450x)



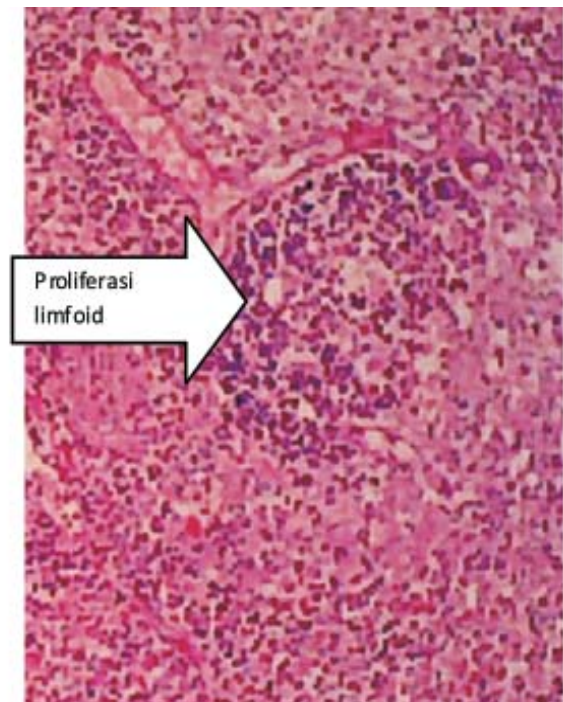
Gambar 7. Lambung (kiri) mengalami kongesti, infiltrasi sel-sel radang dan nekrosis (HE, 100x). Lambung (kanan), ada infiltrasi sel-sel eosinofil, limfosit dan nekrosis (HE, 450x)



Gambar 8. Hati (kiri) tampak obstruksi arteri, proliferasi saluran empedu, fibrosis sistem porta dan nekrosis jaringan sinusoid hati (HE, 250x). Gambar kanan tampak pendarahan, infiltrasi sel-sel radang eosinofil dan limfosit (HE, 450x)



Gambar 9. Paru-paru mengalami kongesti, eksudasi dan vaskulitis (HE, 250x)



Gambar 10. Limpa mengalami proliferasi sel-sel limfoid, pendarahan (HE, 250x)

white spot juga ditemukan pada hewan lain yang terinfeksi *A. suum*, di antaranya pada ayam (Yoshihara *et al.*, 2008), tikus (Lewis *et al.*, 2007) dan primata (Nesjum *et al.*, 2010). Walaupun dapat menimbulkan lesi *white spot*, tetapi mekanisme migrasi larva *A. suum* sedikit berbeda antara spesies hewan terutama pada respons imunitas di paru-paru setelah melewati vena porta di hati. Sel-sel radang yang terlibat dalam mekanisme migrasi larva *A. suum* adalah eosinofil, neutrofil dan limfosit, tetapi tidak ada keterlibatan makrofag ((Lewis *et al.*, 2007).

Penetrasi larva *A. suum* tidak harus selalu bermigrasi ke hati dan paru-paru untuk dapat kembali ke usus menjadi cacing dewasa (Boes *et al.*, 2002). Pada babi kasus, di dalam usus kasar tidak ditemukan cacing dewasa, tetapi pengamatan histopatologi ditemukan adanya infiltrasi eosinophil. Hal ini menunjukkan bahwa ada larva *A. suum* yang melewati jalur alternatif yaitu melalui mukosa usus kasar. Walaupun demikian, migrasi melalui hati dan paru-paru merupakan mekanisme yang lebih umum, karena bisa bersamaan dengan proses penyerapan nutrisi dari usus halus melalui vena porta menuju ke hati (Fausto *et al.*, 2015; Perez *et al.*, 2001).

Pada babi kasus yang diperiksa, ditemukan *A. suum* dewasa di usus halus sampai di

perbatasan dengan lambung (Gambar 1). Pada lambung tidak ada perubahan patologi anatomi maupun histopatologi yang terkait dengan infeksi *A. suum*. Pemeriksaan lambung penting dilakukan karena pada infeksi *A. lumbricoides* dilaporkan menimbulkan perforasi (Gupta *et al.*, 2012). Antara *A. suum* dan *A. lumbricoides* dilaporkan memiliki kesamaan genetik dan bahkan satu sama lain dapat mengalami evolusi (Loreille dan Bouchet, 2003; Abebe *et al.*, 2002; Alba, *et al.*, 2009; Liu *et al.*, 2012). Identifikasi dengan *marker* secara molekuler, tidak ditemukan adanya perbedaan antara *A. suum* dengan *A. lumbricoides*. Keadaan ini menyebabkan adanya potensi infeksi silang (*cross-infection*) ascariosis dari babi ke manusia dan sebaliknya (Peng dan Criscione, 2012). Potensi infeksi silang tersebut menyebabkan ascariosis oleh *A. suum* dikategorikan sebagai penyakit zoonosis (Nejsjum *et al.*, 2012).

Adanya infiltrasi sel-sel eosinophil merupakan indikasi adanya parasit cacing dalam jaringan, termasuk juga akibat migrasi larvanya. Perubahan histopatologi dari babi kasus, ditemukan adanya sel-sel eosinophil dalam jaringan usus halus, usus kasar, hati dan paru-paru (Gambar 5-10). Adanya infiltrasi sel-sel eosinophil, menunjukkan bahwa jaringan tersebut terinfeksi oleh *A. suum* dewasa atau

akibat migrasi larvanya. Menurut Lewis *et al.* (2007), pada infeksi *A. suum* juga dapat menimbulkan respons sel-sel neutrophil dan limfosit. Infeksi *A. suum* yang kronis dapat menyebabkan proliferasi sel-sel limfoid dalam jaringan limfonoduler dan fibrosis sistem porta (Perez *et al.*, 2001). Proliferasi sel-sel limfoid terutama pada limpa babi kasus (Gambar 10), mengindikasikan bahwa infeksi *A. suum* sudah berlangsung lama (kronis). Tidak ditemukan adanya sel-sel eosinophil pada lambung, ginjal, limpa, otak dan vesika urinaria, menunjukkan bahwa jaringan tersebut tidak menjadi jalur migrasi larva *A. suum*. Para peneliti ascariosis melaporkan bahwa jalur utama migrasi larva *A. suum* adalah hati dan paru-paru (Boes *et al.*, 2002; Lewis *et al.*, 2007; Nakagawa *et al.*, 1983; Perez *et al.*, 2001; Yoshihara *et al.*, 2008)

SIMPULAN

Berdasarkan adanya cacing *A. suum* dalam usus halus, *white spot* pada hati serta infiltrasi sel-sel eosinofil, maka jalur migrasi larva *A. suum* dalam tubuh babi meliputi jaringan usus halus, usus besar, hati dan paru-paru.

SARAN

Kasus ascariosis akibat *A. suum* pada babi dan hewan lain, perlu mendapat perhatian khusus karena sangat merugikan secara ekonomi dan bersifat zoonosis.

UCAPAN TERIMA KASIH

Terimakasih kepada Dinas Kebersihan dan Pertamanan Kota Denpasar dan peternak babi di Banjar Suwung, Desa Bena, atas ijin dan sampel babi yang diberikan untuk tujuan diagnosis penyakit babinya.

DAFTAR PUSTAKA

Abebe W, Tsuji N, Kasuga-Aoki H, Miyoshi T, Isobe T, Arakawa T, Matsumoto Y, Yoshihara S. 2002. Species-specific proteins identified in *Ascaris lumbricoides* and *Ascaris suum* using two-dimensional electrophoresis. *Parasitol. Res* 88: 868–871.

Alba JE, Comia MN, Oyong G and Claveria F. 2009. *Ascaris lumbricoides* and *Ascaris suum*: a comparison of electrophoretic banding patterns of protein extracts from the reproductive organs and body wall. *Vet Arh* 79: 281–291

Boes J, Slotved HC, Murrell KD, Eriksen L, Roepstorff A, Nansen P, Agergaard N. 2002. Alternative Migration Routes of *Ascaris suum* in the Pig. *J Parasitol* 88(1): 180–183.

Dold C, Holland CV. 2010. Review : *Ascaris* and Ascariasis. *Microbes and Infect* 13: 632-637

Fausto MC, Oliveira IC, Fausto GC, de Carvalho LM, Valente FL, Campos AK, de Araújo JV. 2015. *Ascaris suum* in pigs of the Zona da Mata, Minas Gerais State, Brazil. *Braz J Vet Parasitol* 24(3): 375-378.

Guna INW, Suratma NA, Damriyasa IM. 2014. Infeksi Cacing Nematoda pada Usus Halus Babi di Lembah Baliem dan Pegunungan Arfak Papua. *Buletin Veteriner Udayana* 6(2): 129-134

Gupta S, Kumar S, Satapathy A, Ray U, Chatterjee S, Choudhury TK. 2012. *Ascaris lumbricoides*: an unusual aetiology of gastric perforation. Case Report. *J Surgery Case Reports* 11: 1-2

Hotez PJ, Brindley PJ, Bethony JM, King CH, Pearce EJ, Jacobson J. 2008. Helminth infections: the great neglected tropical diseases. *J Clin Invest* 118: 1311–1321.

Kiernan JA. 2015. *Histological and Histochemical Methods: Theory and Practice*. 5th. edition, Scion Publishing, 571 pp.

Lewis R, Behnke J M, Cassidy JP, Stafford P, Murray N, Holland CV. 2007. The migration of *Ascaris suum* larvae, and the associated pulmonary inflammatory response in susceptible C57BL/6j and resistant CBA/Ca mice. *Parasitol* 134(9): 1301-1314

Liu GH, Wu CY, Song HQ, Wei SJ, Xu MJ, Lin RQ, Zhao GH, Huang SY, Zhu XQ. 2012. Comparative analyses of the complete mitochondrial genomes of *Ascaris lumbricoides* and *Ascaris suum* from humans and pigs. *Gene* 492: 110–116.

- Loreille O, Bouchet F. 2003. Evolution of ascariasis in humans and pigs: a multidisciplinary approach. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 98: 39–46.
- Nakagawa M, Yoshihara S, Suda H, Ikeda K. 1983. Pathological studies on white spots of the liver in fattening pigs. *National Institute of Animal Health quarterly* 23(4): 138-49.
- Nejsum P, Bertelsen MF, Betson M, Stothard JR, Murrell KD. 2010. Molecular evidence for sustained transmission of zoonotic *Ascaris suum* among zoo chimpanzees (*Pan troglodytes*). *Vet Parasitol* 171: 273–276.
- Nejsum P, Betson M, Bendall RP, Thamsborg SM, Stothard JR. 2012. Assessing the zoonotic potential of *Ascaris suum* and *Trichuris suis*: looking to the future from an analysis of the past. *J Helminth* 86: 148–155
- Pyz-Lukasik R, Prost EK. 1999. Milk spots by *Ascaris suum* in pigs liver. *Medycyna weterynaryjna* 55(6): 351-420
- Peng W, Criscione CD. 2012. Ascariasis in people and pigs: New inferences from DNA analysis of worm populations. *Infection, Genetics and Evolution* 12: 227-235
- Perez J, Garcia PM, Mozos E, Bautista MJ, Carrasco L. 2001. Regular Article : Immunohistochemical Characterization of Hepatic Lesions Associated with Migrating Larvae of *Ascaris suum* in Pigs. *J Comp Pathol* 124 (2-3): 200-206
- Skallerup P, Thamsborg SM, Jørgensen CB, Enemark HL, Yoshida A, Göring HHH, Fredholm M, Nejsum P. 2014. Functional study of a genetic marker allele associated with resistance to *Ascaris suum* in pigs. *Parasitol* 161(6): 777-787.
- Suryani NMP, Apsari IAP, Dharmawan NS. 2018. **Prevalensi Infeksi *Ascaris suum* pada Babi yang Dipotong di Rumah Potong Hewan Denpasar.** *Indonesia Medicus Veterinus* 7(2): 141-149.
- Yoshihara S, Hattori J, Nishizono K, Kawamura A, Shimozaki K, Nishida Y, Oda K, Tsujl N, Hirayama N. 2008. Hepatic Lesions Caused by Migrating Larvae of *Ascaris suum* in chickens. *J Vet Med Sci* 70(10): 1129–1131
- Zhou C-H, Li M, Yuen K, Deng S. 2012. Pig *Ascaris*: An important source of human ascariasis in China. *Infection, Genetics and Evolution. J of Molecular Epidemiology and Evolutionary Genetics in Infectious Diseases* 12(6): 1172-1177.