



MANUAL PENYAKIT HEWAN MAMALIA



KEMENTERIAN PERTANIAN
DIREKTORAT JENDERAL PETERNAKAN DAN KESEHATAN HEWAN
DIREKTORAT KESEHATAN HEWAN
TAHUN 2014

MANUAL PENYAKIT HEWAN MAMALIA

Diterbitkan oleh :

Subdit Pengamatan Penyakit Hewan
Direktorat Kesehatan Hewan
Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan
Kementerian Pertanian
Jl. Harsono RM No. 3 Gedung C, Lantai 9,
Pasar Minggu, Jakarta 12550
Telp : (021) 7815783
Fax : (021) 7815783
E-Mail: p2hditkeswan@gmail.com
Website: keswan.ditjennak.deptan.go.id
<http://keswan.ditjennak.deptan.go.id>

TIM PENYUSUN

Penanggung Jawab

Drh. Pudjiatmoko, Ph.D
Direktur Kesehatan Hewan

Ketua

Drh. Muhammad Syibli
Kepala Subdit Pengamatan Penyakit Hewan

Sekretaris

Drh. Sigit Nurtanto

Anggota

Drh. Nilma Lubis
Drh. Syafrison, M.Si
Drh. Siti Yulianti
Drh. Dhony Kartika N
Drh. Chornelly Kusuma Yohana
Drh. Erlyna Setianingsih
Drh. Nurhidayah
Dian Efendi, A.Md
Esti Saudah

Narasumber/Kontributor

Prof. Dr. drh. Ida Tjahajati, M.P
Dr. Drh. Gunanti, M.S
Dr. Drh. Suwarno
Drh. Abadi Sutisna, M.Si
Drh. Sri Widjajanti, M.Sc
Drh. Enuh Raharjo, J, Ph.D
Drh. Umi Purwanti, M.Si
Drh. Dadang Polrianto
Drh. Apriyani Lestariningsih
Drh. Sunarno
Drh. Rini Darmayanti, M.Sc, AP.vet
Dr. April Wardhana, SKH, M.Si
Drh. Prima Mei Widiyanti

KATA PENGANTAR

Puji syukur dipanjatkan ke hadirat Allah SWT, Tuhan Yang Maha Esa karena atas rahmat-Nya buku Manual Penyakit Hewan Mamalia dapat tersusun dengan baik. Buku ini dipersembahkan kepada seluruh masyarakat pada umumnya sebagai pedoman teknis lapang.

Buku ini diterbitkan oleh Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan c.q. Direktorat Kesehatan Hewan yang merupakan penyempurnaan buku Manual Penyakit Hewan Mamalia yang telah diterbitkan pada tahun 2006 yang telah disesuaikan dengan perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi terkini.

Terimakasih diucapkan kepada seluruh Narasumber/Kontributor yang telah memberikan kontribusi pemikirannya serta rekan-rekan yang telah berperan aktif dalam penyusunan buku ini. Tidak lupa kami mengucapkan terimakasih kepada seluruh kontributor pada buku edisi sebelumnya karena atas perannya buku Manual Penyakit Hewan Mamalia kali ini dapat terselesaikan.

Kami menyadari masih banyak kekurangan yang ada di dalam buku ini. Untuk itu kami mengharapkan adanya kritik membangun demi penyempurnaan di masa mendatang.

Jakarta, Desember 2014
Direktur Kesehatan Hewan



Drh. Pudjiatmoko, Ph.D

DAFTAR ISI

Kata Pengantar.....	i
Daftar Isi	iii

PENYAKIT VIRAL

Akabane	1
Bovine Ephemeral Fever (Bef)	6
Diare Ganas Pada Sapi	11
Enzootic Bovine Leukosis (Ebl)	18
Infectious Bovine Rhinotracheitis (Ibr)	24
Cacar Babi	30
Hog Cholera	35
Canine Parvovirus	42
Penyakit Jembrana	49
Orf	61
Porcine Reproductive And Respiratory Syndrome	65
Pseudo Rabies	72
Rabies	81
Malignant Catarrhal Fever	96

PENYAKIT BAKTERI

Anthraks	119
Atropic Rhinitis Pada Babi	113
Black Leg	139
Brucellosis	145
Clostridium Novyi	157
Colibacillosis	163
Contagious Equine Metritis	170
Dermatophilosis	177
Erysipelas	184
Glanders	192
Heartwater	200
Leptospirosis	207
Listeriosis	217
Mastitis	221
Melioidosis	228
Paratuberkulosis	235
Pink Eye	247
Pulpy Kidney	253
Salmonellosis	261
Septicemia Epizootica (SE)	270
Strangles	279
Streptococcosis Pada Babi	284
Tetanus	289
Tuberkulosis Sapi	295

PENYAKIT MIKAL

Aspergillosis	313
Mastitis Mikotik	319
Ringworm	327
Selakarang	338

PENYAKIT PARASIT

Anaplasmosis	347
Ascariasis	357
Babesiosis	364
Cysticercosis	375
Demodecosis	384
Echinococcosis	391
Fasciolosis	400
Kaskado	411
Myiasis	418
Scabies	431
Surra	440
Theileriasis	450
Toxoplasmosis	460
Trichomoniasis	471

PENYAKIT VIRAL

AKABANE

Sinonim : *Arthrogryposis Hydranencephaly*

A. PENDAHULUAN

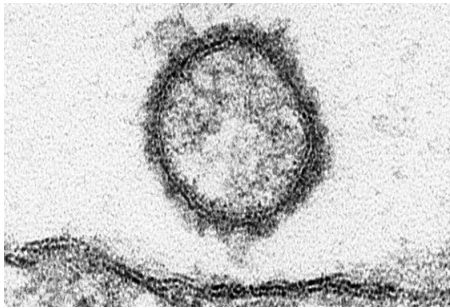
Akabane adalah penyakit menular *non contagious* yang disebabkan oleh virus dan ditandai dengan adanya Arthrogryposis (AG) disertai atau tanpa Hydranencephaly (HE). Hewan yang peka adalah sapi, domba dan kambing.

Kerugian yang diakibatkan oleh penyakit Akabane ialah keguguran, mumifikasi fetus dan kelahiran cacat.

B. ETIOLOGI

Penyakit Akabane disebabkan oleh virus yang diklasifikasikan pada RNA virus yang termasuk sub grup Simbu dan famili Bunyaviridac.

Virus Akabane berbentuk bulat dan mempunyai ukuran antara 70-130 nm. Virus ini dapat mengaglutinasi sel darah merah angsa, itik dan burung dara.



Gambar 1. Struktur virus Akabane.

(Sumber : http://www.ndr.de/regional/mecklenburg-vorpommern/schmallenbergvirus113_v-contentgross.jpg)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

Virus Akabane mempunyai sifat antara lain mempunyai amplop, sensitif terhadap ether dan labil dengan pengaruh asam dan trypsin.

2. Spesies rentan

Sapi, domba dan kambing adalah spesies rentan terhadap penyakit Akabane. Di daerah yang sebagian besar ternaknya sudah terinfeksi virus Akabane pada masa mudanya, jarang sekali atau hampir tidak ada laporan tentang adanya gejala AG dan HE. Sapi, domba dan kambing bunting yang dimasukkan dari daerah bebas ke daerah terinfeksi merupakan hewan yang paling rentan dan sebagai akibatnya adalah dapat terjadi abortus, mumifikasi, fetus lahir mati, dan fetus dengan gejala AG dan HE.

3. Sifat Penyakit

Kejadian penyakit biasanya bersifat sporadik akan tetapi kondisi ini dapat berubah menjadi kejadian penyakit yang bersifat epidemik.

4. Cara Penularan

Penularan penyakit Akabane adalah melalui gigitan vektor *Culicoides sp.* Di Australia *C. brevitarsis* adalah vektor yang utama.

5. Kejadian di Indonesia

Secara serologik ditemukan zat kebal terhadap Akabane pada sapi-sapi di Indonesia.

Penyakit Akabane dicurigai di Jawa Tengah pada sapi perah impor dari Australia yang melahirkan pedet dengan gejala AG, mumifikasi fetus, abortus dan HE yaitu pada tahun 1981.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Penyakit Akabane ditandai dengan adanya cacat tubuh pada keturunan yang dilahirkan dan hewan yang terinfeksi. Cacat tubuh dapat berupa arthrogryposis yaitu pembengkakan persendian yang bersifat primer pada kaki dan kondisi ini biasanya terjadi bilateral; skoliosis yaitu pembengkokan tulang punggung, otot gerak mengalami atrofi sehingga pedet yang dilahirkan tidak dapat berdiri.

Apabila yang terserang susunan syaraf pusat maka akan terlihat adanya hydroencephaly.

Pada induk sapi yang sedang bunting dapat terjadi keguguran, kelahiran dini, lahir mati atau mumifikasi fetus.

Anak sapi yang lahir dengan gejala AG atau HE dapat hidup sampai beberapa bulan dengan gejala gangguan koordinasi (ataksia), kebutaan, disfagia atau gangguan regurgitasi.

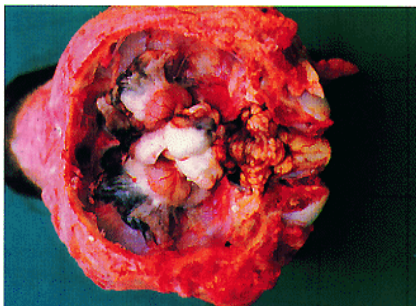


Gambar 2. Anak sapi dengan gejala AG.

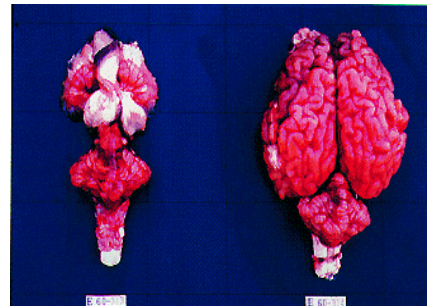
(Sumber : *The Center for Food Security & Public Health. Iowa State University*; http://www.maccvets.co.uk/images/home_images/akabane1.jpg)

2. Patologi

Perubahan pada pedet yang dilahirkan terlihat adanya AG, otot gerak tampak pucat dan mengalami edema, adanya skoliosis, serta HE yang kadang-kadang ditemukan adanya rongga pada *pons*, *medulla*, dan *cervical spinal cord*.



A



B

Gambar 3. otak sapi penderita Akabane. A) defek serebral, B) normal.

(Sumber : <http://muvetmed.agr.iwate-u.ac.jp/gif/tenji/5.gif>)

3. Diagnosa

Sapi bunting yang diduga terinfeksi virus Akabane akan mengalami abortus atau lahir mati dan ditemukan adanya AG atau HE yang bersifat kongenital serta terjadi secara sporadik atau endemik. Dapat pula dilakukan *Hemagglutination Inhibition Test* dan *Netralization Test*. Antibodi dapat dideteksi pada fetus atau pada serum pedet sebelum diberi kolostrum.

Isolasi dan identifikasi dapat dilakukan dengan inokulasi otak fetus pada anak tikus putih atau pada biakan jaringan yaitu BHK-21 atau HM Lu-1 sel.

4. Diagnosa Banding

Harus dibedakan dengan kejadian abortus, lahir dini atau lahir mati yang disebabkan oleh infeksi virus IBR. Kejadian abortus dan *cerebellar hypoplasia* yang disebabkan oleh infeksi virus BVD-MD.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Spesimen yang tepat adalah berupa serum asal fetus karena keguguran pedet lahir dini atau pedet dengan gejala AG dan HE. Specimen diambil secara aseptik dan pre-kolostrum.

Paired sera induk sapi diambil pada waktu hewan sedang sakit dan pada fase konvalesen dengan internal 2-3 minggu.

Untuk isolasi virus dapat diambil spesimen berupa otak, limpa, darah, cairan cerebro spinalis dari fetus. Keseluruhan spesimen tersebut di atas harus dikirim segera dalam keadaan segar dingin ke laboratorium veteriner terdekat.

E. PENGENDALIAN

a. Pengobatan

Belum ada pengobatan untuk abortus, lahir mati atau kelahiran anomali.

b. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

Vaksinasi perlu dipertimbangkan bila banyak hewan yang terserang atau menimbulkan kerugian yang besar. Di Jepang pembuatan vaksin aktif dan inaktif secara komersial sudah diproduksi.

Pengendalian vektor penyebab penyakit yaitu dengan *spraying* mungkin dapat mencegah penyakit Akabane meluas.

Untuk penolakan penyakit, maka dapat dilakukan penolakan pemasukan sapi bunting dari negara tidak bebas penyakit Akabane. Bila terpaksa harus melakukan pemasukan hewan dari negara bebas ke negeri terserang hanya untuk hewan-hewan muda saja, karena hewan muda ini diharapkan mendapat kekebalan melalui infeksi alam sebelum bunting.

DAFTAR PUSTAKA

Anonimus 1999. *Manual Diagnostik Penyakit Hewan*. Direktorat Jenderal Peternakan dan Japan International Cooperation Agency (JICA), Jakarta.

Kokrs Robert F 1981. *Viral Discasc of Castle*, the Iowa State University Press. Ames, Iowa page 245-249.

The Center for Food Security & Public Heath. Iowa State University.

<http://muvetmed.agr.iwate-u.ac.jp/gif/tenji/5.gif>.

BOVINE EPHEMERAL FEVER (BEF)

Sinonim : *Ephemeral Fever, Bovine Epizootic Fever, Three-day Sickness, Penyakit Demam Tiga Hari, Stiff Zsickness, Penyakit Kaku*

A. PENDAHULUAN

Bovine Ephemeral Fever (BEF) adalah suatu penyakit viral pada sapi yang ditularkan oleh serangga (*arthropod borne viral disease*), bersifat *benign non contagious*, yang ditandai dengan demam mendadak dan kaku pada persendian. Penyakit dapat sembuh kembali beberapa hari kemudian.

Dari segi mortalitas penyakit ini tidak memiliki arti penting, tetapi dari segi produksi dan tenaga kerja cukup berarti karena hewan yang sedang laktasi akan turun produksi susunya dan pada hewan pekerja menurunkan kemampuan bekerja sekitar 35 hari.

B. ETIOLOGI

Penyebab BEF merupakan virus *Double Stranded Ribonucleic Acid* (ds-RNA), memiliki amplop, berbentuk peluru dengan ukuran 80 x 120 x 140 nm yang mempunyai tonjolan pada amplopnya. Virus BEF diklasifikasikan sebagai Rhabdovirus dari famili Rhabdoviridae, dan masih satu kelompok dengan virus rabies dan *vesicular stomatitis*. Strain (galur) yang ada memiliki kesamaan secara antigenik, tetapi berbeda dalam hal virulensi.



Gambar 1. Gambaran elektron mikroskop virus BEF.
(Sumber : www.springerimages.com)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

Virus BEF peka terhadap pelarut lemak, seperti ethyl ether 20%, kloroform 5% dan deoxycolate 0,1%. Virus juga dapat diinaktifkan dengan penambahan defco trypsin 1:250 pada konsentrasi 1 % dan 0,5%. Virus BEF tahan selama 8 hari jika berada dalam darah bersitrat yang disimpan dalam suhu 2 - 4° C. Dalam suspensi otak mencit terinfeksi di dalam PBS yang mengandung serum sapi 10% menunjukkan sedikit penurunan titer setelah disimpan selama 30 hari pada 4°C. Pada suhu -70° C atau beku kering pada 4°C dapat bertahan dalam beberapa tahun.

Virus BEF akan kehilangan infektivitas pada pH rendah (2,5) atau pH tinggi (12) dalam waktu 10 menit. Virus menjadi inaktif pada suhu 56° C selama 10 menit; suhu 30° C selama 18 jam dan suhu 25° C selama 120 jam. Virus BEF dapat ditumbuhkan pada otak anak mencit atau hamster yang masih menyusui, telur ayam berembrio dan kultur sel. Setelah pasase 6-9 kali secara intraserebral pada anak mencit yang masih menyusui, virus menyebabkan paralisa dan kematian dalam 2-4 hari pasca inokulasi. Virus juga dapat tumbuh pada kultur sel BHK-21 (*baby hamster kidney*) dan ginjal kera. *Cytopathogenic effect* (CPE) timbul 48-72 jam pasca inokulasi.

2. Spesies Rentan

Virus BEF hanya menginfeksi sapi, tetapi pernah dilaporkan pada kerbau. Sapi muda dan sapi dewasa dapat terserang penyakit ini. Sapi yang sembuh dari penyakit BEF dapat kebal selama 2 tahun.

3. Pengaruh Lingkungan

Pada musim penghujan banyak ditemukan kasus BEF. Penyebaran secara epizootik dipengaruhi oleh vektor dan angin. Angin yang bersifat lembab dan basah dapat memindahkan serangga sejauh 100 km atau lebih.

4. Sifat Penyakit

Penyakit BEF bersifat sporadik. Masa inkubasi penyakit berkisar antara 2-10 hari dan kebanyakan penderita menunjukkan gejala dalam waktu 2-4 hari. Angka morbiditas biasanya tinggi, tetapi angka mortalitas rendah (2-5%). Gejala klinis bervariasi dan bahkan tidak semua sapi atau kerbau yang terinfeksi menunjukkan tanda klinik. Di daerah endemik BEF dapat menginfeksi sapi-sapi muda setelah antibodi maternal habis atau hilang, yaitu pada umur 3 - 6 bulan. Di daerah non endemik sapi semua umur sangat rentan terhadap BEF.

5. Cara Penularan.

Nyamuk dari golongan *Culicoides sp.*, *Aedes sp.* dan *Culex sp.* dapat bertindak sebagai vektor penyakit. Kejadian penyakit biasanya pada musim hujan, di mana banyak ditemukan serangga. Penyakit dipindahkan dari sapi sakit ke sapi sehat melalui gigitan serangga. Penularan secara langsung belum pernah dilaporkan. Secara buatan penyakit dapat ditularkan dengan menyuntikkan 0,002 ml darah sapi sakit yang sedang menunjukkan gejala demam, secara intravena.

6. Distribusi Penyakit

Penyakit BEF pertama kali ditemukan tahun 1867 pada sapi di Afrika Tengah. Selain di Afrika, penyakit ini juga ditemukan di Asia dan Australia. Penyakit dilaporkan di Australia tahun 1936. Pada tahun 1920 di Sumatera pernah dilaporkan kejadian penyakit ini. Pada tahun 1979 penyakit yang sama muncul kembali di Kabupaten Tuban. Penyakit BEF dapat ditemukan di daerah tropis maupun subtropis. Penyakit bersifat sporadis di beberapa daerah di Indonesia, seperti Nusa Tenggara, Jawa dan Kalimantan.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Gejala awal yang muncul adalah demam tinggi secara mendadak ($40,5 - 41^{\circ}\text{C}$), nafsu makan hilang, peningkatan pernafasan dan kesulitan bernafas (dyspneu), diikuti dengan keluarnya leleran hidung dan mata (lakrimasi) yang bersifat serous. Jalan kaki dan pincang karena rasa sakit yang sangat, kemudian dapat terjadi kelumpuhan dan kesakitan pada kaki, otot gemetar serta lemah. Kekakuan mulai dari satu kaki ke kaki yang lain, sehingga hewan tidak dapat berdiri selama 3 hari atau lebih. Leher dan punggung mengalami pembengkakan. Produksi susu menurun dengan tajam. Kadang-kadang pada tahap akhir kebuntingan diikuti adanya keguguran. Gambaran darah dalam fase demam menunjukkan adanya kenaikan jumlah neutrofil dan penurunan limfosit. Biasanya dijumpai lekositosis pada awal penyakit, kemudian diikuti dengan lekopenia.



Gambar 2. Gejala klinis sapi penderita BEF

(Sumber : Rowlands, 2010; www.lookfordiagnosis.com; www.cattletoday.com)

2. Patologi

Pada persendian sapi yang diserang BEF banyak ditemukan penimbunan cairan keruh kekuningan yang segera membeku apabila kapsul persendian dibuka. Jumlah cairan yang berlebih dalam rongga badan dan kantong perikard, bendungan selaput lendir abomasum, nekrosis fokal pada otot kerangka dan kulit. Seringkali ditemukan pembengkakan limfoglandula, emfisema pulmonum dan bronkhitis.

3. Diagnosa

Diagnosa penyakit dapat didasarkan atas gejala klinis, isolasi dan identifikasi virus. Secara serologi antibodi dapat dideteksi dengan CFT (*complement fixation test*), *serum neutralization test* (SNT), *Agar Gel Precipitation Test* (AGPT) dan *enzyme linked immunosorbent assay* (ELISA) yang diambil pada saat kondisi akut dan konvalesen. Secara molekuler virus BEF dapat didiagnosa dengan *Polymerase Chain Reaction* (PCR), *dot blot hybridization* dan *sequencing*.

4. Diagnosa Banding

Seringkali BEF dikelirukan dengan infeksi *Septicaemia Epizootica* (SE), *Surra*, *Infectious Bovine Rhinotracheitis* (IBR), virus *Parainfluenza-3*, virus *respiratory syncytial* dan *bovine adenovirus*.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Untuk isolasi virus dengan cara inokulasi pada otak mencit, spesimen yang diambil berupa darah dengan antikoagulan *Ethylene Di-amine Tetra Acetic acid* (EDTA). Sementara itu untuk uji serologi, diperlukan sepasang serum yang diambil pada fase akut dan konvalesen dengan jarak pengambilan 2 - 3 minggu. Hewan yang sembuh dari sakit biasanya menghasilkan titer antibodi yang tinggi dan dapat dideteksi dengan AGPT, SNT dan ELISA.

6. Pengobatan

Sampai saat ini tidak ada pengobatan yang efektif untuk penyakit BEF. Pemberian antibiotika berspektrum luas dianjurkan untuk mencegah infeksi sekunder dan multi vitamin untuk mengatasi adanya stress.

E. PENGENDALIAN

Pencegahan terhadap BEF dilakukan dengan pemberian vaksin hidup yang dilemahkan dan vaksin inaktif. Pengendalian dan pemberantasan harus diperhatikan peranan serangga pengisap darah yang diduga memegang peranan dalam penyebaran penyakit dan pemakaian insektisida untuk membunuh serangga di sekitar daerah terjangkit dan mengisolasi hewan sakit.

DAFTAR PUSTAKA

Anonimus, 1995. Manual Laboratorium, Isolasi dan Identifikasi Agen penyakit Mamalia dan Unggas. Eastern Island Veterinary Service Project dan BPPH VI, Denpasar, Bali.

Anonimus 1999. *Manual Diagnostik Penyakit Hewan*. Direktorat Jenderal Peternakan dan Japan International Cooperation Agency (JICA), Jakarta.

Rowkands S 2010. *Double take on bovine illness threat*. The Land.

www.cattletoday.com/forum/viewtopic.php?f=7&t=63565.

www.lookfordiagnosis.com

www.springerimages.com

DIARE GANAS PADA SAPI

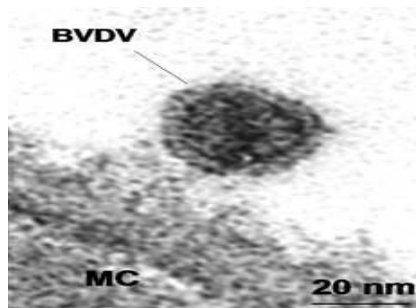
Sinonim : *Bovine Viral Diarrhea-Mucosal Disease* (BVD-MD), **Bovine Virus Diarrhea**

A. PENDAHULUAN

Diare ganas pada sapi adalah penyakit viral yang infeksius pada sapi, ditandai stomatitis erosif akut, gastroenteritis dan diare. Laju infeksi penyakit ini pada kebanyakan populasi sapi sangat tinggi, tetapi kejadian klinisnya rendah. Virus ini bersifat teratogenik dan immunosupresif yang banyak didapat pada bentuk penyakit kronis. Penyakit ini terdiri dari dua bentuk penyakit, yakni *bovine virus diarrhea* (BVD) dan *mucosal disease* (MD), yang secara klinis berbeda, tetapi penyebabnya sama.

B. ETIOLOGI

Virus Diare Ganas (DG) merupakan virus RNA, termasuk anggota genus *Pestivirus*, famili *Flaviviridae*. Virus DGS BVD memiliki hubungan antigenik yang mirip dengan virus penyebab Sambar Babi (*Hog Cholera*). Semua strain virus DGS BVD menunjukkan reaksi silang. Partikel virus berbentuk bulat, mempunyai tiga macam ukuran. Pertama berukuran 80 -100 nm, pleomorf, merupakan virion matang yang mempunyai selaput. Kedua berukuran 30 - 50 nm, dan ketiga partikel kecil dengan ukuran 15-20 nm yang dianggap mengandung antigen larut. Diduga virion besar itu pecah dan menjadi sejumlah partikel-partikel kecil yang masing-masing masih tetap infeksius.



Gambar 1. Struktur virus BVD.

(Sumber : Heinrich Pette Institut, Leibniz Institut für Experimentelle Virologie)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

Virus DGS BVD peka terhadap RNase dan dapat diekstraksi dengan fenol dari virionnya. Partikel virus yang matang peka terhadap ether, kloroform dan pelarut lemak lainnya. Virus juga peka terhadap pH rendah dan segera inaktif pada suhu 56°C. Virus stabil pada suhu rendah dan dapat hidup bertahun-tahun bila dikeringbekukan dan disimpan pada suhu -70° C.

2. Spesies Rentan

Sapi merupakan spesies yang peka terhadap DGS BVD. Penyakit sering ditemukan pada sapi umur 6-24 bulan. Hewan berkuku genap lainnya, seperti kambing, domba, kerbau dan rusa juga rentan terhadap DGS BVD.

3. Pengaruh Lingkungan

Diperkirakan kejadian penyakit meningkat pada musim dingin, dan kasus dapat terjadi baik pada hewan yang dilepas maupun yang dikandangkan. Penyakit DGS BVD lebih umum terjadi pada sapi potong dibanding pada sapi perah. Pada anak sapi, penyakit biasanya terjadi pada umur 6 -10 bulan.

4. Sifat Penyakit

Bentuk penyakit ini sangat variatif. Penyakit dapat berupa diare (39%), radang paru (35%), lesi pada mulut (11%), lesi mata (10%) dan keguguran (5%). Pada sekelompok ternak yang belum terserang penyakit ini, jika terjadi wabah DGS BVD, morbiditas mencapai 25 % dan mortalitas dapat mencapai 90 - 100 %. Jika penyakit sudah masuk pada satu peternakan, maka kasus baru yang terjadi bersifat sporadik. Pada sapi yang digemukkan, penyakit biasanya terjadi dalam beberapa minggu setelah sapi datang dan bersifat sporadik, hal ini terjadi jika sapi berasal dari peternakan bebas DGS BVD bercampur dengan sapi yang sakit atau sapi pembawa penyakit.

5. Cara Penularan

Penyebaran penyakit terjadi secara kontak langsung dan tidak langsung melalui makanan yang terkontaminasi feses dan secara aerosol. Walaupun cara utama penyebaran penyakitnya melalui makanan yang tercemar feses, penyakit juga dapat menyebar melalui urin dan leleran hidung hewan sakit. Sapi dapat tertular virus dari domba dan sebaliknya. Sapi dapat menjadi sumber penularan bagi hewan liar yang ada di sekitar peternakan.

6. Distribusi Penyakit

Di Indonesia penyakit ini pertama kali dilaporkan pada tahun 1985 di Sulawesi dan Kalimantan, ketika terjadi wabah berat yang dikenal sebagai wabah diare ganas pada sapi (DGS). Selanjutnya dalam kurun waktu yang tidak lama penyakit ini timbul di tempat lain, baik di pulau Sulawesi ataupun di pulau lainnya.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala klinis

a. Bentuk subklinis

Bentuk ini merupakan bentuk yang paling banyak dijumpai di Amerika Serikat dan daerah enzootik lainnya. Gejalanya meliputi demam yang tidak begitu tinggi, lekopenia, diare ringan dan secara serologis ditemukan antibodi dengan titer yang tinggi.

b. Bentuk akut

Bentuk akut penyakit terjadi pada sapi muda umur 6 – 24 bulan. Sapi muda kurang dari 6 bulan atau sapi dewasa lebih dari 2 tahun terserang DGS bentuk akut ini. Secara alami masa inkubasi penyakit berjalan 1-3 minggu, pada infeksi percobaan gejala klinis terlihat setelah 4-10 hari. Suhu hewan sakit sedikit meningkat disertai dengan menurunnya jumlah leukosit hingga 50 %. Kenaikan suhu tubuh terulang kembali pada hari ke 7-8 setelah percobaan. Kedua kenaikan suhu tubuh ini pada kasus di alam jarang teramati, gejala klinis yang segera terlihat adalah turunnya produksi susu, kelesuan yang sangat, nafsu makan turun, dan temperatur tinggi 41°C kelihatan bersamaan. Diare biasanya profuse dan berair, berbau busuk berisi mukus dan darah. Lesi pada mukosa pipi terbentuk sebagai akibat nekrosis epitel mukosa. Erosi ini terjadi pada bagian bibir, bagian belakang langit-langit keras, gusi, sudut mulut dan lidah. Pada kasus akut seluruh rongga mulut terlihat seperti dimasak, dengan epitel nekrosis berwarna abu-abu menutupi bagian dasar berwarna merah muda. Biasanya air liur dikeluarkan dalam jumlah banyak, dan bulu sekitar mulut terlihat basah. Lesi yang sama didapatkan juga pada cuping hidung. Jika hewan cepat sembuh, lesi pada mukosa menyembuh dalam waktu 10 - 14 hari, tetap pada DGS kronis erosi yang baru akan muncul kembali, terutama pada sudut mulut. Biasanya terlihat adanya leleran hidung mukopurulen akibat adanya erosi pada hidung bagian luar dan erosi pada faring. Edema korneal dan lakrimasi kadang terlihat juga. Pada bentuk akut ini, dehidrasi dan kelesuan berlangsung sangat cepat, dan kematian terjadi pada 5 - 7 hari setelah gejala klinis terlihat. Pada kasus perakut kematian terjadi pada hari ke 2. Beberapa hewan yang

sakit dapat berkembang ke bentuk DGS kronis yang berlangsung sampai beberapa bulan. Kepincangan terlihat pada beberapa hewan sakit akut, dan ini nampaknya akibat radang pada teracak (*laminitis*) dan lesi erosif kulit pada celah interdigital yang umumnya terjadi pada keempat kakinya. Radang korona kaki (*coronitis*) dan kelainan teracak akan terlihat pula. Sapi betina bunting dapat mengalami keguguran sebagai akibat infeksi, biasanya setelah fase akut terlewati, dan kadang-kadang sampai 3 bulan setelah sembuh, tetapi keguguran ini jarang terjadi.

c. Bentuk sub akut atau kronis

Pada sapi yang bertahan hidup, tetapi tidak sembuh benar, terlihat diare, kekurusan yang berlangsung cepat, bulu terlihat kasar dan kering, kembung kronis, kelainan teracak dan erosi kronis pada rongga mulut dan pada kulit.

Pada kasus kronis hewan dapat bertahan hidup hingga 18 bulan, dan selama itu hewan mengidap dengan anemia, leukopenia, neutropenia dan lymphopenia (pancitopenia).

d. Bentuk neonatal

Bentuk ini banyak dijumpai pada pedet dengan umur kurang dari 1 bulan, yang ditandai dengan suhu yang tinggi, diare, serta gangguan pernafasan. Pedet penderita kebanyakan berasal dari induk yang sakit atau induk dengan kekebalan rendah. Infeksi umumnya terjadi pasca kelahiran dan pada infeksi prenatal terjadi sindrom kelemahan pedet dan diikuti dengan diare.



Gambar 2. Anak sapi menunjukkan diare profus.
(Sumber : Merck Animal Health)

2. Patologi

Bangkai penderita tampak kurus, dehidrasi, di daerah sekitar anus kotor dan mata cekung. Lesi ditemukan terutama pada alat pencernaan berupa erosi, bercak-bercak atau tukak yang jelas terbatas dengan tepi yang tidak teratur

dengan diameter 1-5 μm . Lesi tersebut terdapat pada moncong, hidung, pipi bagian dalam, gusi, langit-langit bagian lateral dari lidah, rongga tekak, kerongkongan, abomasum dan usus halus. Erosi dalam selaput lendir mulut paling jelas pada langit-langit keras dan gusi sekitar gigi. Lesi yang khas terdapat pada kerongkongan berupa erosi yang jelas berbatas tersusun berderet-deret dengan dasar yang berwarna merah.

Abomasum mengalami pendarahan, edema dan nekrosis. Pada usus halus ulser ditemukan pada selaput lendir *peyer patches*. Ulser dapat meluas ke jaringan limfoid, sehingga menyebabkan pendarahan ke dalam rongga usus. Perdarahan dapat terjadi pula pada abomasum. Perdarahan kadang-kadang dijumpai pada jaringan bawah kulit, selaput vagina dan epikardium. Kelenjar limfe pada usus biasanya normal atau sedikit udematus, sedang kelenjar limfe servikal retrofaringeal membesar.

Secara histopatologik tampak perubahan yang mendasar berupa degenerasi sel. Di tempat yang mempunyai epitel berlapis, sel yang dekat dengan lapisan basal mengalami degenerasi hidropik, membengkak dan akhirnya nekrotik yang jika lepas timbul erosi. Pada abomasum tampak kelenjar lambung mengalami atrofi dan membentuk kista. Pada lamina propia dan submukosa biasanya terjadi edema, pembendungan atau pendarahan, serta infiltrasi leukosit. Pada usus halus perubahan yang nyata terjadi pada *peyer patches* dengan epitel yang nekrotik sedangkan kelenjar menjadi *cystic*. Jaringan limfoid mengalami nekrosis terutama pada *germinal center*, populasi limfosit berkurang secara menyolok dan dapat pula terjadi pendarahan. Pembuluh darah yang mengalami perubahan dapat dijumpai pada media arteriole di submukosa alat pencernaan dan yang sering menonjol pembuluh darah pada *germinal center*. Perubahan seperti pada usus halus dapat pula dijumpai pada selaput lendir kolon, sekum, dan rektum yang bervariasi dari radang kataral sampai radang nekrotik.



Gambar 3. Erosi pada usus halus
(Sumber : Merck Animal Health)

3. Diagnosa

Secara klinis dan patologi anatomi tidak mudah ditetapkan, oleh karenanya diagnosa yang pasti dapat dilakukan dengan uji serologi dan isolasi virus dengan kultur jaringan. Pada stadium demam, virus dapat diisolasi dari leukosit, limpa, kelenjar limfe, selaput lendir dan usus halus. Isolasi biasanya dilakukan dengan kultur jaringan sel lestari yang berasal dari ginjal embrio sapi (*Mardin Darby Bovine Kidney*), jaringan limpa dan testis dengan ditandai *cytopathogenic effect* (CPE) (tipe patogenik) dan ada yang non CPE (non patogenik). Virus diidentifikasi dengan uji *virus neutralization* (VN) atau dengan *fluorescence antibody technique* (FAT). Diagnosa kawanan ternak dapat dilakukan dengan pasangan serum dengan *complement fixation test* (CFT).

4. Diagnosa Banding

DGS secara klinis bisa dikelirukan dengan *malignant catarrhal fever* (MCF). MCF merupakan penyakit yang sporadik, demam yang lama, disertai radang mata dan radang saluran pencernaan.

Sering pula dikelirukan dengan *infectious bovine rhinotracheitis* (IBR), tetapi di sini perubahan terutama pada saluran pernafasan tanpa erosi pada mulut, esofagus dan usus, sedangkan pada *rinderpest* penyakit berlangsung lebih hebat dan cepat meluas dengan mortalitas yang tinggi. Penyakit lain yang perlu dipertimbangkan dalam diagnosa adalah penyakit jembrana pada sapi bali.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Bahan pemeriksaan yang dapat diambil adalah darah, urin, lendir dari hidung atau mulut pada stadium akut. Bahan lain yang mengandung virus yang dapat diambil waktu nekropsis adalah limpa, sumsum tulang kelenjar limfe dan usus. Bahan-bahan tersebut diambil secara steril dan dikirim sesuai dengan pengiriman bahan untuk isolasi dan identifikasi virus.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan secara khusus terhadap DGS tidak ada. Pengobatan dapat dilakukan secara sistematis untuk mencegah, mengurangi infeksi sekunder dan mengurangi kecurusan yang melanjut. Makanan diganti dengan makanan yang lunak tapi bergizi (konsentrat).

2. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

Langkah yang perlu diambil adalah kebersihan lingkungan dan alat-alat kandang. Kelompok sapi yang sakit diisolasi dan dilarang dipindahkan ke kelompok sapi yang sehat. Pemasukan sapi atau spesies rentan dari negara tertular harus bebas dari DGS. Vaksin yang dibuat dari virus yang dipasasekan pada kelinci atau vaksin yang dibuat dari sel kultur ginjal sapi sangat efektif, tetapi sering timbul komplikasi sesudah vaksinasi. Vaksin yang dibuat dari virus yang dibiakkan pada sel ginjal babi dewasa ternyata sangat efektif dan tidak menimbulkan efek samping.

Untuk daerah yang sebelumnya belum tertular dilakukan stamping out. Kalau oleh sesuatu hal penyakit tersebut telah menjadi berkembang, tindakan pemberantasan terutama dilakukan terhadap penderita klinis.

F. DAFTAR PUSTAKA

Anonimus 1999. *Manual Diagnostik Penyakit Hewan*. Direktorat Jenderal Peternakan dan Japan International Cooperation Agency (JICA), Jakarta.

Blood DC, OM Radostis, JA Henderson, JH Arundel and CC Gay 1985. *Veterinary Medicine*. 6th Ed. Balliere Tindall. London. England.

Heinrich Pette Institut, Leibniz Institut for Experimental Virology.

Merck Animal Health.

ENZOOTIC BOVINE LEUKOSIS (EBL)

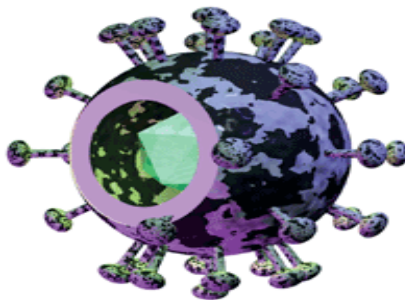
Sinonim : bovine Lymphomatosis, Bovine Lymphomacytosis, Cattle Leukemia, Lymphosarkoma, Lymphomamaligna

A. PENDAHULUAN

Enzootic Bovine leukosis (EBL) merupakan penyakit viral yang sangat fatal pada sapi dewasa, bersifat neoplastik ganas, dengan manifestasi klinis berupa proliferasi dari jaringan limfoid. Pada kondisi lanjut dapat disertai limfomatosis yang bersifat persisten. Sebagian besar infeksi bersifat subklinis akan tetapi kurang lebih 30% nya akan berkembang menjadi limfositosis dan sebagian menjadi limfosarkoma dengan tumor di beberapa organ.

B. ETIOLOGI

Penyebab EBL adalah virus *bovine leukosis*, yaitu *oncovirus tipe C* dari subfamili *Oncovirinae*, famili *Retroviridae*. Partikel virus adalah *single stranded Ribonucleic Acid* (ss-RNA) yang menghasilkan poliprotein yang terdiri dari empat macam, yakni nukleoprotein p12, protein kapsid p24, transmembran glikoprotein gp30 dan glikoprotein amplop gp51 dan beberapa enzim seperti reverse transkriptase. Virus berukuran 70-110 nm, berbentuk bulat kasar, bersifat pleomorfik, diselubungi amplop.



Gambar 1. Struktur skematik virus EBL.

(Sumber : http://www.idexx.com/pubwebresources/images/en_us/livestock-poultry/news/blvirus.png.)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

Virus *bovine leukosis* peka terhadap pengaruh alam. virus mati/inaktif pada pemanasan 74°C selama 16 detik, 60°C selama 30-60 menit. Virus

menjadi mati/inaktif pada pH 4,8 atau dengan pemberian fenol 0,5% dan formalin 0,25%.

Virus dapat dibiakkan pada selaput korio alantois telur ayam berembrio, kultur sel limfosit atau jaringan limpa hewan yang peka biasanya menggunakan *foetal lamb kidney*. Di dalam kultur sel, virus berkembang di dalam sitoplasma dengan membentuk sinsitium (sel multinuklear).

2. Spesies Rentan

Semua bangsa sapi peka terhadap infeksi virus *bovine leukosis*. Selain sapi, EBL juga menyerang domba, kambing, babi, kuda, rusa dan kerbau meskipun kejadiannya sangat jarang.

3. Pengaruh Lingkungan

Transmisi alami biasanya terjadi pada sapi umur lebih dari 1,5 tahun, terutama pada bulan-bulan musim panas dimana kontak langsung antar hewan lebih sering dan kemungkinan oleh adanya serangga.

4. Sifat Penyakit

EBL merupakan penyakit pada hewan dewasa, dijumpai hanya pada hewan diatas umur 2 tahun dan umumnya dijumpai pada umur 4-8 tahun. Penyebarannya yang relatif lambat menunjukkan penyakit ini tidak terlalu kontagius. Tingginya angka kejadian pada sapi perah mungkin disebabkan oleh karena dalam kelompok sapi perah jumlah sapi dewasa lebih banyak dengan cara pemeliharaan yang lebih tertutup, serta waktu pemeliharaan lebih lama (hingga 10 tahun).

Gejala klinis sangat bervariasi, mulai tanpa gejala sampai yang mengalami gangguan sistemik yang berat, yang berlanjut ke limfositosis persisten dan pembentukan tumor. Kejadian penyakit lebih kecil dibandingkan dengan kejadian infeksi karena dipengaruhi oleh faktor-faktor genetik dan lingkungan. Hanya sekitar 15% anak yang dilahirkan dari induk penderita akan mengalami infeksi. Kurang dari 5% sapi yang mengalami infeksi menunjukkan gejala limfosarkoma dan kurang dari 30% sapi penderita akan memperlihatkan limfomatosis persisten. EBL akan menyebabkan limfomatosis persisten bila penyakit telah berjalan sangat lama, pada umur lebih dari 5 tahun.

5. Cara Penularan

Penularan terjadi baik secara horisontal maupun vertikal. Secara vertikal melalui induk kepada anaknya selama masa kebuntingan, kolostrum, susu dan selama proses kelahiran. Penularan secara horisontal merupakan cara penularan yang utama antar hewan dan membutuhkan kontak langsung dalam waktu yang lama. Secara mekanis penularan dapat terjadi melalui jarum suntik dan

alat alat operasi yang tercemar virus, gigitan serangga, atau melalui darah terutama pada luka trauma. Di daerah tropis, seperti Venezuela, kejadian EBL sangat tinggi karena vektor adanya insekta penghisap darah dalam jumlah tinggi. *Stomoxys calcitrans* telah terbukti dapat menularkan penyakit. Secara buatan EBL dapat ditularkan dengan menyuntikkan 0,0005 ml darah yang mengandung 2.500 limfosit.

6. Distribusi Penyakit

EBL pertama kali dilaporkan pada tahun 1878 di Jerman. Penyakit ini ditemukan di Amerika Serikat, Norwegia, Denmark, Jerman, Jepang, Swedia Australia, New Zealand, Philipina dan mungkin sudah tersebar di seluruh dunia dengan angka kejadian bervariasi dari 4 sampai 24,3%. Negara yang memiliki industri sapi perah yang dikelola secara intensif memiliki angka kejadian tertinggi, seperti Amerika Serikat, Kanada, Eropa, Australia dan Jepang.

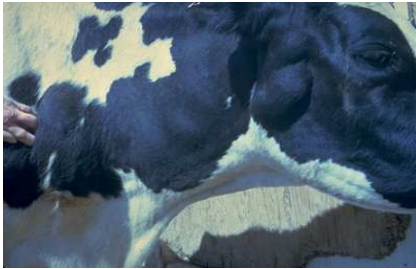
Di Indonesia, secara serologis EBL pernah dilaporkan di wilayah Surabaya, Cilacap dan Sukabumi. Pada bedah bangkai terjadi pembengkakan di beberapa organ dan kelenjar limfe.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Masa inkubasi penyakit sangat lama dan pada penularan di alam masa inkubasi tidak diketahui secara pasti. Pada sapi dewasa sebagian besar (75-90%) menunjukkan adanya pembesaran hampir di semua organ, tetapi abomasum, jantung, organ visceral dan kelenjar limfe merupakan organ yang paling sering terkena. Pada umumnya penyakit berkembang sangat cepat, hewan menjadi kurus dan dapat diikuti adanya kematian. Gejala Klinis yang nampak tergantung dari organ yang terlibat, antara lain terdapat gejala syaraf seperti paralisis atau kepincangan, bila tumor menekan sumsum tulang dan syaraf perifer. Perubahan irama (denyut) jantung, hidroperikardium, atau kegagalan jantung kongestif kanan, bila tumor melibatkan jantung. Terjadi perubahan nafsu makan, diare bahkan melemah bila saluran pencernaan terlibat dan terjadi ulserasi pada abomasum. Gejala pernafasan muncul bila terjadi pembesaran kelenjar limfe retrofaringeal.

Pada pemeriksaan hematologi menunjukkan adanya limfositosis. Jumlah limfosit dalam darah dapat mencapai $50.000/\text{mm}^3$.



A



B

Gambar 2. Gejala klinis sapi penerima EBL, A) tampak adanya pembesaran kelenjar limfe, B) lesi kulit dan tumor pada kelenjar limfe.
(Sumber : <http://www.vetnext.com>,
http://www.dpi.vic.gov.au/_data/assets/image/0008/58553/ag1175-enzootic-cow.jpg.)

2. Patologi

Jaringan limfoid merupakan organ yang paling sering mengalami perubahan leukotik. Pada hampir semua organ ditemukan masa tumor yang berwarna putih. Pada hewan dewasa tumor dapat ditemukan pada jantung, abomasum dan pada sumsum tulang dan mungkin organ lain. Pada sapi yang lebih muda tumor mungkin ditemukan pada ginjal, kelenjar thymus, hati limpa dan kelenjar limfe superfisial.

Pada jantung lokasi tumor adalah dinding atrium kanan, atau menyebar ke seluruh miokardium dan perikardium. Pada abomasum terjadi penebalan yang tidak merata pada mukosanya terutama bagian pilorus, kadang juga ditemukan perubahan serupa pada usus dan dapat terjadi ulserasi. Bila terdapat gejala syaraf maka perubahan akan terlihat pada syaraf perifer yang keluar dari lumbar terakhir atau sakral pertama berupa penebalan. Tumor juga dapat ditemukan pada ginjal, ureter dekat pelvis renalis dan uterus. Kelenjar limfe sangat membesar disebabkan oleh adanya jaringan neoplastik. Kadang jaringan neoplastik dikelilingi oleh jaringan nekrotik yang berwarna kekuning-kuningan. Secara histopatologis tumor terdiri dari sel limfosit.



Gambar 3. Patologi anatomi sapi penderita EBL. A) Tumor pada jantung, B) Lymphosarcoma, C) tumor pada jantung.
(Sumber : <http://www.vetnext.com>.)

3. Diagnosa

Diagnosa dapat dilakukan berdasarkan gejala klinis, pemeriksaan darah, patologi-anatomi, serta isolasi dan identifikasi virus. Secara serologis dapat dideteksi antibodi dengan *agar gel immunidiffusion* (AGID), *complement fixation test* (CFT), *radio immunoassay* (RIA), *virus neutralization* (VN), *enzyme linked immunosorbent assay* (ELISA) *fluorescence antibody technique* (FAT), dan *polymerase chain reaction* (PCR). Secara histopatologis ditemukan tumor yang terdiri dari sekumpulan sel limfosit. Untuk skreening awal dapat dilakukan dengan penghitungan jumlah leukosit dengan pengukuran buffy coat yang melebihi normal karena adanya peningkatan jumlah leukosit.

4. Diagnosa Banding

Gejala pada saluran pencernaan harus dibedakan dengan penyakit *Johne's (Paratuberculosis)*, gejala jantung dapat dikelirukan dengan perikarditis traumatika atau endokarditis, gejala syaraf dapat dibedakan dari Rabies atau adanya abses pada sumsum tulang, sedang gejala pernapasan harus dibedakan dengan Tuberkulosis dan Actinobacillosis.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Untuk pemeriksaan histopatologi dapat dikirimkan organ limfoid difiksasi dalam bufer formalin 10%, sedangkan untuk isolasi virus dapat dikirimkan darah yang diberi antikoagulan atau jaringan tumor. Spesimen dikirim ke laboratorium dalam keadaan dingin. Untuk deteksi adanya antibodi dapat segera dikirimkan serum dalam keadaan dingin.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Belum ada pengobatan pada EBL.

2. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

Sampai dengan saat ini belum tersedia vaksin untuk pencegahan infeksi EBL. Satu-satunya cara pencegahan yang terpenting adalah *test and slaughter*. Pengendalian didasarkan pada penyingkiran hewan seropositif dan mempertahankan sistem kompartementalisasi dengan mengimpor sapi dari daerah bebas EBL.

F. DAFTAR PUSTAKA

Anonimus 1999. *Manual Diagnostik Penyakit Hewan*. Direktorat Jenderal Peternakan dan Japan International Cooperation Agency (JICA), Jakarta.

Anonimous 1996. *Manual of Standards for Diagnostics and Tests Vaccines*. Office Internationale des Epizooties. pp. 276-280.

<http://www.vetnext.com>.

http://www.dpi.vic.gov.au/_data/assets/image/0008/58553/ag1175-enzootic-cow.jpg

http://www.idexx.com/pubwebresources/images/en_us/livestock-poultry/news/blvirus.png.

INFECTIOUS BOVINE RHINOTRACHEITIS (IBR)

Sinonim : *Rhinotracheitis Infectiosa Bovis*, *Infectious Bovine Necrotic Rhinotracheitis*, *Necrotic Rhinitis*, *Red Nose Disease*, *Bovine Coital Exanthema*.

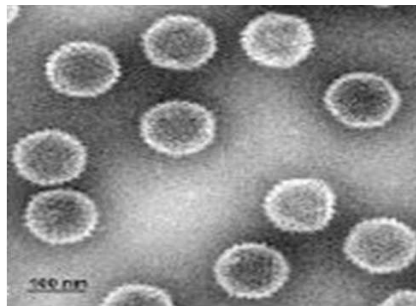
A. PENDAHULUAN

IBR dan IPV adalah suatu penyakit menular yang disebabkan oleh virus yang dapat menyerang alat pernafasan bagian atas dan alat reproduksi. Virus penyebab sama, tetapi penyakit ini memiliki manifestasi klinis yang berbeda. Penyakit ini boleh dikatakan hampir menyebar di seluruh dunia.

Di Amerika dan Eropa penyakit ini dapat menimbulkan kerugian ekonomi cukup berarti. Kerugian terutama akibat adanya infeksi sekunder yang dapat menyebabkan pneumonia, keguguran dan kematian pada anak sapi.

B. ETIOLOGI

Penyebab penyakit ini adalah *bovine herpesvirus-1* yang termasuk famili *Herpesviridae*, subfamili *Alphaherpesviridae*. Genom virus berupa *double stranded deoxyribonucleic acid* (ds-DNA), dengan berat molekul 29.000-250.000. Virus herpes berbentuk kuboid simetri dengan kapsid icosahedral, diameter 100-150 μm .



Gambar 1. Struktur virus IB.

(Sumber : http://homepage.usask.ca/~vim458/virology/studpages2009/VirusWebsite/ibr_virus.jpg)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

Pada pH 7,0 virus ini stabil, pada temperatur 4°C selama 30 hari titer virus tidak mengalami penurunan, pada temperatur 22°C selama 5 hari titernya turun 1 log. Virus dapat di inaktif segera setelah dicampur dengan alkohol, acetone atau chloroform dengan perbandingan suspensi virus yang sama. Virus IBR ini mempunyai macam-macam strain dengan sedikit perbedaan antigenesitas.

2. Spesies rentan

Selain pada sapi dan kerbau, penyakit ini dijumpai pula pada babi, kambing, bagal dan rusa juga peka terhadap infeksi ini. Antibodi IBR pernah dideteksi pula pada antelope di Kanada bagian barat.

Di Afrika virus IBR juga pernah diisolasi dari hewan liar. Hal ini menunjukkan bahwa hewan liar mungkin dapat menjadi reservoir penyakit ini.

3. Pengaruh Lingkungan

Wabah penyakit mencapai puncak pada minggu kedua sampai ketiga dan berakhir pada minggu keempat sampai keenam. Virus dapat hidup dalam tubuh hewan selama 17 bulan dan pada saat tertentu dapat menimbulkan wabah.

4. Sifat Penyakit

Manifestasi klinis dari penyakit ini sangat bervariasi, tergantung derajat keparahan organ terinfeksi. Penyakit dapat berupa bentuk pernafasan, konjungtival, genital dan keguguran, serta ensefalitik dan neonatal. Penyakit ini dapat menimbulkan infeksi sekunder berupa broncho pneumonia, keguguran dan kematian pada anak sapi. Morbiditas berkisar antara 30-90% dan mortalitas kurang dari 3%. Sapi yang sembuh dan infeksi alami menjadi kebal dalam waktu yang lama. Kekebalan secara pasif yang diperoleh pedet dari kolostrum dapat menimbulkan kekebalan kurang lebih empat bulan.

5. Cara Penularan

Penularan penyakit dapat secara vertikal dan horisontal. Secara vertikal dapat melalui infeksi intra uterin, sedangkan horisontal dapat melalui inhalasi dari cairan hidung yang mengandung virus atau melalui semen yang tercemar.

6. Kejadian di Indonesia

Kejadian penyakit di Indonesia telah banyak ditemukan, dan virus pernah diisolasi dan seekor kerbau yang berasal dari daerah/kecamatan Blangkejeren, Kabupaten Aceh Tenggara. Reaktor pada sapi dan kerbau pernah dilaporkan di Sumatera Utara, Jawa, Lombok, Sumbawa dan Timor. Zat kebal terhadap virus IBR telah ditemukan hampir di semua daerah di Indonesia.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Gejala klinis yang ditimbulkan penyakit ini sangat bervariasi dan dapat dibedakan menjadi beberapa bentuk.

a. Bentuk Pernafasan

Bentuk pernafasan merupakan bentuk terpenting dari segi lokalisasi virus. Gejala yang muncul antara lain, kenaikan suhu tubuh sampai 42°C, lesu, hipersalivasi, lakrimasi dan adanya edema pada konjungtiva. Pada sapi laktasi produksi susu turun dengan drastis atau terhenti sama sekali. Radang dapat ditemukan pada hidung, sinus dan tenggorokan. Mukosa hidung tampak hiperemik, ingus bersifat fibrinomuroid atau purulen dan mukosa di bawahnya sering mengalami nekrosis. Jika kerak mengelupas, maka akan timbul "red nose". Bentuk pernafasan juga bisa mengakibatkan keguguran pada hewan yang bunting. Keguguran sering terjadi pada trimester terakhir.

b. Bentuk konjungtival

Gejala edema kornea dan konjungtiva akan menghasilkan eksudat yang bersifat serous sampai mukopurulen. Bentuk radang difterik pada konjungtiva dapat dijumpai pada penderita yang parah. Bentuk ini juga sering disebut "winter pink eye".

c. Bentuk ensefalitik

Bentuk ini sering didapatkan pada anak sapi umur 2-3 bulan. Timbulnya meningoensefalitis dapat dikarenakan adanya perkembangbiakan virus pada otak. Gejala yang timbul dapat berupa depresi, gelisah, konvulsi, hiperestesi, eksitasi, inkoordinasi dan kebutaan.

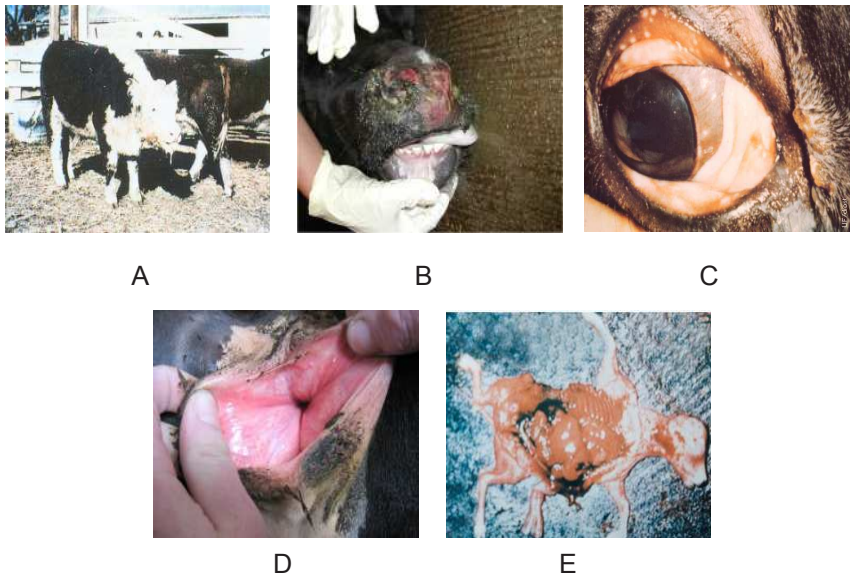
d. Bentuk genital dan keguguran

Infeksi virus pada mukosa vagina dan vulva menyebabkan penyakit ini dikenal dengan *Infectious Pustular Vulvovaginitis* (IPV). Pada sapi jantan virus menginfeksi alat kelamin jantan, sehingga disebut balanopostitis. Infeksi akut terjadi 1-3 hari pasca koitus, dengan gejala bervariasi. Pada infeksi yang berat sapi memperlihatkan gelisah, rasa sakit dan sering

kencing, vulva membengkak disertai adanya eksudat yang kental melekat pada rambut vulva. Pada hewan bunting, keguguran dapat terjadi pada trimester terakhir. Pada sapi jantan dijumpai luka pada preputium disertai adanya reaksi peradangan dan eksudat yang kental. Virus banyak ditemukan pada hati dan ginjal janin yang diabortuskan.

e. Bentuk neonatal

Infeksi ini biasanya dimulai ketika pedet masih dalam kandungan. Gejala umum adalah demam, anoreksia, depresi, dipsnoea, keluarnya eksudat serous dari mata, serta diare yang persisten.



Gambar 2. Gejala klinis sapi penderita IBR. A dan B) Bentuk pernafasan; C) Bentuk konjungtival; D dan E) Bentuk genital

(Sumber : <http://www.vetnext.com>, http://homepage.usask.ca/~vim458/virology/studpages2009/VirusWebseite/ibr_virus.jpg;

2. Patologi

Pada bentuk pernafasan ditemukan lesi yang dimulai dari mulut, tekak, tenggorokan dan bronchus. Apabila disertai infeksi sekunder dapat ditemukan bronchopneumonia. Pembengkakan juga ditemukan pada kelenjar limfe retrofaringeal, bronchial dan mediastinal. Hati pada janin bentuk genital dan keguguran menunjukkan adanya radang nekrotik yang bersifat lokal. Jaringan fetus pada umumnya mengalami autolisis. Pada bentuk neonatal dijumpai jejas nekrosis pada kerongkongan dan lambung depan. Pedet yang mengalami kematian pada bentuk ensefalik menunjukkan radang pada otak dan selaputnya.



Gambar 3. Patologi anatomi sapi penderita IBR. A) Inflamasi akut pada laring dan trachea, B) ulser pada oesofagus
(Sumber :<http://www.vetnext.com>;
http://ocw.tufts.edu/data/72/1362316/1368474/1373930_xlarge.jpg)

3. Diagnosa

Diagnosa didasarkan atas anamnesis, gejala klinis, patologi. Secara laboratorium dapat dilakukan secara histopatologi dan virologi. Pemeriksaan adanya virus dapat dilakukan secara isolasi dari usapan vagina atau trachea atau organ dari saluran pernafasan dan reproduksi yang diinokulasikan pada biakan sel /sel (*Mardin Darby Bovine Kidney*) MDBK, kemudian dilihat adanya kerusakan sel berupa adanya CPE (*Cytopathogenic Effect*). Identifikasi virus dilakukan secara FAT (*Fluorescent Antibody Test*).

Pemeriksaan adanya zat kebal dilakukan dengan uji serum neutralization (SN) dengan menggunakan biakan sel, AGDT (*Agar Gel Diffusion Test*) atau CFT (*Complement Fixation Test*).

4. Diagnosa Banding

Penyakit ini dapat dikelirukan dengan *Pasteurellosis*, *Bovine Viral Diarrhea* (BVD), *Difteria*, *Shipping Fever*, *rinitis* karena alergi, dan *Malignant Catarrhal Fever* (MCF).

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Untuk pemeriksaan virus dapat dikirim sekresi hidung atau vagina dengan menggunakan *cotton swab* yang dimasukkan dalam bahan pengawet Hank's yang sudah mengandung antibiotik. Darah heparin diusahakan dalam keadaan dingin dan steril. Jaringan dari hewan terinfeksi (paru, trachea) atau yang berupa organ reproduksi dimasukkan dalam glikserine 50 %. Spesimen dikirim dalam kondisi dingin. Untuk pemeriksaan histopatologi spesimen difiksasi dalam bufer formalin 10%.

E. PENGENDALIAN

Pencegahan penyakit dapat dilakukan vaksinasi, kebersihan dan sanitasi kandang perlu dilakukan. Pemberian antibiotik dan vitamin dapat diberikan untuk mengurangi infeksi sekunder.

F. DAFTAR PUSTAKA

Anonymous 1996. *Manual of Standards for Diagnostic test and vaccines*. Office International Des Epizooties. world Organization for Animal health. 281 -290.

Anonimus 1999. *Manual Diagnostik Penyakit Hewan*. Direktorat Jenderal Peternakan dan Japan International Cooperation Agency (JICA), Jakarta.

The Merek Veterinary Manual, Merek & Co Inc. Rahway. N Y USA, seventh edition.

Cottral GE 1978. *Manual of Standardized Methods for Veterinary Microboloty*. Comsock Publishing Associates. Cornell University Press, first edition.

http://homepage.usask.ca/~vim458/virology/studpages2009/VirusWebsite/ibr_virus.jpg

<http://www.vetnext.com>.

http://www.drostproject.org/en_bovrep/images/bvvv42.jpg.

http://ocw.tufts.edu/data/72/1362316/1368474/1373930_xlarge.jpg

CACAR BABI

Sinonim: *Swinepox*, *Pigpox*, *Variola suilla*, *Louse borne dermatitits*. *Contagious inpertigo*

A. PENDAHULUAN

Cacar babi merupakan penyakit menular pada babi, ditandai dengan adanya lepuh dan keropeng pada kulit. Cacar babi biasanya merupakan penyakit ringan dengan lesi terbatas pada kulit. Anak babi terserang dengan tingkat mortalitas tinggi.

Kerugian ekonomi cukup besar karena menyerang anak babi yang sedang mengalami pertumbuhan. Selain itu larangan ekspor atau lalu lintas antar pulau dari daerah tertular ke daerah bebas.

B. ETIOLOGI

Cacar babi disebabkan oleh *Swinepoxvirus* dari famili *Poxviridae*. Semua strain memiliki imunogenik yang sama dan dapat dibedakan dengan virus pox lainnya.

Genom virus tersusun atas DNA beruntai tunggal (ss-DNA) dengan berat molekul 80×10^6 D. Asam inti tersebut dilapisi protein (nukleoid) dan lapisan luar terdapat membran serta di kedua sisi terdapat badan lateral bentuknya elips. Partikel virus ini dibungkus oleh struktur membran (amplop). Bentuk virus seperti cakram atau bundar dan berukuran 300-350 nm x 200- 250 nm.



Gambar 1. Struktur virus cacar babi.

(Sumber : <http://img.springerimages.com/Images/SpringerBooks/PUB>)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat alami agen

Virus sangat tahan dalam lingkungan luar seperti debu dan bekas bangunan. Virus dapat ditumbuhkan secara *in vitro* pada kultur sel, seperti sel ginjal babi, testes dan paru-paru embrio babi. Pertumbuhan virus ditandai dengan adanya *cytopathogenic effect* (CPE), setelah 3 kali pasase dan tetap konstan pada pasase berikutnya. Di dalam sitoplasma sel terdapat *inclusion bodies*. Virus tidak tumbuh pada biakan sel sapi, kambing, domba, dan sel tumor anjing.

2. Spesies rentan

Cacar babi hanya menyerang babi dan yang paling peka adalah babi berumur muda. Sedangkan babi yang berumur tua relatif tahan.

3. Cara Penularan

Penyakit ditularkan melalui kontak langsung antara babi sakit dengan yang sehat atau lewat gigitan serangga pengisap darah (nyamuk) dan kutu babi (*Haematopinus suis*) atau tungau (*Tyroglyphid spp*). Peranan hewan karier dalam penularan penyakit tidak diketahui, tetapi yang jelas virus tahan hidup dalam jangka waktu yang lama dalam debu dan bekas bangunan.

4. Sifat Penyakit

Cacar babi biasanya merupakan penyakit ringan dengan lesi terbatas pada kulit. Lesi dapat terjadi di mana saja, tetapi paling sering ditemukan pada daerah perut. Demam sementara yang ringan dapat mendahului timbulnya papula. Dalam waktu 1-2 hari papula menjadi vesikel dan kemudian menjadi bisul bertangkai dengan diameter 1-2 cm. Kutil mengerak dan mengeropeng dalam 7 hari, kesembuhan biasanya tuntas dalam 3 minggu.

5. Kejadian di Indonesia

Cacar babi berjangkit secara sporadis di daerah peternakan babi di seluruh dunia. Cacar babi dilaporkan di beberapa negara Eropa, Papua New Guinea dan Australia. Di Indonesia dilaporkan di Denpasar dan Jembrana, Bali pada tahun 1997.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Periode inkubasi adalah 3-6 hari, gejala awal ditandai dengan bintik kemerahan kemudian berubah menjadi lepuh yang makin membesar (6 mm). Pada stadium pustular, lesi-lesi terlihat iskemik dan kuning kecoklatan berbentuk bundar. Pusat lesi agak melekung ke dalam dan di bagian tepi jaringan mengalami hipertrofi. Keropeng kulit setelah beberapa hari (10 hari) akan mengelupas meninggalkan bintik putih. Pada beberapa kasus kelenjar limfe membengkak, demam, konjungtivitis dan keratitis.



Gambar 2. Cacar babi.

(Sumber : <http://www.thepigsite.com/pighealth/article/399/swine-pox>;
http://www.naro.affrc.go.jp/org/niah/disease/em/em_en/virus/avian-pox/swine-pox-ma.jpg)

2. Patologi

Patologi dari organ tidak menonjol, hanya terjadi pada kulit.

Gambaran histopatologi menunjukkan penebalan epidermis akibat degenerasi hidrofik dan hiperplasia epitel. Di dalam sitoplasma terdapat *inclusion bodies*. Pada dermis terdapat infiltrasi limfosit, netrofil, eosinofil dan histiosit, serta dilatasi pembuluh darah. Pada stadium pustular terjadi nekrosis yang meluas di bagian lapisan basiler disertai infiltrasi netrofil dan sedikit limfosit, eosinofil dan histiosit. *Inclusion bodies* dapat ditemukan di dalam sitoplasma dan terdapat vakuol di dalam inti sel dapat diamati pada daerah nekrosis. Pada stadium kronik pada keropeng terjadi nekrosis sel. Di beberapa bagian di lapisan superfisial dari debris seluler menjadi terpisah dari lapisan tipis dan epidermis yang mengalami regenerasi. Kelenjar limfe regional terlihat edema, hiperemik dan hiperplastik.

3. Diagnosa

Cacar babi dapat didiagnosa berdasarkan gejala klinis, perubahan patologis dan isolasi virus. Dari gejala klinis babi terserang biasanya cukup untuk

menetapkan diagnosa. Diagnosa yang paling tepat didapat setelah konfirmasi laboratorium dari hasil pemeriksaan histopatologis dan isolasi virus. Perubahan histopatologis menunjukkan degenerasi hidrofik dari *stratum spinosum* dan adanya *inclusion bodies* intra sitoplasmik dan vakuolisasi di dalam inti sel epitel yang merupakan perubahan patognomonik.

4. Diagnosa Banding

Lesi di daerah mulut sering dikelirukan dengan penyakit mulut dan kuku, *vesicular exanthema* dan *vesicular stomatitis*. Sementara itu adanya lesi pada kulit seringkali dikelirukan dengan hog cholera, alergi kulit, *erysipelas*, *ptyriasis rosea*, *dermatitis vegetatif*, *scabies*, kelainan nutrisi dan infestasi ektoparasit lainnya. Gejala kemerahan dan gatal-gatal akibat alergi dapat diatasi dengan pemberian obat anti alergi.

5. Pengambilan dan Pemeriksaan Spesimen

Spesimen untuk isolasi virus diambil dari jaringan lepuh atau keropeng kulit dan ditampung dalam botol berisi media transpor, seperti bufer fosfat gliserin 50% atau media *Hank's* yang mengandung antibiotik. Untuk pengujian histopatologis dan imunohistokimia, diambil jaringan yang difiksasi ke dalam bufer formalin 10%.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan spesifik terhadap cacar babi belum ada. Pengobatan dengan yodium pekat dan antibiotika pada kulit dapat mencegah infeksi sekunder.

2. Pelaporan, Pencegahan, dan Pengendalian

a. Pelaporan

Setiap ada kasus harus dilaporkan kepada Dinas yang membidangi fungsi Peternakan dan Kesehatan Hewan setempat untuk dilakukan tindakan sementara dan diteruskan kepada Direktur Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan.

b. Pencegahan dan Pengendalian

Vaksinasi tidak dilakukan karena penyakit ini dianggap tidak merugikan. Babi yang sembuh dari *swinepox* akan kebal terhadap infeksi berikutnya. Infeksi dapat menimbulkan imunitas lokal dan melindungi babi dari infeksi berikutnya. Anak babi yang baru lahir memiliki antibodi maternal,

demikian pula babi yang sembuh memiliki kekebalan yang yang bertahan lama bisa selama hidupnya. Tindakan pengendalian lebih diarahkan dengan melakukan tindakan karantina yang ketat, yaitu mencegah masuknya babi sakit ke suatu daerah atau ke peternakan yang bebas, memberantas nyamuk dan tungau di daerah wabah.

F. DAFTAR PUSTAKA

Anonimus 1999. *Manual Diagnostik Penyakit Hewan*. Direktorat Jenderal Peternakan dan Japan International Cooperation Agency (JICA), Jakarta.

Beveridge WIB 1981. *Pigpox*. In Animal Health in Australia. Viral Diseases of Farm Livestock. Vol 1 .123,124.

Blood. DC, JA Henderson, OM Radostitis 1979. *Swinepox*. In Veterinary Medicine. 5th ed. ELBS and Bailliere Tindall. 709.

Kasza L 1975. *Swinepox*. In Disease of Swine. 4th ed. The Iowa State University press. Ames, Iowa USA 273-285.

Ketut Santhia, APN Dibia dan N Purnatha 1998. *Kejadian Cacar Babi di Bali*. BPPH VI Denpasar. 1-8.

<http://www.thepigsite.com/pighealth/article/399/swine-pox>.

http://www.naro.affrc.go.jp/org/niah/disease/em/em_en/virus/avian-pox/swine-pox-ma.jpg

<http://img.springerimages.com/Images/SpringerBooks/PUB>.

HOG CHOLERA

Sinonim : *Classical Swine Fever (CSF)*, *Swine Fever*, *Schweine, Pest, Peste du Pore, Peste Suina* atau Penyakit Sampar Babi.

A. PENDAHULUAN

Hog cholera (HC) merupakan penyakit viral menular terpenting pada babi, berlangsung subakut, akut atau kronik, dengan proses penyakit yang tidak menciri atau bahkan kadang tidak tampak sama sekali.

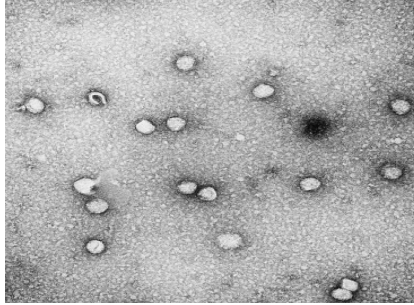
Kerugian ekonomi yang disebabkan oleh penyakit ini cukup besar karena morbiditas dan mortalitas tinggi, hilangnya devisa akibat larangan ekspor khususnya ternak babi dan hasil olahannya serta dampak yang lebih luas yaitu hilangnya kepercayaan atau minat peternak untuk mengembangkan peternakan babi.

B. ETIOLOGI

Agen penyebab hog cholera adalah virus *single stranded Ribonucleic Acid (ss-RNA)* dari genus *Pestivirus* termasuk famili *Flaviviridae*. Virus HC berada dalam genus yang sama dengan virus *bovine viral diarrhea (BVD)*. Virus berbentuk bulat helikal atau tidak teratur dan berukuran antara 40-50 nm dengan nukleokapsid berukuran 29 nm.

Materi genetik virus tersusun dari RNA beruntai tunggal (ss-RNA) berukuran panjang 12,5 kb. Virus HC memiliki amplop yang pada permukaannya terdapat peplomer berukuran 6-8 nm. Struktur amplop tersebut tersusun atas glikoprotein.

Virus HC mempunyai sifat antigenik dan virulensi yang bervariasi. Ada beberapa strain virus HC yang diketahui sangat ganas (virulen) seperti strain C (China), Weybridge (Inggris), Diepholz 1/Han94 (Jerman), Brescia (Brasilia), ALD, Niigata/ 1966, Hokkaido/ 1966, Yamanashi/ 1969, Fukuoka 1977 (Jepang). Strain yang tidak ganas seperti strain Baker A (Amerika Serikat), NSW (New South Wales Australia), 333, GPE+ dan GPE- (Jepang)



Gambar 1. Struktur virus Hog Cholera.

(Sumber : http://foot-and-mouth.org/fmd-csf-ca/images/em_CSFV_Unger.jpg)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

Virus HC sangat peka terhadap panas. Infektivitas virus menurun pada pemanasan 56°C selama 60 menit, 60°C selama 10 menit atau 71°C selama 1 menit. Dalam daging beku dapat bertahan selama 4,5 tahun, dalam organ yang telah membusuk tahan selama 3-4 hari, dari dalam darah atau sumsum tulang yang telah membusuk tahan selama 15 hari.

Virus juga sangat peka terhadap pelarut lemak, seperti eter, kloroform atau deoksikolat. Larutan NaOH 2% sangat efektif untuk tujuan desinfeksi alat dan kandang babi. Virus stabil pada pH 5- 10. Dalam larutan 5% fenol dan HCl yang mengandung 1,66 % klorin dapat merusak virus dalam waktu 15 menit. Virus dapat dibiakkan pada kultur sel ginjal dan limfosit babi yang ditandai dengan timbulnya *cytopathogenic effect* (CPE).

Virus HC dapat ditumbuhkan secara *in vitro* pada biakan sel. Berbagai jenis kultur sel pernah dicoba, seperti sel paru, testes babi, ginjal sapi, makrofag alveolar babi atau sel fibroblas embrio ayam. Namun yang paling banyak digunakan adalah sel ginjal babi. Virus HC juga dapat dibiakkan pada hewan coba.

2. Spesies rentan

Semua jenis atau ras babi peka terhadap HC. Hewan lain seperti kelinci dan kambing dapat tertular hanya melalui infeksi percobaan.

3. Cara Penularan

Hog Cholera ditularkan melalui kontak langsung dengan babi terinfeksi, atau secara tidak langsung melalui ekskresi dan sekresi babi yang terinfeksi. Masuknya penyakit ke suatu daerah karena adanya babi pembawa virus

(*carrier*), produk asal babi atau bahan dan makanan tercemar, limbah dari tempat pemotongan hewan atau sisa hotel yang mengandung daging babi yang tidak dimasak. Penularan tidak langsung dapat terjadi melalui alat transportasi, sepatu dan pakaian petugas, serta alat suntik yang dipakai berulang.

Penularan vertikal terjadi dari induk kepada anak babi. Penularan transplasental terjadi pada kebuntingan 68 dan 88 hari ditandai dengan viremia pada anak yang dilahirkan dan mati setelah 1-8 minggu.

4. Sifat penyakit

Penyakit bersifat endemik. Babi yang terserang virus HC virulen, tingkat morbiditas dan mortalitasnya tinggi dapat mencapai 100%. Saat wabah yang terjadi di Bali menunjukkan tingkat morbiditas rata-rata 60,15% dan mortalitas 37,86% atau *case fatality rate* (CFR) 62,94%. Kasus HC tertinggi terjadi pada anak babi yang berumur kurang dari 2 bulan dengan tingkat morbiditas 88,15% dan mortalitas 78,88% atau CFR 87,21% dan tingkat mortalitas harian 27,03%.

5. Kejadian di Indonesia

Di Indonesia sendiri penyakit mewabah pertama kali di Sumatera Utara pada tahun 1995, sejak itu penyakit tersebar di berbagai daerah seperti Sumatera Barat, DKI Jakarta, Jawa barat, Jawa Tengah, Kalimantan Barat, Sulawesi Utara, Sulawesi Selatan, Bali dan NTT.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

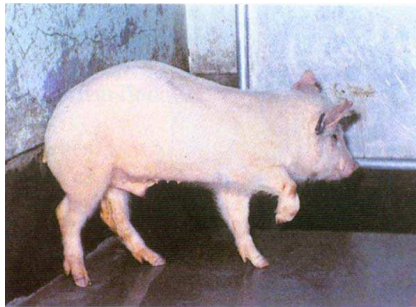
Penyakit dapat berjalan perakut, akut, subakut, kronis atau tidak tipikal. Bentuk klasik HC merupakan infeksi akut yang disertai demam tinggi, kelesuan, penurunan nafsu makan dan konjungtivitis. Gejala muncul setelah masa inkubasi 2-4 hari, diikuti adanya muntah, diare dan atau konstipasi, pneumonia, paresis, paralisis, letargi, tremor, berputar dan konvulsi.

Pada bentuk akut ditandai dengan anoreksia, depresi, suhu meningkat sampai 41-42° C berlangsung selama 6 hari. Jumlah leukosit menurun (leukopenia) dari 9.000 menjadi 3.000/ml darah. Pada awal sakit hewan mengalami konjungtivitis, dengan air mata berlebihan. Sekresi mata berlebihan bersifat mucous atau mukopurulen. Demam tinggi diikuti konstipasi dan radang saluran gastrointestinal menyebabkan diare encer, berlendir, warna abu kekuningan dan babi terlihat kedinginan.

Pada kasus subakut yang kurang tipikal, masa inkubasi menjadi panjang dan kelangsungan penyakit klinis yang lebih lama dengan kematian yang terjadi setelah berminggu atau berbulan-bulan.

Pada kasus kronis dilaporkan ada 3 fase yakni fase permulaan yang ditandai dengan gejala anorexia, depresi, suhu tubuh naik dan leukopenia. Setelah beberapa minggu nafsu makan dan keadaan umum terlihat membaik dan suhu tubuh turun ke suhu normal atau sedikit di atas normal. Fase kedua ditandai dengan leukopenia yang persisten. Pada fase ketiga, terlihat gejala nafsu makan menurun, depresi, suhu tubuh meningkat sampai terjadi kematian. Babi menunjukkan pertumbuhan yang terhambat, mempunyai lesi pada kulit dan berdiri dengan punggung terlihat melengkung (opistotonus) dan babi dapat bertahan hidup lebih dari 100 hari.

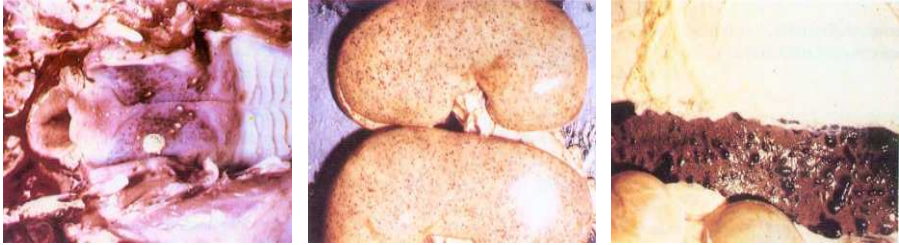
Pada hewan bunting ditandai dengan kematian fetus, mumifikasi, lahir prematur, anomali, lahir dalam keadaan lemah dan tremor. Anak babi terinfeksi *in utero* yang mati setelah lahir sering menunjukkan perdarahan berupa ptekie pada kulit dan organ dalam.



Gambar 2. Gejala klinis pada HC., anak bai mengangkat satu kaki (*goose stepping*)
(Sumber : <http://www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E120.jpg>.)

2. Patologi

Pada kasus per akut mungkin tidak terjadi perubahan umum yang dapat diamati pada bedah bangkai. Pada kasus akut terjadi perdarahan ptekie pada submukosa dan subserosa pada kapsula ginjal, serosa usus dan korteks limpa. Ditemukan adanya pembendungan dan infark pada limpa, hati, sumsum tulang dan paru. Lesi ini disebabkan oleh infeksi virus pada endotel pembuluh darah yang sangat kecil. Pada kasus subakut atau kronis, terjadi ulserasi nekrotik pada mukosa usus besar, adanya pneumonia dan entritis. Sindrom ini berkaitan dengan tingginya kejadian abortus, kematian dan mumifikasi fetus, serta kelainan bawaan. Anak babi yang lahir hidup, baik sehat atau cacat, akan mengalami infeksi secara menetap, toleran secara imunologis dan mengeluarkan virus selama hidupnya.



Gambar 3. Patologi-anatomi pada Hog Cholera. a) nekrosis tonsil, b) perdarahan ptechi pada ginjal, c) infark pada limpa.
(Sumber : <http://www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E.>)

3. Diagnosa

Diagnosa HC dapat didasarkan pada data epidemiologi, gejala klinis, patologis anatomis dan histopatologis. Identifikasi virus dapat dilakukan dengan *Flourescent antibody technique* (FAT), *Agar gel precipitation test* (AGPT), *Complement fixation test* (CFT), *Hemagglutination inhibition* (HI), *capture ELISA* dan *polymerase chain reaction* (PCR).

4. Diagnosa Banding

Penyakit ini dapat dikelirukan dengan *African Swine Fever* (ASF), *salmonellosis sepsis*, *pasteurellosis*, *streptokokosis*, *erysipelas* dan infeksi *Haemophilus somnus*.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Belum ada obat yang efektif untuk mencegah hog cholera.

2. Pelaporan, Pencegahan, dan Pengendalian

a. Pelaporan

Setiap ada kasus *swine fever* harus segera dilaporkan ke Dinas yang membidangi fungsi Peternakan dan Kesehatan Hewan setempat, tembusannya dikirimkan kepada Direktur Jenderal Peternakan atau Direktur Kesehatan Hewan di Jakarta untuk diambil langkah-langkah pemberantasan dan pengendalian wabah.

b. Pencegahan dan Pengendalian

Tindakan yang paling efektif untuk mencegah atau mengendalikan penyakit adalah melakukan vaksinasi dengan menggunakan vaksin

aktif yang sudah diatenuasi. Keberhasilan program vaksinasi sangat tergantung dari strain, dosis dan aplikasi vaksin serta status kesehatan hewan yang divaksinasi. Pengendalian dapat dilakukan dengan melalui tindakan karantina.

Tindakan penutupan sementara dilakukan terhadap farm tertular. Semua babi yang pernah kontak dan tertular HC dilakukan isolasi, *stamping out* atau tindakan pemotongan bersyarat. Lalu lintas ternak babi dan hasil olahannya dari daerah tertular dilarang keluar atau diperjual belikan. dan di lokasi kasus dicantumkan tanda larangan "Awat Penyakit Menular".

Sesuai dengan peraturan *International Terrestrial Animal Health Code* (OIE) dan *European Community* (EC) negara pengekspor babi dan hasil olahannya ke negara bebas HC harus menunjukkan pernyataan bebas *swine fever* berdasarkan investigasi serologis.

Hewan yang menderita HC tidak dianjurkan untuk dipotong, tetapi dimusnahkan.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonimus 1999. *Manual Diagnostik Penyakit Hewan*. Direktorat Jenderal Peternakan dan Japan International Cooperation Agency (JICA), Jakarta.
- Cheng XG 1992. *Biochemical and immunological analysis of hog cholera (HEV) lapinized Chinese vacbinal strain (C strain)*. *Sci Agri Sinica* 25(3) 78-81.
- Depner, KA Gruber and Liess 1994. *Experimental infection of weaner pigs with a field isolate of hog cholera/ dassical swine fever virus derived from a recent outbreak in Lower Saxony*. I: Dinical, virological and serological findings. *Winer ierarztliche-Monats3schriff* 81(12) :370-373.
- Edwards S and JJ Sands 1990. *Antigenic comparisons of hog cholera virus isolates from Europe, America and Asia using monoclonal antibodies*. *Disch.Tiererztl Wochenschr* 97:79-81.
- Ketut Santhia AP, N Dibia, Nj Pumatha, N Sutami 1996. *Epidemiologi penyakit hog cholera di Bali*. *BPPH VI Denpasar* 1-10. Ketut Santhia, A. P, D. M. N.IDharma, N. Dibia, K. E. Supartika, N. Purnatha dan N. Sutami (1996) Infeksi percobaan swine fever. I. Gejala Klinis dan perubahan patologis. *BPPH VI Denpasat* 1-10.
- Ketut Santhia AP, N Dibia, Nj Pumatha dan N Sutami 1996. *Infeksi percobaan swine fever*. II. Gambaran hematologis_ *BPPH VI Denpasar* 1-7. Ketut Santhia A, P, N. Dibia don N. Pumatha (1996) Kejadian swine fever pasca vaksinasi di Bali. *BPPH VI Denpasar* 1-9.

Kosmidou A, M Butter, and G Meyers 1998. *Isolation and characterization of cytopathogenic dassical swine fever*. *Arch Virol* 143,1295-1309.

Leforban Y and R Cariolat 1992. *Characterization and pathogenicity for pigs of hog cholera virus strain isolated from wild boars*. *Ann.Rech.Vet* 23(1): 93100.

Molina HA and BC Yepes 1991. *A histopathological review of diagnosed hog cholera cases*. *Philippine. J. Vet. Med* 28(2): 65-69.

Roehe PM and S Edwards 1994. *Comparison of pestivirus multiplication in cells of different species*. *Res.Vet.Sci* 57:210-214.

Van Rijn PA, RGP Vao Gennip, EJ de Meijer, and RJM Moormann 1992. *A preliminary map of epitopes on envelope glycoprotein E1 of HEV strain Brescia*. *Vet. Microbiol* 33:1221-230.

Wirz B, JD Tratchin, HK Muller and DB Mitchell 1993. *Detection of hog cholera virus and differentiation from other by polymerase chain reaction*. *J.Din. Microbiol* 31 (S):1148-1154.

<http://www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E>.

http://foot-and-mouth.org/fmd-csf-ca/images/em_CSFV_Unger.jpg.

CANINE PARVOVIRUS

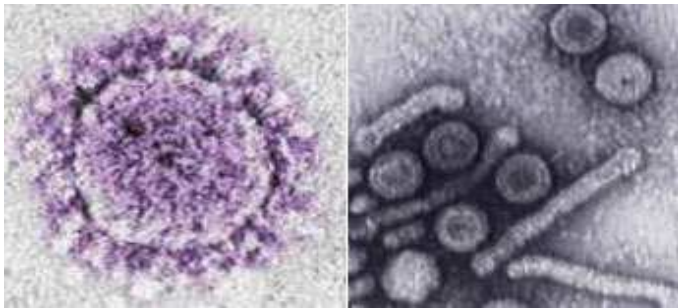
Sinonim : Penyakit Parvovirus Anjing, Penyakit muntah berak

A. PENDAHULUAN

Penyakit parvovirus anjing (PPA) merupakan penyakit menular bersifat akut dan mematikan pada anjing berumur muda, ditandai dengan dehidrasi, muntah dan berak bercampur darah, gastroenteritis dan miokarditis.

B. ETIOLOGI

Penyakit parvovirus anjing (PPA) disebabkan oleh canine *parvovirus* (CPV), genus *Parvovirus* dari famili *Parvoviridae*. Materi genetik virus tersusun atas DNA beruntai tunggal *single stranded dioxynucleic Acid* (ss-DNA) dengan berat molekul $1,35 \times 10^6$ sampai $1,70 \times 10^6$ dalton. Bentuk virus adalah ikosahedral simetri, memiliki 32 kapsomer dan berukuran 18 sampai 26 nm.



Gambar 1. Struktur parvovirus anjing.

(Sumber : <http://www.bostonterrierhub.com/images/parvo-virus-1.jpg>.)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

Virus tahan selama 3 hari pada suhu 100°C . Virus juga tahan terhadap asam, desinfektan (deterjen dan alkohol) dan pelarut lemak (eter, kloroform) atau proses cair beku (*freezing* dan *thawing*). Virus peka terhadap clorox dengan pengenceran 1:30. Virus stabil pada pH 3-9 dan suhu 56°C . Virus menjadi inaktif dalam formalin, beta propiolakton (BPL) dan binary ethylenimine (BEI). Virus dalam tinja ini tahan selama 1 - 2 minggu setelah infeksi. Virus yang terdapat dalam tinja tetap hidup pada suhu kamar dan bersifat menular selama 6 bulan. *Canine parvovirus* dapat mengaglutinasi sel darah merah babi pada pH di bawah 6,8 dan berbagai jenis kera seperti *African green*

monkey, modgus monkey dan *crab eating macaque*. Tidak mengaglutinasi sel darah merah sapi, kambing, domba, anjing, ayam, kalkun, marmot, tikus dan hamster serta darah orang golongan O.

2. Spesies rentan

Semua jenis atau ras anjing (ras dan lokal) peka terhadap penyakit ini. Dalam praktek, kasus paling banyak terjadi pada anjing ras. Anjing-anjing liar dilaporkan juga terserang seperti *wolves (Speothos venaticus)*, *raccoon (Nyctereutes procyonoides, procyon lotor)*, dan *coyotes (Canis latrans)*. Anjing penderita PPA kebanyakan fatal terutama kelompok umur muda, umur kurang dari 6 bulan.

3. Sifat Penyakit

Penyakit dapat bersifat sporadik atau endemik. Tingkat morbiditas dan mortalitas tinggi. Anjing yang berumur muda antara 12 minggu terserang PPA memiliki tingkat morbiditas 50 - 100% dan mortalitas sampai 50%, sedangkan anjing dewasa tidak lebih dari 1 %.

4. Cara penularan

PPA ditularkan melalui kontak langsung antara anjing tertular dengan yang sehat melalui makanan dan minuman tercemar virus. Penularan melalui feses dan bahan muntahan merupakan cara yang paling menonjol. Virus dalam feses diperkirakan titernya 10^9 TCID₅₀/gram, puncak titer dicapai setelah 4 sampai 7 minggu. Penularan virus secara pasif dapat terjadi melalui orang-orang yang pernah berhubungan langsung dengan anjing sakit, seperti perawat anjing atau dokter hewan. Produk biologis, peralatan kandang, tempat praktek dokter hewan, *pet shop* dan lingkungan lain yang tercemar virus merupakan sumber penular PPA.

5. Distribusi Penyakit

Pada pertengahan tahun 1978 telah terjadi wabah penyakit *parvovirus* pada anjing yang kejadiannya secara simultan di Amerika Serikat. Berdasarkan studi sero-epidemiologis dan dengan pemeriksaan mikroskop elektron menunjukkan *canine parvovirus*. Penyakit juga ditemukan endemik, seperti dilaporkan di Amerika Selatan, Australia, Inggris, Eropa, Mexico, Canada, Finlandia, Afrika Selatan dan Barat, Irlandia, Italia, Nederland, New Zealand, Norwegia, Switzerland, Belgia dan di India. Kejadian di Indonesia hampir ditemukan di seluruh daerah.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Periode inkubasi penyakit pada infeksi peroral adalah 5-10 hari dengan titer 10^6 TCID₅₀. Pada saat terjadi infeksi, virus mengadakan replikasi lokal pada jaringan limfoid dan osofaring kemudian diikuti dengan viremia selama 2 sampai 5 hari. Selama periode viremia virus dapat ditemukan atau diisolasi pada sel epitel usus, otot jantung dan jaringan limfatik. Pada infeksi peroral, antibodi dapat dideteksi 5 hari setelah infeksi dan level antibodi dicapai setelah gejala klinis terlihat. Titer antibodi maksimum dicapai 1 minggu setelah infeksi. Antibodi ini tetap konstan dengan level yang tinggi (titer HI 640 lebih dari 2 tahun).

Gejala klinis anjing terserang PPA ada 2 bentuk yaitu bentuk enterik dan miokarditis non supuratif. Kedua bentuk ini disebabkan oleh virus yang sama. Hal ini telah dibuktikan melalui transmisi percobaan. Isolat PPA (10^3 HA unit) dari kasus miokarditis kemudian disuntikkan pada anak anjing umur 4 dan 7 minggu, setelah 3 hari timbul gejala klinis PPA bentuk enterik. Masa inkubasi PPA bentuk enterik berlangsung 5 sampai 10 hari. Gejala awal ditandai dengan demam (39,5 sampai 41,5°C), depresi, mukosa hidung kering, nafsu makan turun, kelemahan dan muntah. Isi muntahan berwarna putih keabu-abuan dan encer. Feses konsistensinya lunak kemudian menjadi encer berwarna kuning kehijauan bahkan encer gelap karena bercampur darah dan baunya sangat amis. Pada kondisi ini suhu tubuh mulai turun berlanjut ke suhu subnormal menjelang kematian. Kontraksi otot anus berkurang sehingga anjing mengalami diare tidak terkontrol. Karena muntah yang terus menerus mengakibatkan anjing mengalami dehidrasi hebat yang dapat dilihat dari turgor kulit. Selaput lendir mata pada saat demam terlihat kongesti dan pucat (anemik) bahkan sianosis akibat dehidrasi karena diare dan mencret darah. Kematian dapat terjadi dalam waktu 49 sampai 72 jam.

Anak anjing sering mati mendadak tanpa menunjukkan tanda Klinis. Kematian yang mendadak ini umumnya disebabkan oleh PPA bentuk miokarditis. Bentuk jantung ini akibat kegagalan konduksi jantung disertai dengan distres pernafasan. Pada bentuk jantung ini terlihat tanda-tanda klinis berupa sesak nafas, muntah, aritmia jantung dan edema paru. Kasus miokarditis akut dan kronis pernah dilaporkan pula dan bentuk penyakit ini dapat diproduksi kembali melalui penyuntikkan intra uterus 8 hari sebelum melahirkan. Anak anjing yang dilahirkan biasanya menunjukkan miokarditis akut dan kronis. Miokarditis kronis muncul setelah 87 jam dan 131 hari penyuntikkan. Terkadang ditemukan gangguan pernafasan yang ditandai dengan leleran hidung yang bersifat mukopurulen 3 hari setelah sakit, sedangkan anjing yang sedang bunting apabila ditulari dengan PPA akan terjadi keguguran dan kematian embrio dini atau absorpsi fetus.



Gambar 2. Gejala klinis anjing penderita infeksi parvovirus.
(Sumber : http://hanson-meekins.com/yahoo_site_admin/assets/images/dog_parvo.171113017_std.gif)

2. Patologi

Di dalam rongga perut terdapat cairan ascites sebanyak 5 - 10 ml. Kelenjar limfe mesenterial membesar, edematus dan warnanya agak pucat, korteknya mengalami perdarahan ptekie. Hati tampak kongesti, lobus paru bagian kranial dan medial terutama di daerah pleura berwarna merah abu-abu kekebiruan bahkan sampai kekuningan dan di dalam bronki ditemukan eksudat mukopurulen. Jantung tampak membesar dan warnanya pucat. Permukaan epikardio tidak rata dan terdapat alur yang warnanya abu-abu kebiruan meluas sampai ke endokardium sering pula ditemukan bercak putih. Apex dan ventrikel kiri mengalami dilatasi, serosa jejunum dan ileum kadang-kadang duodenum juga sering mengalami perdarahan ekimose. Lumen usus halus ini berisi feses berwarna merah gelap, encer dan berbau sangat amis. Mukosa usus mengalami kongesti sampai hemoragis. Antara bagian pylorus yang normal dengan bagian usus halus yang mengalami perdarahan terdapat garis demarkasi. Mukosa ileum berisi material nekrosis berupa perkejuan yang menutupi bagian usus yang mengalami perdarahan. Mukosanya mengalami ulserasi yang agak dalam. Pada beberapa kasus terjadi prolapsus rektum. Timus tampak atrofi dan sel limfoid mengalami nekrosis atau deplesi kortikal.



Gambar 3. Perubahan patologi anatomis pada anjing penderita infeksi parvovirus.
(Sumber : http://3.bp.blogspot.com/-dZ3H__iSIHk/T5QbzKFnZpI/.)

Perubahan histopatologi dari usus antara lain edematus, villi usus mengalami atrofi dan erosi. Permukaan villi usus tampak hampir rata dengan permukaan epitel dan sangat jelas terlihat pada ileum dan jejunum.

Pembuluh darah di bagian submukosa dan tunika muskularis usus tampak kongesti sampai hemoragis, sel epitel hiperplasia kadang-kadang terjadi *ballooning degeneration* dan nekrosis. Di daerah nekrosis ini dapat ditemukan sel plasma, limfosit dan makrofag. Kripta usus sering terlihat hanya dibatasi oleh sel epitel yang tidak teratur dan di dalam *Peyer patche's* ditemukan deplesi sel limfoid dan diganti oleh limfosit matang. Jantung mengalami pembesaran karena edema dan otot jantung mengalami degenerasi akut. Struktur serabut otot terlihat longgar karena mengalami edema serta terdapat infiltrasi intersisial oleh limfosit dan sel plasma. Di dalam inti sel miofibril ditemukan badan-badan inklusi eosinofilik.

Gambaran mitosis sering pula dapat ditemukan pada sel miosit jantung. Sinusoid periasiner hati terlihat distensi dan vakoulisasi hepatosit periasiner disertai nekrosis koagulasi bersifat fokal dan degenerasi. Pada keadaan awal penyakit terjadi bronkopneumonia akut dan apabila penyakit sudah melanjut terjadi pneumonia intersisial. Sel endotel pembuluh darah mengalami proliferasi disertai *perivascular cuffing* oleh sel berinti tunggal terutama limfosit. Terjadi penggantian struktur hematopoitik normal yaitu deplesi granulosit dan prekursor eritroid. Limpa, kelenjar limfe dan timus, struktur limfoidnya mengalami deplesi yang hebat. Subkapsul dan sinusoid dari medulanya terlihat edematus. Deplesi limfoid dari limpa terutama deplesi limfo-plasmatik dan sering pula meluas sampai ke bagian pulpa merah. Kelenjar limfe edematus, sel limfoidnya mengalami deplesi dan beberapa makrofag dapat ditemukan. Sel endotel sinusoid membesar dan terlihat hipokromatik. Timus mengalami atrofi dan sel limfoid di daerah korteks mengalami deplesi.

Pada pemeriksaan hematologi pada awal penyakit dari kasus alami terjadi leukopenia dengan jumlah 300-3.000 sel/mm³. Banyak ditemukan limfosit berinti ganda dan belum matang (*immature*) membelah diri. Pada stadium kesembuhan terjadi leukositosis.

3. Diagnosa

Canine Parvovirus dapat didiagnosa secara klinis dan patologis, akan tetapi dapat dikonfirmasi dengan isolasi dan identifikasi agen penyebab.

Pada kasus alami partikel virus dapat diperiksa di bawah mikroskop elektron. Partikel virus dalam feses biasanya dapat diperiksa pada hari ke-3 sampai 7 setelah infeksi atau setelah titer virus mencapai puncaknya pada hari ke-12. Antigen dalam jaringan dapat dideteksi dengan *fluorescent antibody technique* (FAT). Aktivitas virus dalam feses dapat diuji dengan uji hemaglutinasi (HA) menggunakan sel darah merah babi dan kera (*Rhesus*

atau *African green monkey*). Aktivitas hemaglutinasi berhenti antara hari ke-7 sampai 9 pasca infeksi. Antibodi dapat dideteksi dengan uji hambatan hemaglutinasi (HI) pada hari ke-3 dan 4 setelah infeksi. Teknik yang lebih maju telah dikembangkan, seperti *enzyme linked immunosorbent assay* (ELISA) untuk deteksi antigen dalam feses. Disamping itu dapat juga digunakan *agar gel precipitation* (AGP), *counter immunoelectrophoresis* atau serum netralisasi (SN).

4. Diagnosa Banding

Canine parvovirus memiliki gejala klinis yang sangat mirip dengan beberapa penyakit seperti *feline panleukopenia*, *minute virus enteritis*, *canine distemper*, *koksidiosis* dan *ancylostomiasis*.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Bahan pemeriksaan untuk isolasi virus diambil *swab* rektum atau potongan jaringan usus, limpa, kelenjar limfe mesenterialis, sumsum tulang, hati, paru dan jantung kemudian ditampung dalam botol yang berisi fiksatif bufer fosfat gliserin 50% atau media Hank's berisi antibiotika. Bahan untuk pemeriksaan antibodi dapat diambil darah tanpa antikoagulan. selain itu juga diambil jaringan yang lengkap dalam formalin buffer 10% untuk pemeriksaan histopatologis atau imunohistokimia.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Tidak ada pengobatan yang efektif, pemberian cairan dextrose dan elektrolit (*lactated ringer*) sangat membantu menambah tenaga dan mencegah dehidrasi. Diikuti dengan pemberian antibiotika (penisilin dan streptomisin) untuk mencegah infeksi sekunder oleh bakteri.

2. Pelaporan, Pencegahan dan Pengendalian

a. Pelaporan

Setiap ada kasus PPH harus dilaporkan kepada Dinas Peternakan setempat yang tembusannya disampaikan kepada Direktorat Kesehatan Hewan untuk diambil tindakan pencegahan.

b. Pencegahan dan Pengendalian

Terhadap anjing yang sehat dilakukan vaksinasi secara teratur menggunakan vaksin aktif atau inaktif. Vaksinasi pertama dilakukan pada umur 6-8 minggu, vaksinasi kedua pada umur 12 minggu dan diulang

setiap tahun. Vaksinasi dengan vaksin panleukopenia dapat dilakukan karena memberikan respon antibodi yang lebih tinggi dan timbul lebih awal. Kegagalan vaksinasi pada anjing yang berumur kurang dari 3 bulan disebabkan karena anak anjing masih memiliki antibodi maternal.

F. DAFTAR PUSTAKA

Anonim 1999. *Manual Diagnostik Penyakit Hewan*. Direktorat Jenderal Peternakan dan Japan International Cooperation Agency (JICA), Jakarta.

Jansen DL, CR Bartz, M Bush, RH Marehwichi, BS Stephen, J Grate and RJ Montali 1982. *Parvovirus enteritis in vaccinated juvenile bush dog*. J Am Vet Med Ass 181(I I), 1226-1227.

Lenhaus C 1980. *Canine parvovirus disease. A caution against routine vaccination*. Aust Vet J 56(10), 611-612.

Lenhaus C, MJ Studdert and J Finnie 1980. *Acute and chronic canine parvovirus myocarditis following intra uterine inoculation*. Aust vet J 56(10) 465468.

Mathys A, R Muller, NC Pedersen and Theiten 1983. *Comparison of hemagglutination and com, petitive enzyme linked irrtmunosorbent assay procedure for detecting canine parvovirus in feces*. Am J Vet Res 44(9),152154.

Neuvonen E, P Veijalainen and P Kangas 1982. *Canine parvovirus infection in haused raccoon, dogs and foxes in Finland*. Vet Res 110,448-449.

Pollock RVH and LE Carmichael 1982. *Dog response to inactivated canine parvovirus and feline panleukopenia virus vaccine*. Comell Vet 72,16-35.

Robinson WP, GE Wilcox and RLP Plover 1980. *canine parvoviral disease: experimental reproduction of the enteric form with a parvovirus isolated form a care of myocarditis*. Vet Path 17,589-599.

Sandstadt K and M Wierup 1981. *Concomitand oceanary of campylobacter and parvovirus in dog with gastroenteritis*. Vet Res 21(4), 271-273.

http://hanson-meekins.com/yahoo_site_admin/assets/images/dog_parvo.171113017_std.gif

<http://www.bostonterrierhub.com/images/parvo-virus-1.jpg>.

http://3.bp.blogspot.com/-dZ3H__iSIHk/T5QbzKFzpl/.

PENYAKIT JEMBRANA

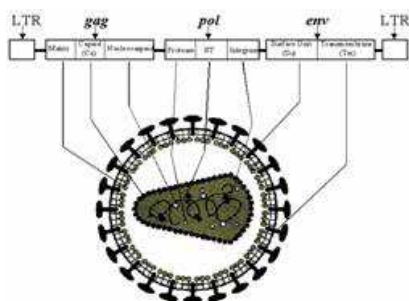
Sinonim. *Penyakit Rama Dewa*

A. PENDAHULUAN

Penyakit Jembrana merupakan penyakit viral yang bersifat menular pada sapi Bali, ditandai dengan demam, peradangan selaput lendir mulut (stomatitis), pembesaran kelenjar limfe preskapularis dan prefemoralis dan parotid, terkadang disertai keringat darah (*blood sweating*). Kerugian ekonomi diakibatkan penyakit ini cukup besar karena mempengaruhi lalu lintas ternak dan hasil olahannya antar pulau.

B. ETIOLOGI

Penyakit Jembrana disebabkan oleh retrovirus. Virus ini berbentuk pleomorf, beramplop dengan materi genetik tersusun atas *single stranded Ribonucleic Acid* (ss-RNA), berukuran 80 - 120 nm. Virus memiliki enzim reverse transkriptase, berkembang biak dalam sel dan keluar sel melalui proses *budding*. Virus Jembrana memiliki 4 protein utama (p26, p16, p100 dan p38-42-45). Protein p26 bereaksi silang dengan protein dari *bovine immunodeficiency virus* (BIV). Virus Jembrana ini selain memiliki hubungan antigenik dengan BIV, juga berhubungan dengan *Human Immunodeficiency Virus* (HIV), *Simian immunodeficiency Virus* (SIV), *Feline Immunodeficiency Virus* (FIV), *Maedi Visna Virus* (MVV), *Caprine Arthritis Encephalitis Virus* (CAEV) dan *Equine Infectious Anemia Virus* (EIAV).



Gambar 1. Struktur skematik virus Jembrana

(Sumber : <http://www.vetbiomed.murdoch.edu.au/research/virology/lentiv.jpg>)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

Virus Jembrana peka terhadap kloroform dan eter serta tahan terhadap sodium deosikolat (1:1000). Inaktif oleh formalin serta peka terhadap pH yang ekstrim (3.0 dan 12.0). Virus segera mengalami denaturasi jika dipanaskan pada suhu 55°C selama 15 menit. Agen yang terdapat dalam daging yang dipanaskan pada suhu 22-25°C masih infeksiif selama 36 jam, atau dalam plasma dengan suhu 4°C infeksiif selama 72 jam dan stabil dalam jangka waktu yang lebih lama jika disimpan pada suhu -70°C. Virus dalam plasma yang disimpan pada suhu 4°C selama 24 jam terjadi penurunan titer dari 10^8 menjadi 10^2 ID₅₀/ml. Titer dari agen juga menurun jika dilakukan proses cair beku (*freezing* dan *thawing*) yang cepat pada suhu -70°C atau penurunan titer yang sama jika dibekukan pada suhu -70°C selama 1 - 2 bulan.

Virus Jembrana dapat ditumbuhkan pada hewan percobaan dan *in vitro* pada biakan sel. Virus dapat tumbuh pada telur ayam berembrio melalui berbagai rute melalui allantois, korioallantois, selaput kuning telur dan intravenous. Kematian embrio terjadi setelah hari ke 4-7. ditandai perdarahan di bawah kulit dari embrio. Demikian juga telah dicoba pada biakan sel primer seperti sel paru, limpa, ginjal, testis dan otot fetus, sel makrofag dari darah perifer, serta Vero (Vero-E6 dan CV1) (*African green monkey*), *embryonic bovine tubinate* (EBTI), *Mardin Darby bovine kidney* (MDBK), HeLa dan *baby hamster kidney* (BHK21) tidak menimbulkan *cytopathogenic effect* (CPE), kecuali dari biakan sel makrofag setelah 2 kali pasase dan sel mononuklear setelah 7,14 dan 21 pasase mampu menimbulkan gejala klinis pada sapi percobaan.

2. Spesies rentan

Spesies rentan hanyalah sapi Bali. Pada infeksi buatan pada sapi Ongole, persilangan antara sapi Bali dan Ongole, FH (*Bos taurus*) dan kerbau (*Bubalus bubalis*), babi, kambing dan domba menunjukkan terjadi infeksi dengan gejala klinis yang sangat ringan dan di dalam darahnya dapat dideteksi antibodi. Umur sapi yang paling peka adalah lebih dari 1 tahun (6 bulan - 6 tahun). Umur sapi yang paling muda pernah dilaporkan adalah 4 minggu dan tertua 9 tahun. Tidak terdapat perbedaan kepekaan diantara jenis kelamin terhadap penyakit Jembrana.

3. Cara Penularan

Penularan terjadi secara horisontal yaitu kontak langsung antara sapi sakit dengan yang sehat dan tidak terjadi secara vertikal, oleh karena dari hewan karier melahirkan pedet yang normal. Pada stadium akut titer virus JD dalam plasma darah adalah tinggi ($10^{8.0}$ ID₅₀/ml) dan sapi yang sembuh dari penyakit akut sangat potensial sebagai sumber infeksi karena terjadi viremia

yang persisten dan berlangsung selama 60 hari dan titer virus $10^{1.0} \text{ID}_{50}/\text{ml}$. Telah diduga sebelumnya bahwa penyakit Jembrana merupakan *insect born disease*, yaitu penularan penyakit lewat vektor insekta, seperti *Culicoides* sp dan nyamuk. *Tabanus rubidus* memiliki potensi sebagai penular virus JD di lapangan secara mekanis.

4. Sifat Penyakit

Kejadian penyakit cenderung bersifat endemik, tersebar di seluruh kabupaten di Bali, kejadian paling tinggi adalah di kabupaten Jembrana dan Tabanan, paling rendah di kabupaten Bangli.

Tingkat morbiditas dan mortalitas penyakit pada saat wabah yang terjadi pada tahun 1965-1964 adalah tinggi. Pada bulan Desember 1964, tingkat mortalitas 98,8% dan rata-rata tingkat mortalitas pada tahun 1965, 1966 dan 1967, masing-masing 71,6%, 31,3% dan 38,6%. Wabah berikutnya yang terjadi di kabupaten Tabanan pada tahun 1971-1972, tingkat mortalitasnya 22,0%, sedangkan wabah yang terjadi di Lampung yang dikenal sebagai penyakit Rama Dewa, tingkat kematian kasus atau *case fatality rate* (CTR) 12,5% - 71,0% (rata-rata 50%).

5. Distribusi Penyakit

Penyakit Jembrana belum pernah dilaporkan di luar negeri, penyakit ini adalah asli dari Indonesia.

Di Indonesia, penyakit ini pertama kali dilaporkan mewabah di Desa Sangkar agung, kecamatan Negara, Kabupaten Jembrana pada bulan Desember 1965, kemudian dalam waktu 8 bulan (Januari sampai Agustus 1965) penyakit dengan cepat menyebar ke beberapa kabupaten di Bali. Penyakit yang sama juga terjadi di desa Rama Dewa, Kecamatan Seputih Raman, Kabupaten Lampung pada bulan Mei 1976 yang kemudian disebut penyakit Rama Dewa. Selanjutnya juga terjadi di kabupaten Banyuwangi provinsi Jawa Timur pada bulan November 1978. Dalam tahun 1978-1988 kejadian penyakit di Bali bersifat endemik tersebar di 26 kecamatan, kecuali kecamatan Nusa Panida Lembongan dan Ceningan bebas penyakit Jembrana. Kasus paling banyak terjadi di kabupaten Buleleng, Tabanan dan Jembrana (Anon, 1989) dan sejak tahun 1989-1995 tidak ada laporan kasus penyakit ini di Bali. Sapi yang sembuh memiliki antibodi protektif yang berlangsung lama atau sebagian besar sapi yang peka telah dijual uncut dipotong. Kejadian penyakit selanjutnya dilaporkan pula di provinsi lain seperti kasus wabah yang terjadi di Sumatera Barat (1992) dan Kalimantan (1993) serta secara serologis penyakit telah tersebar hampir di seluruh Indonesia, seperti Sumatera (Lampung, Sumatera Barat, Jambi dan Riau), Jawa (Banyuwangi), Kalimantan (Kalimantan Selatan dan Kalimantan Tengah) sedangkan daerah lain seperti Madura, Sulawesi Selatan, Nusa Tenggara Timur dan Timor Timur dan Nusa Tenggara Barat (Lombok) negatif antibodi.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Gejala klinis penyakit Jembrana bersifat konsisten baik pada kasus alami maupun infeksi buatan, yaitu terjadi demam, depresi, anoreksia dan pembesaran kelenjar limfe (limfadenopati). Periode inkubasi pada kasus alami sangat sulit ditentukan namun pada kasus infeksi buatan dapat diketahui yaitu antara 2-7 hari. Periode inkubasinya 2 hari apabila hewan disuntik dengan material yang disimpan dalam es selama 7 hari. Apabila digunakan material yang disimpan pada suhu -20°C selama 34 hari. Periode inkubasinya 7 hari (Pranoto dan Pujiastono, 1967) dan ternyata ada hubungan linier antara jumlah agen yang disuntikkan pada sapi Bali yang peka dan periode inkubasi adalah bervariasi antara 4,5-12 hari.

Ternak yang terserang ditandai dengan demam tinggi ($39,5-42^{\circ}\text{C}$) kemudian turun ke suhu normal dan menjadi sub normal saat menjelang kematian. Demam mulai timbul pada hari ke 3 – 7, diikuti dengan konstipasi yang berlanjut dengan diare encer berdarah serta ternak tampak kurus dan bulu kusam. Kelenjar limfe superfisial (prescapularis, prefemoralis dan parotid) membesar. Pada infeksi percobaan, kelenjar limfe mengalami pembesaran sangat hebat terjadi pada hari ke 5 - 7. Selaput lendir mulut mengalami erosi. Erosi ini dapat ditemukan pada permukaan dorsal lidah, bibir bawah, gusi, bantalan gigi dan perdarahan bentuk garis dapat ditemukan pada basis lidah. Akibat erosi selaput lendir tersebut akan merangsang keluarnya air liur berlebihan (hipersalivasi).

Erosi juga ditemukan pada selaput lendir vagina. Disamping itu konjungtiva meradang (*conjunctival vaso injection*) kadang-kadang terdapat klot darah disudut mata depan dan diikuti dengan keluarnya sekresi air mata (lakrimasi). Pada beberapa kasus juga ditemukan keringat darah (*blood sweating*) atau hemohidrosis, dan dilaporkan ada 93 % kasus keringat darah dari semua kasus yang diamati. Keringat darah ini dapat diamati di daerah punggung, flank, daerah perut, kaki dan scrotum. Keringat darah ini terjadi akibat gigitan insek penghisap darah. Pada kasus percobaan keringat darah ini tidak pernah diamati, oleh karena ternak-ternak percobaan yang diinfeksi ditempatkan dalam kandang bebas insekta atau dalam kandang *light trap*.

Ternak yang bunting ditandai dengan keguguran. Dilaporkan 49% ternak bunting yang terserang penyakit Jembrana diakhiri dengan keguguran yang terjadi pada semua masa kebuntingan.



Gambar 2. Keringat darah yang keluar dari sapi penderita Penyakit Jembrana. (Sumber : <http://herudvm.blogspot.com/2011/02/jembrana-diseases.html>)

2. Patologi

Pada permukaan tubuh ditemukan bercak darah yang meluas yang disebut keringat darah. Biasanya terjadi pada stadium demam dan tetap ada selama 2-3 hari. Konjungtiva kongesti dan okular berdarah kadang-kadang terdapat klot darah di dalam lekuk mata depan, jaringan di bawah kulit tampak pucat, kering dan kadang-kadang berdarah. Namun pada kasus percobaan tidak pernah ditemukan. Di dalam rongga tubuh terutama rongga perut dan dada ditemukan cairan serosanguineous sebanyak kurang lebih 5 liter.

Pada sistem pernafasan ditemukan adanya perubahan berupa selaput lendir celah dan corong hidung tampak kongesti dan selaput lendir saluran pernafasan mengalami erosi, kadang ditemukan pula perdarahan. Lesi-lesi di dalam paru tidak pernah tetap. Beberapa lobus paru-paru warnanya tampak coklat kegelapan dan densitasnya meningkat. Daerah hepatitis merah kelabu ini berukuran kira-kira 1-4cm, kadang-kadang dapat terjadi pada semua lobus. Zona atelektasis dan bronkopneumonia focal kadang-kadang juga ditemukan. Pada kasus percobaan, terjadi lesi yang ringan pada paru yaitu 6-30 hari pasca infeksi. Lobus anterior paru terlihat mengalami konsolidasi, warnanya sedikit kebiruan dan dibatasi oleh zona emfisema yang warnanya lebih pucat.

Pada sistem kardiovaskuler, subepikardium dan subendokardium mengalami perdarahan terutama dekat apex dan sebelah atas dari otot papilaris. Warna miokardium dan endokardium difus dan pada epikardium terdapat perdarahan ptekie dan ekimose. Di samping itu terjadi perikarditis fibrinous fokal, perdarahan "*paint brush*" kadang-kadang juga dapat diamati pada lekukan koroner atas dan kedua ventrikel jantung. Di dalam kantong pericardium kadang ditemukan cairan agak berlebihan dan pada miokardium juga ditemukan bintik putih. Pada kasus percobaan perubahan ini biasanya terjadi pada hari ke 8, 10 dan 15 pasca infeksi.

Pada sistem limfo-hemopoitik didapatkan perubahan pada sumsum tulang terutama tulang femur proksimal dan jaringan adiposum terlihat lunak

dan edematus. Kelenjar limfe superfisial servical, subliacal dan parotidea tampak membesar, pembesarannya dapat mencapai 20 kali dari ukuran normal. Kelenjar limfe tampak membesar mulai hari ke 6 dan menjadi lebih hebat pada hari ke 10 dan 15 kemudian kembali normal setelah hari ke 30. Kelenjar limfe hepatica terlihat sangat membesar sedangkan kelenjar limfe mesenterialis sedikit membesar. Bidang irisannya berwarna coklat kekuningan atau putih keabu-abuan.

Pada kasus yang akut limpa mengalami pembesaran yang konstan, kadang-kadang ukurannya 4 kali dari ukuran normal. Pada infeksi percobaan, limpa tampak membesar yaitu pada hari ke-2 pasca infeksi dan menjadi lebih hebat pada hari ke-8 sampai ke 15. Tepinya membulat dan warnanya merah gelap. Perdarahan fokal kadang-kadang tampak pada permukaannya. Bidang irisan warnanya merah gelap, menonjol, granules, dan lunak, akan tetapi tidak ada darah yang keluar dari jaringan. Pada sapi muda timusnya mengalami perdarahan.

Perubahan pada saluran pencernaan dapat berupa perdarahan ekimose pada bibir bawah dan ditemukan erosi pada bantalan gigi depan. Meskipun demikian pada pemeriksaan lebih lanjut ditemukan perubahan berupa erosi kadang-kadang berbentuk ulser pada bantalan gigi, membran bukalis bagian lateral, lidah dan palatum. Pada kasus percobaan, terjadi erosi yang sangat ringan pada dasar bawah lidah dan ditemukan pada hari ke 6 sampai hari ke 15 pasca infeksi. Ulser ditemukan pada dorso-lateral lidah. Disamping itu erosi juga dapat diamati pada selaput lendir faring. Selaput lendir esofagus mengalami erosi bentuk garis yang tak teratur dengan atau tanpa perdarahan. Selaput lendir abomasum tampak kongesti, udem, ulser dan perdarahan petekie. Pada kasus percobaan perdarahan petekie, edema dan erosi pada abomasum terjadi pada hari ke 10 dan 15 pasca infeksi.

Seluruh usus kecuali rektum dan bagian belakang kolon mengalami perubahan, selaput lendir usus kecil, usus besar, sekum, kolon dan rektum mengalami edem, erosi, hiperemia dan perdarahan ekimose. Pada beberapa kasus, isi usus terlihat ada bercak darah, kadang-kadang klot darah di dalam lumennya. Perdarahan juga ditemukan pada membran usus.

Hati sedikit membengkak warnanya kekuningan dengan tepi yang tumpul. Pembengkakan hati ini terjadi pada hari ke 10 dan 15 pasca infeksi. Kantong empedu umumnya mengalami dilatasi dan mengandung cairan empedu yang kental berwarna hijau gelap, cairan jernih atau gelap. Pada selaput lendirnya ditemukan perdarahan petekie, ekimose atau perdarahan "*paint brush*". Kadang pankreas mengalami perubahan berupa edem dan perdarahan.

Perubahan yang terjadi pada ginjal sedikit membengkak dan perdarahan. Disamping warnanya lebih pucat dan perdarahan petekie juga ditemukan nodul kecil berwarna putih keabu-abuan pada korteksnya. Korteks dan

medula mengalami hiperemia. Di bagian subserosa kantong kemih terdapat perdarahan ptekie, ekimose dan perdarahan “*paint brush*”.

Sepanjang lekuk otak terlihat mengalami kongesti dan edema. Pada potongan otak warnanya pucat dan basah.

Perubahan patologi dari sistem genitalis hanya ditemukan pada prepusium yang terlihat mengalami ulserasi, perdarahan dan erosi pada vagina.

Perubahan histopatologis jaringan kulit dan hewan yang menunjukkan gejala “*blood sweating*” yaitu ditandai dengan kongesti dan kapiler yang cukup hebat terutama disekitar sebaceous dan kelenjar keringat. Perdarahan juga ditemukan pada epidermis dan antara serabut otot. Pembuluh darah limfe mengalami dilatasi. Sel endotel kapiler dan pembuluh limfe membengkak dan kongesti, inti sel tampak besar dan bersifat vesikular. Pada kasus yang hebat ditemukan ulser kecil pada kulit, dikelilingi oleh berbagai tipe sel radang. Pada dasar ulser ditemukan fibrin dan sel debris. Akumulasi sel mononuklear dan sel plasma dapat diamati di sekitar arteri kecil di dalam jaringan subkutaneus dan dermis.

Selaput lendir, septum nasi dan turbinatus pada sistem pernafasan tampak hiperemis, kadang-kadang hemoragik atau nekrotik dan erosi. Lamina propria dari membran mukosa diinfiltrasi oleh netrofil dan sel-sel mononuklear. Selain itu terjadi pula trombi dan lekostasis dalam pembuluh darah. Trakhea mengalami kongesti, erosi epitel, edema dan infiltrasi berbagai jenis sel radang. Pada bronchi, perubahannya sama seperti pada trakhea. Pada paru perubahannya sangat spesifik yaitu terjadi pneumonia interstitial. Sel septa mengalami hipertrofi dan hiperplasia. Beberapa sel terlihat terlepas dan mengisi lumen alveoli. Sering kali ditemukan badan inklusi baik pada kasus alami maupun buatan, masing-masing 86,6 dan 89,5%. Sel raksasa (*giant cell*) kadang-kadang dapat juga diamati. Septa alveoli juga diinfiltrasi oleh sel limforetikuler dan sel plasma. Di dalam kapiler dinding alveoli sel endotel membesar dan proliferasi menyebabkan trombosis yang kemudian disebut endoteliosis. Namun belakangan ini telah dilakukan pemeriksaan dengan mikroskop elektron ternyata bahwa sel mononuklear yang tampak menyumbat lumen kapiler adalah makrofag intravaskuler.

Sel-sel mesotelial di dalam beberapa bagian pleura juga mengalami hipertrofi, sel-sel ini bentuknya lebih kuboid. Inti sel membesar dan sitoplasmanya kebiruan. Sering pula diikuti dengan infeksi sekunder bakterial, ditandai dengan pneumonia dengan eksudat sero-fibrinous atau sero-purulen. Lumen alveoli mengandung campuran eksudat seluler dengan berbagai tipe sel seperti netrofil, limfosit dan histiosit yang menyebar ke area bronkial menghasilkan bronkopneumonia. Dinding alveoli tampak menebal dan diinfiltrasi oleh sel mononuklear yang ukurannya bervariasi. Perubahan ini diikuti dengan atelektasis. Trombosis dan infark kadang-kadang juga dapat diamati.

Pada sistem kardioaskuler, subendokardium mengalami perdarahan. Bentuk perdarahan ini tidak konsisten. Perdarahan subendokardium dan subepikardium juga ditemukan infiltrasi sel mononuklear di dalam miokardium dari beberapa sapi. Serabut otot mengalami hialinisasi dan fragmentasi, serta sering ditemukan badan inklusi seperti pada paru dan jaringan lainnya. Area ini juga diinfiltrasi oleh sel mononuklear, sel plasma dan histiosit. Sel yang sama juga ditemukan di sekitar pembuluh darah. Tidak ada perubahan yang dapat diamati di dalam aorta dan arteri besar lainnya. Infiltrasi sel mononuklear dan sel plasma yang bersifat multifokal juga dapat diamati di dalam epikardium dan miokardium.

Pada kasus yang akut, sumsum tulang sangat hiperplastik. Sel megakaryosit dan eritroid dalam tingkat perkembangan yang berbeda juga ada. Infiltrasi sel limfoblastik besar yang bersifat fokal dapat diamati pada berbagai lokasi.

Limpa mengalami hiperplasia sel limforetikuler dan kerusakan limfositik atau nekrosis di dalam limpa. Terjadi kongesti dan perdarahan. Sel limforetikuler di dalam pusat germinal dari folikel limfoid mengalami proliferasi. Sel endotelial di lapisan sinus korteks dan medula hipertrofi, hiperplasia dan deskuamasi serta mengisi lumen dari sinus. Juga terdapat makrofag, sel limfoid besar dan sel plasma di dalam sinus. Kapsul limfoid periarterial disusun oleh sel abnormal besar dan *cordnya* diinfiltrasi oleh sejumlah sel limfoid. Hemosiderosis, sel sinsitial dan badan-badan inklusi sering juga ditemukan.

Kelenjar limfe mengalami perubahan sama seperti pada limpa. Struktur normal tidak terlihat jelas dan pusat germinal hilang atau berisi sisa sel. Sel retikuler mengalami hiperplasia secara konsisten dan jumlah limfosit yang dewasa jumlahnya selalu menurun. Piknosis dan karyoreksis juga ada, disamping itu juga terdapat badan inklusi. Sinus membesar dan diisi oleh sel plasma, plasmablas, limfosit, makrofag dan retikuler. Sel endotelial yang melapisi sinus mengalami hipertrofi dan hiperplasia. Batang medula berisi penuh sel limfosit dan sel plasma, gambaran mitosis dan *giant cell* kadang-kadang juga terlihat. Ditemukan pula adanya infiltrasi sel mononuklear di dalam kapsul dan trabekula.

Pada timus terjadi deplesi limfositik diikuti dengan proliferasi retikuler. Pada beberapa kasus terdapat sel limfoblastik besar di dalam medula sedangkan dibagian prefer lobula mengalami atrofi. Pada kasus yang lain daerah atrofi telah diganti oleh sel limfoblastik besar yang mengalami proliferasi fokal.

Lidah mengalami erosi dan ulser. Sel-sel radang dan fibrin ditemukan pada dasar ulser. Sel epitel yang berdekatan dengan erosi dan ulser membengkak dan berongga. Pembuluh darah dan limfe di sekitar lesi mengalami dilatasi dan sel endotel mengalami hipertrofi dan hiperplasia. Pada jaringan ikat antara serabut otot lidah terdapat sel plasma dan sel mononuklear pada tunika propria terjadi edema.

Esofagus, rumen, retikulum, dan omasum mengalami *ballooning degeneration* dan vakuolisasi sel epitelial dari membran mukosa. Di dalam lamina propria terjadi kongesti, edema, hipertrofi, hiperplasia sel endotelial, sedangkan sel radang tidak ditemukan. Lamina propria dari abomasum diinfiltrasi oleh limfosit, sel plasma dan beberapa netrofil. Sel endotelial pembuluh darah juga mengalami hipertrofi dan hiperplasia.

Membran mukosa usus tampak kongesti dan edem, perdarahan biasanya terjadi di dalam membran mukosa dan serosa. Sel radang terdiri dari limfosit, sel plasma, netrofil dan eosinofil dapat ditemukan di dalam lamina propria.

Pada Hati di daerah portalis diinfiltrasi oleh sel limforetikuler. Gambaran mitosis kadang-kadang terlihat. *Glisson sheath* juga diinfiltrasi oleh sel mononuklear. Sel Kupffer membengkak dan sinusoid berisi makrofag. Hepatosit sedikit mengalami vakuolisasi dan terdapat badan inklusi. Pada kantong empedu terdapat perdarahan di dalam membran mukosa, dan infiltrasi sel mononuklear dan sel plasma. Pada pankreas, di dalam jaringan ikat interlobus diinfiltrasi oleh sel plasma dan sel mononuclear.

Epitel pada tubulus ginjal mengalami degenerasi dan dilatasi dalam lumennya berisi sisa protein dan terdapat pula badan inklusi. Glomeruli sering hiperseluler dan jaringan ikat interseluler diinfiltrasi oleh sel-sel mononuklear, sel plasma, histiosit dan kadang-kadang netrofil. Infiltrasi sel tersebut paling sering melapisi di sekitar pembuluh darah terkadang juga terjadi infark kortikal. Pada kantong kemih pada jaringan ikat antara serabut otot terdapat perdarahan.

Pada organ genital betina tidak ditemukan perubahan, akan tetapi pada yang jantan terdapat penurunan jumlah spermatozoa di dalam tubulus seminiferus. Sel endotelium pembuluh darah tampak hipertrofi, terkadang terdapat akumulasi lekosit di dalam lumen pembuluh darah. Sel kortikal adrenal mengalami degenerasi albuminous dan di dalam medula terdapat infiltrasi sel limforetikuler dan badan inklusi.

Otak mengalami kongesti, edema dan perdarahan perivaskular. Selain itu terdapat infiltrasi sel mononuklear perivaskuler dan gliosis. Kadang juga ditemukan infiltrasi limforetikuler dan edema dari plexus koroid.

Patologi klinis. Ternak yang menderita penyakit jembrana ditandai dengan leukopenia dan trombositopenia yang konstan kemudian diikuti dengan limfositosis. Selama fase akut terjadi limfosit abnormal. Beberapa tipe sel ditemukan pada preparat ulas darah yaitu sel dengan inti dan sitoplasma yang besar, limfosit medium berinti ganda, mitosis limfosit, sel plasma dan limfosit besar dan medium dengan sitoplasma yang mengalami vakuolisasi berisi inti eosinofilik. Pada sapi yang diinfeksi buatan juga menimbulkan gambaran leukopenia. Perubahan lain telah ditemukan yaitu terjadi anemia normositik normokromik, sedikit trombositopenia dan uremia. Total protein

plasma menurun terutama pada stadium akhir penyakit. Level fibrinogen dan kreatinin darah tidak mengalami perubahan nyata dan level nitrogen urea darah terlihat tinggi (150mg/dl).

3. Diagnosa

Penyakit Jembrana didiagnosa berdasarkan data epidemiologi, gejala klinis, patologis, hematologis dan serologis. Genom RNA virus JD dalam jaringan yang telah diblok dengan parafin dapat dideteksi dengan teknik *in situ hybridization*. Pengujian antibodi dapat dideteksi dengan *enzyme linked immunosorbent assay* (ELISA). Pada sapi yang terinfeksi, antibodi tidak dapat dideteksi sampai 11-33 minggu pasca infeksi dan tetap dapat dideteksi sampai dengan 59 minggu pasca infeksi. Teknik yang lebih spesifik seperti *Western immunoblotting* yang dapat mendeteksi protein 26K virus JD dalam serum. Protein ini secara konstan dapat dideteksi pada minggu ke-6 pasca infeksi. Hal ini sesuai dengan munculnya plasmasitosis dan meningkatnya jumlah IgG.

4. Diagnosa Banding

Penyakit Jembrana memiliki gejala klinis dan patologis sangat mirip dengan berbagai penyakit viral seperti *Malignant Catarrhal Fever* (MCF), *Rinderpest*, *Bovine Viral Diarrhea-Mucosadisease* (BVD-MD), Penyakit Mulut dan Kuku (PMK), *Bovine Ephemeral Fever* (BEF) dan penyakit bakterial seperti *Septicaemia Epizootica* (SE) atau penyakit parasit darah seperti *Surra*.

E. PENGENDALIAN

Pelaporan, Pencegahan dan Pengendalian

a. Pelaporan

Setiap ada kasus penyakit Jembrana harus segera dilaporkan kepada Dinas Peternakan setempat atau instansi berwenang (BPPV/BBV) yang tembusannya dikirimkan kepada Direktorat Kesehatan Hewan untuk segera diambil tindakan.

b. Pencegahan dan Pengendalian

Tindakan yang paling efektif adalah dengan melakukan vaksinasi. Telah berhasil diproduksi vaksin JD dari plasma dan limpa. Pada awalnya dikembangkan vaksin dari sari plasma yang diinaktivasi dengan formalin 0,1% (v/v) mengandung *incomplete freund adjuvant* (IFA) setelah 1, 2 atau 3 kali vaksinasi memberikan kekebalan yang sangat rendah setelah ditantang dengan virus JD $10^3 \times ID_{50}$. Gambaran hematologis penyakit

Jembrana berupa lekopenia lebih dari 2 hari. Tidak terdapat perbedaan rata-rata antara lamanya periode inkubasi, periode demam atau lama lekopenia antara sapi yang divaksinasi dengan grup kontrol. Dengan menggunakan inaktivasi Triton X-100 dengan konsentrasi 1% (v/v) dalam *incomplete Freund Adjuvant* (IFA) dan dilakukan vaksinasi sebanyak 3 kali ternyata memberikan respon kebal setelah ditantang dengan virus JD $10^2 \times ID_{50}$, satu bulan setelah vaksinasi terakhir. Telah dibandingkan pula penggunaan IFA dan Quil-A, keduanya dapat meningkatkan respon imun, akan tetapi Quil-A memberikan respon imun sedikit lebih rendah dan pada IFA, dan juga memberikan reaksi terhadap virusantang lebih tinggi.

Hewan yang sakit dapat dipotong di bawah pengawasan dokter hewan atau petugas berwenang.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 1999. *Manual Diagnostik Penyakit Hewan*. Direktorat Jenderal Peternakan dan Japan International Cooperation Agency (JICA), Jakarta.
- Budiarso IT, and S Hardjosworo 1977. *Some notes on jembrana disease of Bali cattle*. Hemera Zoa 69 94-102
- Chadwick BJ, RJ Coeleh, GE Wilcox, LM Sammel, and G Kertayadnya 1997. *Nucleotide squence analysis of Jembrana disease virus: A new bovine lentivirus*. ACIAR proceeding. 75, 49-60
- Chadwick BJ, M Desport, DMN Dharma, J Brownlie and GE Wilcok 1997. *Detection of Jembrana disease virus in paraffine embedded tissue sections by in situ hybridization*. ACI~R proceeding, 75. 66-71.
- Dennig HK 1977. *The attempted experimental transmission of Jembrana disease to bali cattle with Boophilus ticks*. Hemera zoa 69:77-78.
- Dharma DMN, A Budianto, RSF Campbell, and PW Ladds 1991. *Studies on experimental Jembrana disease in Bali cattle*. II. Pathology. J.Comp. Pathol 105:397-414
- Dharma DMN 1993. *The pathology of Jembrana disease*. PhD thesis. JCU. Australia.
- Hartaningsih N, K Sulistyana and GE Wilcox 1997. *Serological test for JDV antibodies and antibody response of infected cattle*. ACIAR proceeding 75,7982.

Kertayadnya G, S Soeharsoro, N Hartaningsih and GE Wicox, 1997. *The phisicochemical characteristic of a virus associated with Jembrana disease*. ACIAR proceeding 75, 43-48. 1

Ramachandran S 1997. *Early jobsevation and reasearch on Jembrana disease in Bali and other indonesian Islands*. ACIAR proceedings, 75,5-9.

<http://herudvm.blogspot.com/2011/02/jembrana-diseases.html>.

<http://www.vetbiomed.murdoch.edu.au/research/virology/lentiv.jpg>

ORF

Sinonim : *Contagious Pustular Dermatitis, Contagious Ecthyma; Sore Mouth; Scabby Mouth, Bengoran, Dakangan*

A. PENDAHULUAN

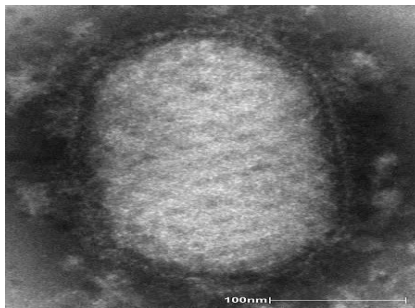
Orf adalah suatu penyakit hewan menular pada kambing dan domba yang ditandai dengan terbentuknya popula, vesikula dan keropeng pada kulit di daerah bibir/di sekitar bibir.

Penyakit ini pada umumnya menyerang hewan muda umur 3-5 bulan, terkadang hewan dewasa dapat juga ditulari, disamping itu dapat menulari pada manusia.

Penyakit ini mempunyai arti ekonomis yang cukup penting karena dapat mengakibatkan penurunan berat badan dan kematian. Disamping itu mempunyai arti kesehatan masyarakat veteriner karena dapat menulari manusia.

B. ETIOLOGI

Orf disebabkan oleh virus *Parapox*, berbentuk bulat panjang seperti kepompong, berukuran 160x290 nm dan diklasifikasikan dalam grup DNA virus.



Gambar 1. Struktur virus Orf.

(Sumber: http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/a/a0/Orf_virus.jpg/450px-Orf_virus.jpg)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

Virus ini sangat tahan terhadap pengaruh udara luar dan kekeringan, tetap hidup di luar sel selama beberapa bulan lamanya serta dapat hidup beberapa tahun pada keropeng kulit, sedangkan pada suhu kamar dapat

tahan selama 15 tahun. Virus *Parapox* tahan terhadap ether dan labil terhadap asam.

2. Spesies rentan

Orf hanya menyerang kambing dan domba. Penyakit ini menimbulkan kekebalan berjangka panjang, oleh karenanya pada wilayah enzootik penyakit ini ditemukan pada hewan-hewan muda, sedang di daerah yang baru pertama kali diserang, penyakit ini ditemukan pada hewan dari segala umur.

3. Sifat Penyakit

Angka kesakitan penyakit ini dapat mencapai 90% pada hewan muda tetapi angka kematian relatif rendah. Sifat penyakit ini umumnya endemik dan penyakit banyak muncul pada kelompok kambing yang baru datang pada suatu wilayah.

4. Cara Penularan

Cara penularan terjadi melalui kontak (luka kulit pada saat menyusui, kelamin dan bahan yang mengandung virus). Masa inkubasi penyakit berlangsung kurang lebih 2 hari.

5. Distribusi Penyakit

Penyakit ini dikenal di Indonesia pada tahun 1931. Pada tahun 1979 penyakit ini dilaporkan di Yogyakarta, Kudus, Banyuwangi, Pasaman, Karangasem, Negara dan Medan. Sampai dengan sekarang hampir tersebar di seluruh wilayah Indonesia.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Pada hewan yang menderita penyakit ini gejala berupa peradangan pada kulit sekitar mulut, kelopak mata, alat genital, ambing pada hewan yang sedang menyusui dan medial kaki atau pada tempat yang jarang ditumbuhi bulu. Selanjutnya peradangan berubah menjadi eritema, lepuh pipih yang mengeluarkan cairan, membentuk kerak yang mengelupas setelah 1-2 minggu. Pada selaput lendir yang terserang tidak terjadi pengerakan. Apabila lesi tersebut hebat maka pada bibir yang terserang terdapat kelainan yang menyerupai bunga kol.

Apabila tidak terjadi infeksi sekunder maka lesi ini biasanya akan sembuh setelah penyakit berlangsung 4 minggu dan sebaliknya bila muncul infeksi sekunder akan meningkatkan derajat keparahan penyakit.

Pada hewan muda keadaan ini sangat mengganggu sehingga dapat menyebabkan kematian. Pada manusia gejala klinis berupa lepuh pada tangan dan lengan. Lesi ini kemudian mengering serta mengeras setelah 2-3 minggu.



Gambar 2. Gejala klinis ORF

(Sumber : http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/orf_virus/images/sheep_orf_lg.jpg.)

2. Patologi

Pada bedah bangkai tidak terlihat adanya kelainan-kelainan yang mencolok pada alat tubuh bagian dalam kecuali kelainan pada kulit.

3. Diagnosa

Dengan melihat kejadian penyakit yang tersebar cepat, hanya menyerang hewan muda dan terdapat lesi di sekitar mulut maka dengan mudah dapat didiagnosa penyakit menular ini. Konfirmasi laboratorium dapat dilakukan dengan mengetahui adanya antigen Orf pada lesi dengan cara uji *Agar Gel Diffusion* (AGD) atau uji *Complement Fixation Test* (CFT) dan dapat juga dilakukan *Netralisation Test* pada paired sera.

4. Diagnosa Banding

Penyakit Orf mirip dengan cacar pada kambing dan domba. Pada penyakit cacar lesi biasanya dimulai dengan hemarogik dan terjadi pada kulit bagian luar serta mempunyai tendensi meluas ke seluruh tubuh termasuk organ bagian dalam. Virus ORF tidak dapat diinokulasi pada telur ayam bertunas *Chorio Allantoic Membrane* (CAM) sedang virus cacar dapat tumbuh pada media tersebut.

5. Pengambilan Dan Pengiriman Spesimen

Bahan pemeriksaan berupa keropeng kulit disertai jaringan di bawahnya, disimpan dalam transport media (*Gleserin Saline ana*) untuk pemeriksaan virologik dan dalam formalin 10% untuk pemeriksaan histopatologik.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Hewan terjangkit penyakit dapat diberi antibiotika berspektrum luas untuk mencegah infeksi sekunder. Disamping itu dapat diberikan multivitamin untuk memperbaiki kondisi tubuh sedangkan kulit yang terinfeksi diberikan pengobatan lokal dengan *jodium tincture*.

2. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

Untuk pencegahan penyakit Orf dapat diberikan autovaksin untuk daerah endemik. Vaksin ini dibuat dari keropeng kulit hewan yang menderita yang disuspensi menjadi 1% dalam 50% *gliserin saline*. Vaksinasi diberikan dengan cara pencacaran kulit pada daerah sebelah dalam paha, atau disekitar leher untuk hewan dewasa. Anak domba/kambing biasanya divaksin pada umur 1 bulan dan diulang pada umur 2-3 bulan, sehingga akan diperoleh kekebalan yang optimal. Pada daerah yang belum pernah terjangkit tidak dianjurkan mengadakan vaksinasi Orf. Untuk pengendalian penyakit maka hewan yang menunjukkan gejala segera diasingkan sehingga perluasan penyakit dapat dibatasi. Disamping itu kandang yang tertular sebaiknya tidak dipakai dalam waktu cukup lama atau difumigasi sebelum digunakan kembali. Pada daerah tertular segera diberi vaksinasi massal dan hewan yang mati akibat penyakit segera dibakar atau dikubur dalam-dalam.

DAFTAR PUSTAKA

Anonim 1999. *Manual Diagnostik Penyakit Hewan*. Direktorat Jenderal Peternakan dan Japan International Cooperation Agency (JICA), Jakarta.

Jensen Ruc 1974. *Discasc Of Sheep, Lea and febiger*. Philadelphia, page. 135-138.

http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/orf_virus/images/sheep_orf_lg.jpg.

http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/a/a0/Orf_virus.jpg.

PORCINE REPRODUCTIVE AND RESPRATORY SYNDROME

Sinonim. *Porcine Epidemic Abortion and Respiratory Syndrome Swine Infertility and Respiratory Syndrome* atau penyakit *Misted*

A. PENDAHULUAN

Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) merupakan penyakit menular pada babi berumur muda, ditandai dengan kelainan reproduksi dan pernafasan.

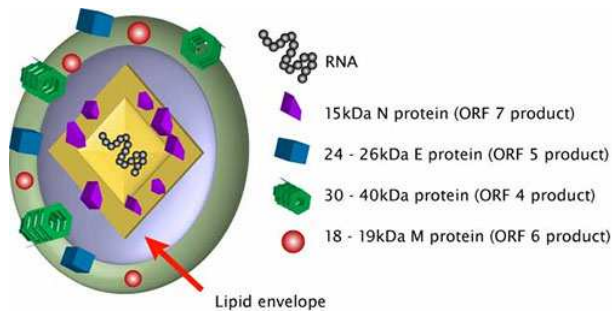
Penyakit ini menyebabkan kerugian ekonomi cukup besar karena tingkat morbiditas dan mortalitas tinggi, biaya yang dikeluarkan untuk investigasi atau pengamatan penyakit, mengembangkan peralatan dan reagen diagnostik, produksi vaksin dan biaya oprasional pengendalian penyakit sangat mahal, disamping itu hilangnya devisa negara akibat larangan ekspor.

B. ETIOLOGI

Penyakit ini disebabkan oleh virus PRRS. Virus PRRS dimasukkan kedalam genus *Asterivirus* dari family *Togaviridae*. Virus ini masuk dalam satu grup dengan *Lactate dehydrogenase elevating virus*, *equine arteritis virus* dan *simasn hemeorrhagic fever virus*.

Virus tersusun atas RNA, terdiri dari 4 struktur protein yang masing-masing mempunyai berat molekul 15, 19, 23 dan 26 kD (nelson *et al*, 1993). Fungsi protein ini tidak secara lengkap diketahui, belakangan diketahui bahwa protein 15 kD merupakan protein nukleo-kapsid, sedangkan protein 19 dan 26 kD dianggap sebagai komponen amplop virus. Peranan imonologis dari protein tersebut juga tidak diketahui, para peneliti menduga bahwa protein 26 kD berperan dalam menginduksi antibodi terhadap virus PRRS, sedangkan hasil penelitiannya menyatakan bahwa protein 15 kD adalah protein yang bersifat imunogenik. Bentuk virus bundar dan beramplop.

Ada beberapa strain virus yang diketahui seperti strain PRRSV, VR-2332, Hesse dan NADC-9. Strain Hesse merupakan strain yang ganas dan strain VR-2332 dikenal sebagai virus yang paling potensial menyebabkan penyakit reproduksi dan respirasi pada babi. Diantara strain virus terdapat perbedaan antigenik, seperti strain virus PRRS Amerika Serikat dan Eropa yang dapat diperlihatkan dengan menggunakan panel 3 antibodi monoklonal spesifik untuk protein 15 kD dari virus.



Gambar 1. Struktur skematik virus PRRS.

(Sumber : <http://www.porcilis-prrs.com/images/virus-structure.jpg>.)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

Virus PRRS hanya dapat ditumbuhkan secara *in vitro* pada biakan sel, akan tetapi sampai saat ini ada beberapa biakan sel lestari yang peka seperti CL 2621 dan makrofag alveoler paru.

2. Spesies rentan

Penyakit ini terutama menyerang ternak babi semua umur, akan tetapi yang paling banyak terserang adalah yang berumur muda.

3. Pengaruh Lingkungan

Tidak diketahui dengan pasti apakah ada pengaruh musim terhadap kejadian PRRS. Umumnya saat melahirkan terjadi stres sehingga kemungkinan terinfeksi virus PRRS sangat besar. Faktor lingkungan kandang yang kotor karena sistem peternakan tradisional dan lalu lintas ternak yang bebas kemungkinan berpengaruh terhadap penyebaran penyakit.

4. Sifat Penyakit

Dilaporkan kasus klinis PRRS di Provinsi Sumatera Utara dan Nusa Tenggara Timur.

5. Cara Penularan

Penyakit ditularkan melalui pernafasan, udara tercemar paling potensial menyebarkan virus, disamping itu juga melalui semen pada saat kawin alam atau inseminasi buatan.

6. Patogenesis

Patogenesis dari virus PRRS tidak diketahui dengan lengkap. Namun diketahui bahwa penyakit ini dapat bersifat immunosupresif karena babi-babi yang terserang PRRS terjadi pula peningkatan kejadian penyakit, seperti penyakit yang disebabkan oleh bakteri *haemophilus parasui*, *Streptococcus suis*, *Salmonella spp*, *pasteurella multocida* atau *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Demikian pula infeksi yang terus menerus dari PRRS dan *Streptococcus suis* akan meningkatkan mortalitas, serta meningkatkan kejadian *Porcine respiratory coronavirus*, *Influenza virus* HL NL dan *Paramyxovirus*.

7. Distribusi Penyakit

Penyakit ini pertama kali ditemukan di Amerika Serikat pada tahun 1987, setelah itu dilaporkan di Kanada, Inggris, Eropa, Asia Tenggara, Malta dan Siprus.

Secara klinis ditemukan di Kab. Siborong-borong, Sumatera Utara tahun 2007/2008 dan secara serologis PRRS tersebar di beberapa daerah, seperti Sumatera Utara dan Nusa Tenggara Timur (Kabupaten Kupang).

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Babi-babi terserang ditandai dengan gejala demam, nafsu makan menurun, lesu, sesak nafas, kulit bercak kebiruan. Tingkat kebuntingan rendah, babi bunting ditandai dengan keguguran, fetus lahir mati, mumifikasi, fetus anak yang dilahirkan dalam keadaan lemah, anak sedang menyusui kematiannya tinggi dan gejala pernafasan yang berat. Gejala pernafasan ini dapat berlangsung dalam beberapa bulan.



Gambar 2. Gejala klinis PRRS.

A) anak babi tampak lemah, B) Edema pada telinga.

(Sumber : <http://www.respig.com/images/prrs-piglet-210.jpg>;

[http://www.thepigsite.com/pighealth/contents/PRRS_Ear_Oedema\(190\).jpg](http://www.thepigsite.com/pighealth/contents/PRRS_Ear_Oedema(190).jpg))

2. Patologi

Perubahan patologi yang paling menonjol adalah pada paru, kelenjar limfe dan otak. Pada paru yang terserang adalah lobus depan, tengah dan aksesoris serta bagian ventromedial dari lobus belakang, ditandai dengan pneumonia. Kelenjar limfe, membesar 3-10 kali lipat dari ukuran normal dan edema.

Perubahan histopatologi dari jaringan terserang berupa rinitis limfohistiositik multifokal pada hidung, silia jumlahnya berkurang dan epitel turbinatus membengkak dan berongga. Jumlah leukosit meningkat di dalam epitel turbinatus dan di submukosa terdapat peradangan limfohistiositik dan supuratif ringan serta edema. Paru mengalami hiperplasia dan hipertrofi diikuti dengan penebalan septa alveoli oleh sel mononuklear. Eksudat alveoli berisi makrofag, debris nekrotik dan sel multinuklear.

Jaringan limfoid pada kelenjar limfe mengalami hiperplasia dan nekrosa fokal. Folikel diinfiltrasi oleh limfoblas dan makrofag, sel piknosis dan nekrose dapat ditemukan di dalam folikel. Area perifolikuler diinfiltrasi oleh beragam tipe sel mononuklear. Pada otak ditemukan adanya ensefalitis yang ditandai dengan gliosis dan *perivascular cuffing* yang terdiri dari histiosit dengan derajat keparahan dari ringan, sedang sampai parah. Pada jantung ditemukan miokarditis yang ditandai dengan limfoplasmositik multifokal dan histiosit terutama di endokardium dan sekitar pembuluh darah.

3. Diagnosa

Penyakit dapat didiagnosa berdasarkan data epidemiologi, gejala klinis, patologis, isolasi dan identifikasi virus. Virus dapat disolasi secara *in vitro* pada biakan sel, selanjutnya virus diidentifikasi dengan *fluorescent antibody technique* (FAT) sedangkan antibodi dapat dideteksi dengan berbagai uji serologis seperti FAT tak langsung (IFA), serum netralisasi (SN), *immunoperoxidase* (IP) dan *enzyme linked immunosorbent assay* (ELISA). Uji IFA dan IP merupakan uji yang sangat spesifik dan peka, antibodi dapat dideteksi dengan kedua uji ini dalam waktu 7 dan 15 hari setelah infeksi. Kedua uji tetap memberikan hasil yang tepat sebagai alat deteksi antibodi selama 2-3 bulan setelah infeksi, akan tetapi akan segera menurun setelah 3-6 bulan infeksi. ELISA juga dianggap uji yang spesifik dan peka. Demikian juga SN merupakan uji yang spesifik, akan tetapi sebelumnya diduga bahwa SN kurang peka dibandingkan IFA dan IP. Kepekaan uji SN dapat ditingkatkan dengan penambahan serum babi normal pada serum yang akan diuji. Belakangan telah dikembangkan uji yang lebih maju seperti *Western immunoblotting* untuk deteksi protein virus, dengan uji ini dapat mendeteksi protein virus 15 kD dalam waktu 7 hari pasca infeksi dan persisten selama 105 hari. *Reverse Transcription dan Polymerase Chain Reaction* (RT-PCR) dapat mengamplifikasi DNA virus, sedangkan *in situ hybridization* non radioaktif yang dapat mendeteksi lokasi virus di dalam sel dan jaringan yang telah difiksasi serta dapat membedakan strain virus.

4. Diagnosa Banding

Penyakit ini mempunyai gejala klinis dan perubahan patologis yang mirip dengan beberapa penyakit seperti *Hog Cholera*, streptokokosis atau *Haemorrhagic Septicemia*.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Pengambilan spesimen ditujukan untuk isolasi dan pemeriksaan histopatologis. Spesimen untuk isolasi diambil jaringan paru, limpa dan kelenjar limfe kemudian dimasukkan kedalam botol berisi media tranpor gliserin fosfat bufer 50% atau media *Hank's* yang mengandung antibiotika. Untuk pemeriksaan histopatologis diambil semua jaringan dan difiksasi dengan formalin bufer 10%.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Belum ada pengobatan yang efektif untuk penyakit ini.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

Apabila ada kasus PRRS segera dilaporkan kepada Dinas Peternakan atau BPPV setempat dan tembusannya dikirimkan kepada Direktorat Kesehatan Hewan.

b. Pencegahan

Babi yang sakit segera dipisah, sebaiknya dipotong bersyarat dan babi yang mati harus dimusnahkan dengan cara dibakar atau dikubur yang dalam. Kandang tercemar didesinfeksi dengan formalin 2-5% atau NaOH 2%. Di daerah yang enzootik PRRS dilakukan vaksinasi, sedangkan daerah bebas dilarang memasukkan hewan dari daerah tertular. Tindakan karantina yang ketat dan pemeriksaan laboratorium dilakukan dengan teliti.

c. Pengendalian dan Pemberantasan

Vaksinasi dilakukan pada daerah sekitar kasus (*ring vaccination*) dengan radius 10 km dan melakukan sistem pemusnahan (*stamping out*) di daerah yang bebas penyakit. Vaksinasi terhadap babi-babi yang sehat dapat dilakukan menggunakan vaksin aktif (*live vaccine*) atau inaktif (*killed vaccine*).

Hewan yang sakit tidak dianjurkan untuk dipotong, walaupun dipotong untuk dikonsumsi harus dibawah pengawasan Dokter Hewan atau petugas yang berwenang.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 1999. *Manual Diagnostik Penyakit Hewan*. Direktorat Jenderal Peternakan dan Japan International Cooperation Agency (JICA), Jakarta.
- Albine, EY Leforban, T Baron 1992. *An enzyme linked immunosorbent assay for detection of antibodies to the porcine reproductive and respiratory syndrome virus*. Ann. Rech. Vet 23:167-176.
- Albina E, F madec, R carolet, J Torrison 1994. *Immune response and persistence of the porcine reproductive and respiratory syndrome virus in infected pigs and farms units*. Vet. Rec 134: 567-573
- Halbur PG, PS Paul, X Meng, MA lum, JJ Andrews and JA Rathje 1996. *Chomparative pathogenecite of nine US porcine reproductive and respiratory synrome virus isolate in a five week old cesarean derived, colostrum- derived pig model* J. Vet. Diagn. Invest 8:11-20.
- Henry SC 1994. *Clinical considerations in acute PRRS*. Proc. Am.Assoc.Swine. Pract 25:231-234.
- Larochelle R, H mardassi, S Dea and R Magar 1996. *Detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in cell cultures and formalin-fixed tissues by in situ hibridization using a digoxigenin-labeled probe*. J. Vet.Diagn.Invest 8:3-10.
- Mardassi H, L Wilson, S Mounir, S Dea 1994. *Detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus and efficient differentiation between canadian and European strains by reverse syndrome*. J.clin.microbiol 32:21972
- Mengeling WL, KM Lager and AC Vorwald 1995. *Diagnosis of porcine reproductive and respiratory syndrome*. J. Vet.Diagn.Invest 7:3-16.
- Meredith MJ 1993. *Review of porcine reproductive and respiratory syndrome*. In pig disease information Centre 7th ed. Cambridge Uni.Press, England 4-9.
- Meredith MJ 1994. *Porcine reproductive and respiratory syndrome*, 7th ed. Pig Disease Information centre, cambridge, Uk 31.

Suarez P, R Zardoya, C Prieto 1994. *Direct detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by reverse transcriptase and polymerase chain reaction*. Arch. Virol 135:89-99.

Swenson SL, HT Hill, JJ Zimmerman 1994. *Excretion of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in semen after experimentally induced infection in boars*. J.A. vet. Med,Asoc 204(12):1943-1948.

Yaeger MJ, T Prieve, J Collin 1993. *evidence for the transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in boars semen*. Swine Hlth and production 1(5):5-9.

Yoon IJ, HS Joo, WT Christianson 1992. *An indirect fluorescent antibody test for the detection of antibody to swine infertility and respiratory syndrome virus in swine sera*. J. Vet.Dian.Invest 4:144-147.

Yoon IJ, HS joo, SM goyal, TW Molitor 1994. *A modified serum neutralization test for the detection of antibody to porcine reproductive and respiratory syndrome virus in swine sera*. J.Vet.Diagn.Invest 6:289-292.

Yoon KJ, JJ Zimmermen, SL Swenson, MJ Mcginely, KA Eemisse, A Brevik, LL Rhinehart, ML Fery, HT Hill And KB platt 1995. *Characterization of humoral immune response to porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection*. J.Vet.Diagn.Invest 7:305-312.

<http://www.respig.com/images/prrs-piglet-210.jpg>.

[http://www.thepigsite.com/pighealth/contents/PRRS_Ear_Oedema\(190\).jpg](http://www.thepigsite.com/pighealth/contents/PRRS_Ear_Oedema(190).jpg).

<http://www.porcilis-prrs.com/images/virus-structure.jpg>.

PSEUDO RABIES

Sinonim: *Penyakit Adujeszky's, Infectious Bulbar Paralysis atau Maditch.*

A. PENDAHULUAN

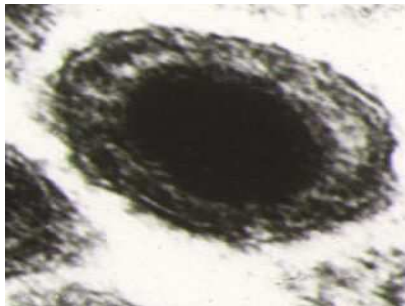
Pseudorabies merupakan penyakit menular bersifat akut yang dapat menimbulkan gejala syaraf, respirasi dan gangguan reproduksi pada babi.

Kerugian ekonomi yang diakibatkan cukup besar karena mortalitas tinggi, turunnya berat badan dan gangguan reproduksi. Disamping itu menurunkan devisa negara atau daerah akibat larangan ekspor atau lalu lintas ternak dan hasil olahannya antar pulau.

B. ETIOLOGI

1. Agen Penyebab

Penyakit ini disebabkan oleh *Alphaherpesvirus* dari famili *Herpesviridae*. Ada beberapa strain diketahui seperti strain bartha (PRV-Ba) dan Ka (PRV-Ka). Materi genetik virus tersusun atas DNA beruntai ganda *double stranded dioxynucleic Acid* (ds-DNA) dengan berat molekul 70×10^6 , dalton. Asam inti (DNA) ini dilapisi oleh lapisan protein pelindung yang disebut dan keduanya bersama-sama disebut *nucleocapsid*. Capsid tersebut terdiri dari 162 sub unit protein (*capsomere*), sedangkan nukleokapsid mempunyai diameter 105 nm. Di sebelah luar dari nukleokapsid terdapat lapisan protein sebagai amplop. Bentuk virus adalah ikosahedral dan virioni yang lengkap berukuran 150 nm.



Gambar 1. truktur vrus Aujeszky.

(Sumber : <http://www.sanidadanimal.info/cursos/curso/2/images/hvp1.jpg>)

2. Patogenesis

Patogenesis virus ini tidak diketahui secara jelas. Virus bersifat neurotropik yang dapat menyebar dari tempat replikasi virus di bagian perifer kemudian menyebar ke sistem syaraf pusat lewat penularan axonal dan hematogenous menghasilkan trigeminal ganglionitis non supuratif dan meningoencefalitis. Kemungkinan alur penyebaran virus dimulai dari gigitan pada kulit di daerah telinga kemudian langsung masuk *Central Nervous System* (CNS) melalui oronasal. Virus kemudian menginfeksi syaraf trigeminalis dan langsung menyebar ke CNS melalui traktus gastrointestinal, pleksus mesenterik kemudian ke batang spinal melalui syaraf aotonom kemudian ke CNS lewat syaraf sensoris.

Babi yang terinfeksi virus Pseudorabies akan menderita pneumonia sebagai akibat infeksi sekunder oleh *Actinobacillus pleuropneumonia*, *Pasteurella multocida* atau kemungkinan *Salmonella choleraesuis*. Pneumonia tersebut terjadi akibat kegagalan fungsi imun sel mediasi spesifik oleh virus

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

Virus tahan terhadap panas, kondisi alkali dan asam. Virus juga tahan berminggu-minggu pada suhu 20-25°C dan bahkan pada suhu 36°C akan hidup selama 4 minggu sebelum daya infeksiya hilang. Virus dalam jerami dan pakan lebih dari 10 hari pada suhu 24°C dan lebih tahan 46 hari pada suhu dingin. Pada suhu 1°C tahan berbulan-bulan. Selanjutnya pada suhu -20°C virus menjadi kurang stabil dibandingkan pada suhu 4°C, tetapi masih tetap hidup selama berbulan-bulan. Pada suhu -40°C virus tersebut dapat disimpan bertahun-tahun tanpa kehilangan daya infeksiya. Namun virus cepat nonaktif pada suhu panas, sinar ultraviolet dan sinar gamma. Virus non aktif pada suhu 56°C selama 15 menit, 70°C selama 5 menit, 80°C selama 3 menit dan 100°C selama 1 menit.

Virus PR tetap stabil terhadap pH asam dan alkali. Antara pH 5,0 dan 13,0 kemampuan infeksiya sebagian besar masih terpelihara, bahkan dalam keadaan sangat asam (pH 2,0) atau alkali (pH 14,0) masih diperlukan waktu beberapa jam sebelum virus tersebut menjadi nonaktif.

Virus sangat peka terhadap pelarut lemak. seperti ether dan khloroform demikian pula hidrokarbon-flour dan deterjen. Bahan-bahan kimia ini sangat merusak struktur virus dalam beberapa menit dan akan menyebabkan dekomposisi partikelnya. Penggunaan formalin 3% sebagai larutan desifektan akan membunuh virus dalam waktu 3 jam. Klorin sangat efektif. Larutan kloramin 3% membuat virus nonaktif dalam 10 menit, larutan 1 % dalam waktu 30 menit. Larutan Na-hipoklorit juga sangat efektif untuk menonaktifkan

virus. Basa bervalensi empat (*quarterly ammonium*) juga efektif. Berbagai desinfektan untuk penyakit ini ialah CaCl_2 , CaCl_2 yang larutan dalam air, kloramin, dan zat-zat yang mengandung minimum 1 % formaldehida aktif.

Virus dapat ditumbuhkan secara *in vivo* pada telur ayam berembrio dan *in vitro* pada biakan sel. Pada telur ayam berembrio, virus dapat tumbuh dan membentuk *pock* pada selaput korio-alantois setelah 4 hari pasca infeksi, sedangkan secara *in vitro* virus dapat tumbuh pada berbagai biakan sel seperti sel ginjal dan paru kelinci, BHK21, ginjal babi (PK-15), sel Vero, paru fetus kambing, turbinatus sapi dan sel ginjal embrio kalkun. Diantara sel tersebut yang paling sering digunakan untuk isolasi virus adalah sel turbinatus (BT) dan sel ginjal babi (PK15) yang dianggap sama dengan uji pada hewan percobaan. Namun yang paling peka adalah sel ginjal babi (PK-15) ditandai dengan CPE lebih awal dibandingkan pada sel turbinatus. Virus yang replikasi pada biakan sel mamalia menghasilkan badan inklusi tipe A Cowdry di dalam inti sel. selain itu ditemukan sel raksasa.

2. Pengaruh Lingkungan

Pengaruh lingkungan alam bebas dapat menonaktifkan virus. Dalam lumpur, virus dapat hidup selama 3-4 bulan di musim dingin dan sekitar 1 bulan di musim panas. Dalam feses hewan yang padat virus menjadi nonaktif dalam 8-15 hari di musim dingin dan dalam 8-10 hari di musim panas. Dalam tanah penelitian virus ditemukan hidup selama 33 hari pada suhu 4°C . tetapi setelah 14 hari sampel sudah menjadi negatif. Dalam bahan pakan, virus dapat hidup selama 15 hari di musim panas dan 40 hari di musim dingin. Virus yang dikeringkan dalam karung dan kayu dapat hidup selama 10-15 hari di musim panas.

3. Kejadian di Indonesia

Penyakit ini pertama kali dilaporkan oleh Aujeszky pada tahun 1902 di Hungaria dan berhasil dibedakan dengan rabies yang kemudian diberi nama penyakit Aujeszky. Pada tahun 1913 di Amerika Serikat dilaporkan pula penyakit yang ada hubungannya dengan Aujeszky dengan gejala klinis mirip dengan rabies. maka penyakit tersebut diberi nama pseudorabies. Perkembangan selanjutnya penyakit telah tersebar di—Denmark Swedia, Belgia, Belanda, Yugoslavia, Yunani, Rusia, Amerika Serikat, Meksiko, Kuba, Brazil, Venezuela, Argentina, Iran, China, New Zealand, Maroko, Aljazair Tunisia, Turki, Uni Soviet, Cina, Vietnam, Singapura, Malaysia dan Selandia Baru.

Di Indonesia penyakit ini mulai ditemukan pada tahun 1999 dan tersebar di beberapa daerah. Secara serologis ditemukan di Nusa Tenggara Timur yaitu di kabupaten Belu, Timur Tengah Utara dan Timur Tengah Selatan.

4. Spesies rentan

Hewan yang paling peka adalah babi. Kasus sporadis dapat terjadi pada sapi, domba, kambing, anjing dan kucing. Hewan liar seperti serigala kutub, serigala perak, rusa liar, landak, beruang kutub, harimau totol, anjing laut, kelinci liar, luak, kuskus, musang, berang-berang dan tikus. Berbagai hewan percobaan, seperti kuda, rusa (*Odocoileus virginianus*), serigala merah (*Vulpes fulva*), macaca (*Macaca mulatta*), kelinci (*Sylvilagus floridanus*), cavia, tikus, merpati, angsa, itik (*Anas platyrhynchos*), kalkun, burung merpati dan kelelawar.

5. Cara Penularan

Penyakit ini ditularkan secara langsung dari babi yang sakit kepada babi yang sehat dan persisten dalam suatu populasi. Virus dapat dikeluarkan melalui sekresi mulut dan hidung dan lewat udara. Babi terinfeksi kronis selama lebih dari 1 tahun atau bersifat laten yang sewaktu-waktu mengeluarkan virus apabila hewan dalam keadaan stres, biasanya pada waktu melahirkan. Kebanyakan wabah terjadi sebagai akibat masuknya babi tertular ke suatu kelompok babi yang peka. Penularan virus dari suatu kandang ke kandang lainnya dapat terjadi. Peranan vektor mekanis dalam penularan penyakit ini sangat besar. Anjing, kucing, dan hewan karnivora lainnya serta tikus dapat terinfeksi akibat makan organ atau bangkai hewan atau limbah tercemar virus PR.

Penyakit dapat bersifat endemik. Tingkat mortalitas pada babi berkisar antara 20-100% terutama anak babi yang berumur kurang dari 2 minggu. Anak babi yang baru disapih, tingkat mortalitas antara 5-10%.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Gejala klinis yang muncul dapat berupa gatal, menjilat, hewan tidak mampu berdiri, sangat lemah sampai akhirnya konvulsi. Akibat paralisis faring, mulut berbuih dan kematian dapat terjadi dalam waktu 2 hari setelah gejala klinis muncul.



Gambar 2. Gejala klinis pada anak babi berupa lesi pada hidung.
(Sumber : http://www.thepigsite.com/pighealth/contents/Aujeskys_lesions_on_nose_96dpi.jpg)

2. Patologi

Mukosa hidung dan faring mengalami kongesti dan disertai dengan nanah. Tonsil sering ditemukan kongesti dan edema. Selaput otak (meningen) mengalami kongesti dan di bawah selaput otak terdapat cairan cerebrospinal. Kelenjar limfe mengalami kongesti dan ada perdarahan ptekie. Terdapat perdarahan ptekie pada papilla dan korteks ginjal. Terdapat nekrosis fokal berwarna putih kekuningan. Paru mengalami konsolidasi, edema dan kongesti.

Perubahan histopatologis dapat ditemukan pada otak antara lain berupa meningo-encephalomyelitis dan ganglioneuritis non supuratif yang menyebar. Lesi ini ditandai dengan perivaskular *cuffing* dan gliosis fokal yang ada hubungannya dengan nekrosis glial dan neuronal yang meluas. Badan inklusi Cowdry tipe A dapat ditemukan didalam inti sel glia.

Terdapat pusat nekrosis pada hati, inti sel piknosis dan ditemukan badan inklusi di daerah nekrosis. Paru mengalami edema dan pneumonia interstitial.

Villi usus halus mengalami atrofi dan nekrosis neuronal di dalam Auerbach dan plexus Meissner's lambung, usus halus dan usus besar. Inti dari neuron yang mengalami degenerasi biasanya basofilik dan karyorexis dan mengandung beberapa badan inklusi di dalam inti sel.

Pada jaringan di bawah kulit terdapat sejumlah kecil jaringan nekrosa bersifat fokal diikuti dengan arteritis dan degenerasi epitel dari kelenjar seruminus. Beberapa sel mengalami *balloning degeneration*, nekrosis sel epitel dan badan inklusi di dalam inti sel yang dapat ditemukan di dalam stratum spinosum dari kulit telinga dan pinggul.



A



B

Gambar 3. Patologi-anatomi Pseudirabies pada anak babi.

A) lesi pada paru, B) rinitis.

(Sumber : <http://www.thepigsite.com/pighealth/contents/aujeskys/>.)

3. Diagnosa

Penyakit dapat didiagnosa berdasarkan data epidemiologi, gejala klinis, isolasi dan identifikasi virus. Berdasarkan pengamatan epidemiologi, yaitu tingkat mortalitas yang tinggi dan menyerang kelompok anak-anak babi sedang menyusui dapat digunakan sebagai indikasi pseudorabies. Selanjutnya gejala klinis dan perubahan patologis akan memperkuat dugaan penyakit tersebut. Namun diagnosa yang paling pasti adalah berdasarkan isolasi dan identifikasi agen penyebab. Isolasi virus dilakukan pada biakan sel, biasanya memerlukan waktu 2-5 hari tergantung terbentuknya efek sitopatik pada sel. Kemudian identifikasi dengan VN, FAT, AGP, CFT dan immunoperoxidase. Antigen di dalam berbagai jaringan seperti otak, hati, paru-paru, kelenjar adrenal, tonsil fokal nekrotik subepitel dan sel epitel kulit dan folikel limfoid usus terutama di peyer's patches dan selsel neuron dari flexus Auerbach,s dan Meissner.s dapat dideteksi dengan teknik imunohistokimia, sedangkan jumlah DNA dalam syaraf terutama ganglia trigeminal dapat dideteksi dengan PCR, atau dengan teknik DNA hybridization dot-blot assay. Antibodi dari babi yang divaksinasi dan yang terinfeksi dapat dideteksi dengan ELISA.

4. Diagnosa Banding

Pada babi ada beberapa penyakit memiliki gejala yang mirip dengan pseudorabies seperti penyakit teschen, hog cholera, heamagglutinating encephalomyelitis, streptokokosis, hipoglikema, keracunan arsen dan garam. Sedangkan pada hewan lain sangat mirip dengan rabies dan scrapie pada kambing dan domba.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Spesimen untuk isolasi virus diambil swab tonsil menggunakan dacron-tipped applicator yang mengandung medium Eagle's minimum esensial. Yang

paling baik adalah jaringan tonsil, otak, medulla, paru-paru dan plasenta. Sepesiman dimasukkan kedalam botol yang berisi media tranpor gliserin fosfat buffer 50% atau media Hank's mengandung antibiotika. Untuk pemeriksaan histopatologis diambil jaringan yang lengkap dan difiksasi dengan formalin buffer 10%. Spesimen dikirim ke laboratorium disertai surat pengantar spesimen.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Tidak ada pengobatan yang efektif untuk penyakit ini. Babi-babi yang sudah memperlihatkan gejala klinis diberi serum hiperimun atau preparat imunoglobulin.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

Setiap ada kasus pseudorabies segera dilaporkan kepada Dinas Peternakan setempat yang tembusannya dikirim kepada Direktorat Jenderal Kesehatan hewan di Jakarta untuk dilakukan tindakan sementara.

b. Pencegahan

Larangan impor hewan dari tertular. Karantina yang ketat. Vaksinasi dengan killed vaksin untuk daerah enzootik. Babi-babi yang memiliki antibodi maternal masing-masing kelompok disuntik dengan muatan virus PR melalui intradermal, intranasal dan intramuskuler, ternyata memberikan kekebalan dan aman karena tidak ada babi yang menunjukkan gejala klinis. Namun tidak kebal terhadap tantangan virus PV ganas.

Tindakan yang paling efektif adalah melakukan vaksinasi dengan menggunakan vaksin aktif atau hidup (live vaccine) dan vaksin inaktif atau mati (killed vaccine).

Vaksin aktif dan Vaksin inaktif telah digunakan untuk vaksinasi anak babi umur 8 dan 12 minggu. Anak-anak babi yang divaksinasi DEAE dextran memiliki antibodi maternal sampai 4 minggu. Vaksin PRV inaktif memberikan kekebalan dan tidak ada faktor resiko. Vaksinasi dilakukan 2 kali selang 4 minggu untuk mengembangkan kekebalan optimum selama 5-6 bulan.

c. Pengendalian dan Pemberantasan

Dilakukan tindakan pemotongan atau *stamping out* dan tindakan kepolisian.

Hewan yang sakit dilarang untuk dipotong dan harus dimusnahkan dengan cara dibakar atau dikubur yang dalam.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 1999. *Manual Diagnostik Penyakit Hewan*. Direktorat Jenderal Peternakan dan Japan International Cooperation Agency (JICA), Jakarta.
- Bouma A, MCM Jon and TG Kirman 1997. *The influence of maternal immunity on the transission of pseudorabies virus and on the effectiness of vaccination*. *Vaccine* 15:287-294
- Cheung AK 1996. *Lafency characteristic of oan EPO and LLT mutant of pseudorabies virus*. *Vet Diaga.Invest* 8:112-115.
- Ezura KE, Y Usami, K Tajima, H Komaniwa, S Nagai, M Narita, K Kawashima 1995. *Gastrointestinal and skin lessions in piglets naturally infected with pseudoabies virus*. *J. Vet Diagn. Invest* 7,43-37.
- Jridi M, H Bouzghaia, Wand B Toma 1997. *Aujzzky's disease in wild boar inTunia*. *Vet Bull* 67 06) 469.
- Ketut Santhia, ARN Dib`a, C Morrissy dan Soeharsono 1999. *Survei serologis antibodi virus pseudorabies di daerah Nusa Tenggara Timur*. ANSREFEF, AQIS dan BPPH VI Denpasar 33-39.
- Kritas SK, MB pensaert and TC Mettenleiter 1994. *Invassion and spread of single glycoproteIn detected mutants of Aujeszky disease virus in the trigeminal nervous pathway of pigs after intranasal inoculation*. *Vet.Microbiol* 40:323-334
- Kritas SK, HJ Neuwyock, MB Pansaert and SC Kyriakis 1997. *Effect of cocentration of meternal antibodies on the neural invaion of Aujeszky's disease virus in neontal pigs*. *Vet Microbiol* 55 (1/4) 29-36.
- Lodetti E, M ferrari, C Mo ci, GL Gualandi, A Corradi, G Tosi, S Careno, and M Covi 1997. *Immungenicity of mutant Aujeszky's virus*. *Vet bull* 67 (6) 469.

McCaw MB, J Xu and MT correa 1995. *Survival of Pseudorabies virus on swabs maintained under standard field sample shipping condition*. J Vet Diagn Invest 7, 56-59.

Moon JS, YH Park, SC Jung, BG Ku, SI Lee, BH hyun, SHAn and WC Davis. 1996. *Effect on lymphocyte subpopulation on Quil A-ISCOM with recombinant aujeszky's disease virus (ADVO gp50, gl II and a-ADV protein Korean*. J vet Res 36 (2) 359-369,

Sagales J, M balasch, M Domingo, LF Carvalho and C Pijoan 1997. *Immunohistochemical demonstration of the spread of pneumotropic strain 4892 of Aujeszky's disease virus in conventional pigs*, J Comp Pathol 116(4) 387-395.

Zhao Yumn, M narita, and K Kawashima 1996. *Pathologic changes in closed porcine intestine loops inoculated with Aujeszky's disease virus*. J Vet Med Sei 58(8) 809-810.

<http://www.thepigsite.com/pighealth/contents/aujeskys>.

http://www.thepigsite.com/pighealth/contents/aujeskys_lesions_on_nose_96dpi.jpg

<http://www.sanidadanimal.info/cursos/curso/2/images/hvp1.jpg>

RABIES

Sinonim : Penyakit Anjing Gila, *Tollwut*, *Lyssa*, *Rage*, *Hydrophobia*

A. PENDAHULUAN

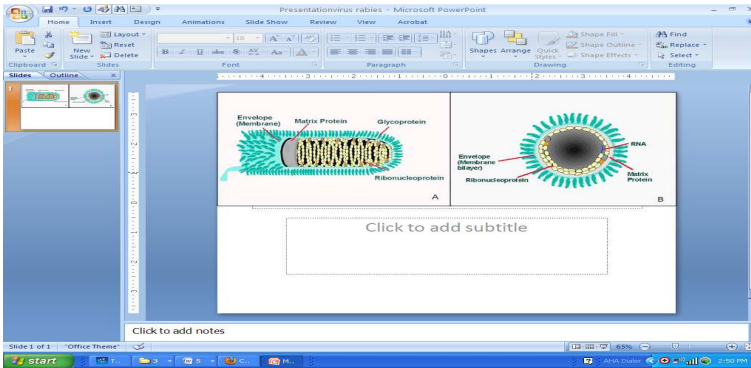
Penyakit rabies merupakan salah satu jenis penyakit zoonosis yang menyerang susunan syaraf pusat. Rabies masih dianggap penyakit penting di Indonesia karena bersifat fatal dan dapat menimbulkan kematian serta berdampak psikologis bagi orang yang terpapar. Virus rabies dapat menyerang semua hewan berdarah panas dan manusia.

Menurut data *World Health Organization* (WHO) rabies terjadi di 92 negara dan bahkan bersifat endemik di 72 negara. Pada hewan penderita penyakit ini biasanya ditemukan virus dengan konsentrasi tinggi pada air liurnya, oleh sebab itu penularan penyakit pada umumnya melalui suatu gigitan. Kejadian penyakit rabies pada hewan maupun manusia hampir selalu diakhiri dengan kematian sehingga akibatnya penyakit ini menimbulkan rasa takut dan kekhawatiran serta keresahan bagi masyarakat. Infeksi pada hewan anjing dan kucing ditandai dengan mencari tempat yang dingin, hydrophobia diikuti dengan sikap curiga dan menyerang apa saja yang ada di sekitarnya, paralisa dan mati.

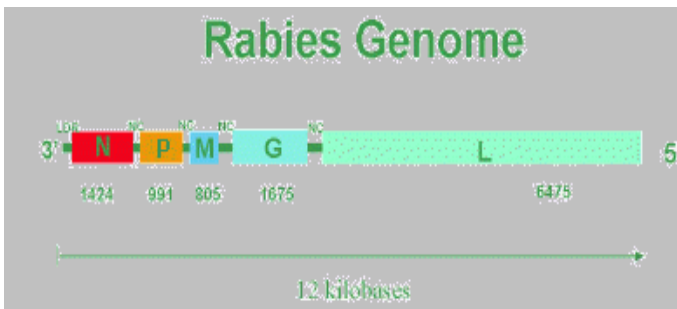
B. ETIOLOGI

Penyebab penyakit *Encephallis Rabies* adalah virus yang tergolong dalam *Lyssa* virus dan famili *Rhabdoviridae*. Morfologi partikel virus berbentuk seperti peluru dengan diameter 75 μm dan panjangnya antara 100-300 μm , Variasi ukuran ini bisa dibedakan diantara strain virus rabies. Struktur virus tersusun dari *envelop* yang terdiri dari matrix/membran dan glycoprotein.

Gambar 1 menunjukkan struktur dari virus rabies. *Genome* virus rabies berupa *Ribonucleic acid* (RNA) *single-stranded*, *antisense*, tidak bersegmen, dengan berat molekul 12 kb yang terdiri dari 50 nucleotides beserta gen nucleoprotein (N), phosphoprotein (P), matrix protein (M), glycoprotein (G) dan *the large protein* (L). Gambar 2 menunjukkan *genome* dari virus rabies.

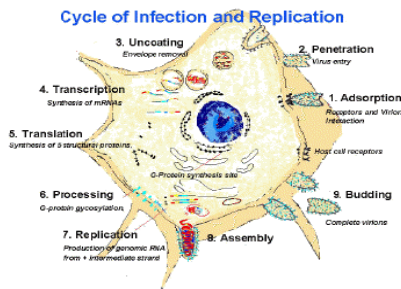


Gambar 1. Virus rabies dengan sisi longitudinal (A) dan irisan melintang (B).
(Sumber : <http://www.cdc.gov/rabies/transmission/virus.html>)



Gambar 2. Bagan genome virus rabies
(Sumber : <http://www.cdc.gov/rabies/transmission/virus.html>)

Siklus infeksi dan replikasi virus rabies ke membran sel induk semang terjadi melalui beberapa tahapan yaitu adsorpsi (perlekatan virus), penetrasi (*virus entry*), pelepasan mantel (*uncoating/envelope removal*), transkripsi (sintesis mRNA), translasi (sintesis protein), *processing* (G-protein glikosilasi), replikasi (produksi *genomic RNA* dari *intermediate strand*), perakitan (*assembly*) dan *budding* seperti tampak pada Gambar 3.



Gambar 3. Siklus infeksi dan replikasi virus rabies
(Sumber : <http://www.cdc.gov/rabies/transmission/virus.html>)

Sifat Fisika Kimia

Virus dalam jaringan yang tertulari bila disimpan pada glyserin yang tidak diencerkan virus akan tahan beberapa minggu dan bisa tahan berbulan-bulan pada suhu 4°C. Di dalam suspensi kurang dan 10 % virus akan cepat mati kecuali ditambahkan protein (2% serum Cavia/Kelinci atau 0,75% serum Albumin sapi) Untuk menjaga kelangsungan hidup dalam suspensi sebaiknya disimpan suhu pada -70°C Pada pH 5-10 virus relatif stabil tetapi virus mudah mati oleh sinar matahari, pemanasan pasteur (56°C. 30 menit), terkena cahaya ultra violet dan HgCl. Keadaan asam (<pH 4) dan basa (>pH 10) dan oleh zat pelarut lemak seperti ether. khloroform. acetone, larutan sabun. etanol 45 - 70%, preparat Iodine dan komponen ammonium kuartener. Virus mudah diaktivasi oleh β-propiolaktone dan dalam fenol 0,25 - 0.5°-% virus masih resisten dan memerlukan beberapa hari sampai menjadai inaktif sempurna.

Sifat Biologis

Genus *Lyssavirus* dapat dibedakan atas 4 tipe:

- Tipe 1, Sebagai protipe adalah *Challenge Virus Standar (CVS)* , tipe ini paling sering ditemui serta paling diketahui sifatnya. termasuk dalam tipe ini adalah strain *Street virus* yang biasa digunakan pada laboratonum di seluruh dunia. *Street virus* merupakan virus yang banyak ditemui di alam. masa inkubasi dan patogenitasnya pada hewan percobaan tidak tetap dan bervariasi. Jika *street virus* difasase terus menerus pada suatu spesies *maka* masa inkubasi dan patogenitasnya pada hewan percobaan akan lebih baik dan stabil.
- Tipe 2, Sebagai prototipenya adalah strain *Kelelawar Lagos (Lagos Bat)*. Virus ini diisolasi dari kumpulan otak kelelawar *Frugivorous*.
- Tipe 3, Sebagai prototipenya adalah *strain Mokola*, yang diisolasi dari tikus dan manusia. Prototipe lain dari tipe tiga ini adalah *serogrup Duvenhage*, Kotonkan dan Obhodiang.
- Tipe 4, Merupakan serogrup virus rabies yang belum banyak diketahui dan tipe ini belum banyak diisolasi dari mamalia. tapi pernah diisolasi dari nyamuk *Colicoides sp* dan nyamuk *Mansoniasp*. Dari pemeriksaan serum sapi di Nigeria ternyata banyak serum yang rnengandung zat kebal terhadap virus rabies tipe ini.

Virus yang baru diisolasi dari alam. dari kasus gigitan hewan disebut dengan "*street virus*". *Strain* demikian nmemperlihatkan masa inkubasi yang panjang dari *variable* yang secara teratur menghasilkan *inclusion body* intra sitoplasmik. *Street virus* yang mengalami pasase berulang-ulang kali akan menghasilkan virus yang tetap (*fixed virus*). *Fixed virus* berkembang biak cepat sekali dan masa inkubasinya menjadi lebih pendek. Pada tahap ini *inclusion body* sering sulit ditemukan. Contoh *fixed virus* atau *strain* yang telah mengalami modifikasi antara lain: *Street-Alabama-Dufferia* (S A P), *Evelyn Roliteriki Abilseth* (E R A), *Challence Virus Standard* (C V S), *Low Egg Passage* (L E P) dan H E P (*High*

Egg Passage). Fixed virus dapat tumbuh secara invitro pada berbagai sel antara lain pada *Baby Hamster Kidney* (BHK-21), *Chick embryo Related* (CER), neuro blastoma dan *Human Diploid Cell*.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Distribusi Penyakit

Penyebaran penyakit rabies di luar negeri

Penyakit rabies telah ada tercatat sejak berabad-abad lampau yaitu di kitab *Mosaic Esthnuna Code* yaitu pada raja Hamurabi di kerajaan Babylonia dan juga di kerajaan lain di Timur Tengah dan Yunani. Penyebaran penyakit hampir terdapat di seluruh dunia, tidak saja pada negara maju. Bukan saja di daerah tropis melainkan juga di daerah subtropis dan negara beriklim dingin. Selain itu, di negara-negara berkembang di Asia, Afrika, Amerika Selatan, Amerika Tengah dan Amerika Utara serta beberapa negara di Eropa masih banyak ditemukan penyakit rabies. Menurut data *World Health Organization* (WHO) pada tahun 1988, rabies telah tersebar di 92 negara dan bahkan bersifat endemik di 72 negara.

Kejadian di Indonesia

Kejadian pertama kali dilaporkan oleh ESSER tahun 1889 pada seekor kerbau. Sejak saat tersebut kasus rabies dilaporkan dari beberapa daerah lainnya. Pada tahun 1894 de HANN melaporkan kejadian rabies pada manusia. Tahun demi tahun daerah abies terus meluas.

Selama pendudukan Jepang daerah tertular rabies tidak diketahui dengan pasti namun setelah perang dunia kedua peta daerah rabies di Indonesia berubah secara kronologis sebagai berikut: Jawa Barat, 1948, Sumatera Barat, Jawa Tengah dan Jawa Timur 1953, Sumatera Utara 1956, Sulsel dan Sulut 1958, Sumsel 1959, Aceh 1970, Jambi dan Yogyakarta 1971, Bengkulu, DKI-Jaya dan Sulteng 1972, Kaltim 1974, Riau 1975. Kalteng 1979 dan terakhir NTT 1999.

Sampai tahun 2005 daerah bebas Rabies di Indonesia hanya meliputi Jawa, Bali, NTB dan Papua. Namun kemudian pada tahun 2005 sampai sekarang Jawa Barat kemudian terjadi wabah sporadis di beberapa kota dan berdasarkan Keputusan Menteri Pertanian Nomor 1637.1, 1 Desember 2008 maka Bali dinyatakan terjangkit wabah rabies dan KepMentan Nomor 1696, tanggal 12 Desember 2008 menetapkan Propinsi Bali sebagai Kawasan Karantina Penyakit anjing gila/rabies.

2. Spesies Rentan

Semua hewan berdarah panas termasuk manusia rentan terhadap rabies. Di Indonesia hewan rentan terhadap rabies yang pernah dilaporkan adalah pada kerbau, kuda, kucing, leopard, musang, meong congkok, sapi dan kambing. Hewan tersebut adalah hewan piaraan kecuali musang. Kelelawar dan tikus liar dapat diinfeksi virus secara buatan di laboratorium dan kasus pada tikus liar pernah ditemukan di BPPH (sekarang BPPV) Bukittinggi 1991. Statistik menunjukkan bahwa penyebar rabies yang utama adalah anjing (92%), kucing (6%) dan kera (3%).

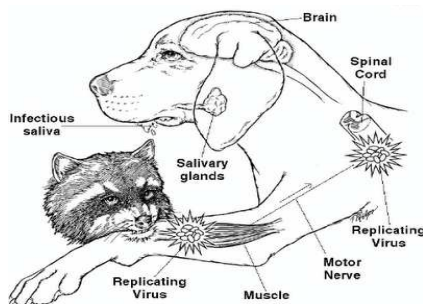
3. Cara Penularan

Masa inkubasi pada anjing dan kucing rata rata sekitar 2 minggu tetapi dilaporkan dapat terjadi antara 10 hari-8 minggu dan pada manusia 2-3 minggu, dengan masa yang paling lama 1 (satu) tahun, tergantung pada:

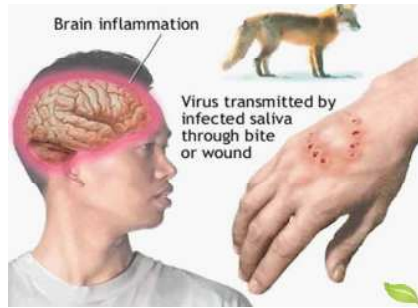
- Jumlah virus yang masuk melalui luka
- Dalam atau tidaknya luka
- Luka tunggal atau banyak
- Dekat atau tidaknya luka dengan susunan syaraf pusat
- Perlakuan luka pasca gigitan

Pada hewan percobaan virus masih dapat ditemukan di tempat suntikan selama 14 hari. Virus menuju ke susunan syaraf pusat melalui syaraf perifer kemudian virus berkembang biak di sel syaraf terutama pada hypocampus dan sel Purkinje dan kelenjar ludah.

Pada anjing 3-5 hari sebelum gejala klinis terlihat, kelenjar ludah telah mengandung virus dan akan terus infeksi selama hewan sakit. Virus ditularkan terutama melalui luka gigitan, oleh karena itu bangsa karnivora adalah hewan utama penyebar rabies antar hewan atau ke manusia (Gambar 4 dan 5).



Gambar 4. Rute perjalanan virus bermula dari gigitan sampai ke otak
(Sumber : RAO, 2012)



Gambar 5. Skema penularan rabies bermula dari gigitan hewan terinfeksi kepada manusia

(Sumber : <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/ency/imagepages/17261.htm>)

4. Faktor Predisposisi

Beberapa fakta tentang peran anjing berikut ini merupakan faktor resiko yang ikut berperan dalam penularan rabies:

- a. Sejak turun temurun anjing dipelihara sebagai hewan kesayangan.
- b. Anjing dapat dijadikan sebagai penjaga kebun/ladang dan kandang ternak (ekstensif/diliarkan).
- c. Sebagai penolak bala, dibawa nelayan tradisional (lalu lintas anjing sangat sulit diawasi)
- d. Daerah pedesaan sering terjadi barter anjing dengan ganti barang kebutuhan seperti gula, beras dan lain-lain.
- e. Pemeliharaan HPR yang tidak bertanggung jawab (*over population* anjing peliharaan di rumah tangga memiliki kontribusi pada populasi anjing liar)
- f. Digunakan berburu babi secara massal (SumatraBarat)
- g. Adu bagong: adu anjing dan babi (Garut, Tasik dan sekitarnya)
- h. Menjaga kebun/ladang (Flores dan lokasi lain)
- i. Anjing yang menyertai pelayaran tradisional
- j. Diluar *entry/exit* point resmi = pelabuhan rakyat (di luar pengawasan karantina hewan)
- k. Konsumsi daging anjing (*dog meat consumption*)
- l. Meningkatkan mobilitas Hewan Pembawa Rabies (HPR) ke daerah dengan *demand* tinggi
- m. Kendala eliminasi (anjing memiliki nilai ekonomis)

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Gejala yang terlihat pada umumnya adalah berupa manifestasi peradangan otak (ensefalitis) yang akut baik pada hewan maupun manusia. Pada manusia keinginan untuk menyerang pada orang lain umumnya tidak ada. Masa inkubasi pada anjing dan kucing berkisar antara 10 hari sampai 8 minggu. Pada sapi, kambing, kuda dan babi berkisar antara 1 -3 bulan.



A



B

Gambar 6. Gejala klinis Rabies. A) Anjing, B) kucing.
(Sumber : <http://homepage.usask.ca/~sjd220/virology/Rabid.jpg>.)

Gejala klinis pada anjing dan kucing

Gejala penyakit pada anjing dan kucing hampir sama. Gejala penyakit dikenal dalam 3 bentuk :

- Bentuk ganas (*furious rabies*), masa eksitasi panjang. kebanyakan akan mati dalam 2-5 hari setelah tanda-tanda gila terlihat. (Gambar 6).
- Bentuk diam atau dungu (*dumb rabies*), paralisis cepat terjadi, masa eksitasi pendek
- Bentuk asimtomatis : hewan tiba-tiba mati tanpa menunjukkan gejala-gejala sakit.

Tanda-tanda yang sering terlihat sebagai berikut :

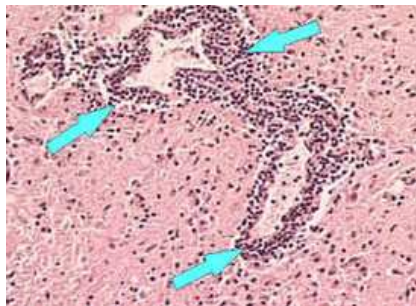
- Pada fase prodormal hewan mencari tempat yang dingin dan menyendiri, tetapi dapat menjadi lebih agresif dan nervous. Reflex kornea berkurang/hilang, pupil meluas dan kornea kering, tonus urat daging bertambah (sikap siaga/kaku).
- Pada fase eksitasi hewan akan menyerang siapa saja yang ada di sekitarnya dan memakan benda asing. Dengan berlanjut nya penyakit, mata menjadi keruh dan selalu terbuka diikuti inkoordinasi dan konvulsi.
- Pada fase paralisis maka kornea mata kering dan mata terbuka dan kotor, semua reflex hilang, konvulsi dan mati.

Gejala penyakit pada hewan pemamah biak, berkuku satu dan ternak lainnya hampir sama yaitu gelisah, gugup, liar dan rasa gatal pada seluruh tubuh, kelumpuhan pada kaki belakang dan akhirnya hewan mati. Pada hari pertama atau kedua kemungkinan temperatur naik 1 - 3°C di atas normal, anorexia, ekspresi wajah berubah dari yang biasa, sering menguak dan ini merupakan tanda yang spesifik untuk hewan yang menderita rabies.

2. Patologi

Biasanya tidak ada gambaran asca mati yang jelas, jikapun ditemukan biasanya berupa efek sekunder dari gejala syaraf yang ada. Karkas biasanya mengalami dehidrasi dan dalam keadaan buru. Kadang kadang ditemukan bekas trauma, misalnya gigi patah. Pada karnivora sering ditemukan benda-benda asing (*corpora aliena*) dalam lambung berupa rambut, kayu dan lain-lain.

Secara mikroskopis perubahan yang paling signifikan adalah lesi pada susunan syaraf pusat dan *spinal cord*. Pada otak biasanya ditemukan *perivascular cuffing*, gliosis focal atau difus, degenerasi neuron dan *inclusion bodies (Negri bodies)* intrasitoplasmik pada neuron. *Negri bodies* ditemukan dalam berbagai ukuran dan biasanya cukup besar pada anjing dan sapi dan relatif lebih kecil pada kucing. *Negri bodies* paling mudah ditemukan pada barisan neuron pada hipocampus atau pada sel Purkinje pada cerebellum. *Negri bodies* dapat juga ditemukan pada sel glia, sel ganglion pada kelenjar saliva dan kelenjar adrenal serta pada retina mata. Gambar 7 menunjukkan lesi berupa ensefalitis pada otak yang terinfeksi rabies disertai *perivascular cuffing* yang bersifat limfoid.



Gambar 7. Ensefalitis pada otak yang terinfeksi rabies ditandai dengan *perivascular cuffing* yang bersifat limfoid

(Sumber : <http://www.cdc.gov/rabies/diagnosis/histologic.html>)

3. Diagnosa

Untuk mendiagnosa penyakit rabies selain memperhatikan riwayat penyakit, gejala klinis dan gambaran patologi, pemeriksaan spesimen secara laboratoris perlu dilakukan. Spesimen segar dapat berupa kepala utuh atau otak. Kepala

dimasukkan dalam suatu kontainer dalam kondisi dingin (berisi es). Otak (hypocampus) diambil secara aseptis, dimasukkan ke dalam larutan gliserin 50% dan disimpan di dalam termos es. Sebagian otak disimpan dalam bufer formalin.

- a. Mikroskopis untuk melihat dan menentukan adanya Negri bodies dengan cara :
 1. Pewarna Sellers.
 2. FAT (Flourescence Antibody Technique)
 3. Histopathologis
- b. Isolasi virus. Dilakukan dengan menyuntikan suspensi otak pada mencit atau inokulasi pada biakan sel neuroblastoma. Identitas virus ditentukan dengan FAT, Uji virus netralisasi atau dengan cara pewarnaan.
- c. Serologis : AGPT, FAT, serum netralisasi (SN), CFT dan ELISA.
- d. Molekuler : dengan RT-PCR, real time PCR dan sekuensing.

4. Diagnosa Banding

Penyakit yang dapat dikelirukan dengan rabies yaitu penyakit dengan gangguan pada susunan syaraf pusat yang disebabkan oleh:

- a. Infeksi viral
 - Distemper
 - *Infectious canine hepatitis*
 - *Aujeszky's disease* (pseudo rabies)
 - Infeksi oleh *Arbovirus*
 - *Australian bat lyssavirus*
- b. Infeksi bakterial (listeriosis) dan infeksi mikotik (cryptococcosis)
- c. Keracunan oleh sodium fluoro-acetat, logam berat (mis Pb), *chlorinated hydrocarbon*, dan pestisida (organofosfat, urea dan nitrogen trikhlorid)
- d. Infeksi protozoa (babesiosis dan toxoplasmosis)
- e. Benda asing pada oropharynx atau oesophagus, dan luka akibat trauma
- f. Psikosis akut pada anjing dan kucing
- g. *Bovine Spongiform Encephalopathy* (BSE) pada sapi.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

- a. Spesimen segar

- 1) Seluruh Kepala

Kepala dimasukkan dalam suatu kontainer lalu dimasukan lagi kedalam kontainer kedua yang lebih besar dari yang pertama, isikan potongan es ke dalam kontainer pertama sampai penuh lalu tutup rapat dan ruang antara kontainer pertama dan kedua juga diisi es sampai penuh. Kontainer kedua ditutup rapat dan pada kontainer diberi label yang bertuliskan "Paket ini berisi kepala anjing yang diduga mati kena rabies".

2) Otak

Cara mengeluarkan otak

- Siapkan peralatan nekropsi berupa: scalpel, pisau agak besar, gunting tulang, gergaji tulang, glycerin 50%. kontainer dan larutan formalin 10% yang sudah dibuffer
- Buka kulit kepala persis di tengah kepala dan dikuakkan ke kiri dan kanan sehingga terlihat tempurung kepala.
- Gergaji tempurung kepala di sekitar otak, lalu dikuakkan sehingga terlihat otak (gunakan gunting tulang dan pinset) lalu keluarkan otak dengan hati-hati dengan memotong medulla, syaraf kranialis dan bagian depan thalamus
- Apabila pengiriman seluruh otak tak mungkin dilakukan maka cukup dikirimkan hippocampusnya saja

3) Kelenjar Ludah

Pada kelenjar ludah tidak selalu dapat kita temukan virus rabies walaupun otak telah terserang. Kelenjar ludah (*salivary gland*) dikoleksi untuk pemeriksaan *Fluorescent Antibody Test (FAT)* dan imunohistokimia.

b. Spesimen untuk pemeriksaan cepat

1) Pembuatan preparat sentuh (*touch preparat*)

Preparat sentuh harus dibuat dari hippocampus pada otak besar, kortex otak besar dan otak kecil. Jumlah preparat paling sedikit 6 buah dari setiap bagian otak yang disebutkan di atas

Cara pembuatan preparat sentuh:

- Buat potongan sedalam 2-3 mm pada jaringan otak yang dimaksud dengan gunting
- Jaringan tersebut dipotong dan ditempatkan pada kertas atau potongan kayu steril
- Ambil *object glass* steril, sentuh dan tekankan sedikit pada permukaan jaringan otak (bagian yang dipotong). Sentuhan dibuat pada 3 tempat pada setiap *object glass*
- Dalam keadaan masih lembab, *object glass* diproses untuk pewarnaan Seller's.

1) Pembuatan preparat ulas otak (*smear method*). Jaringan yang dipergunakan sama dengan pada pembuatan preparat sentuh, dengan cara sebagai berikut:

- Ambil sedikit jaringan yang dimaksud letakkan pada *object glass* yang steril.
- Ambil *object glass* steril lainnya dan tekan serta ulaskan pada kaca pertama jaringan yang telah menempel sebelumnya, sampai jaringan menyebar secara homogen dalam areal kira-kira 3/4 *object glass*.

1) Pembuatan *rolling method* (Jaringan yang digunakan sama dengan pada pembuatan preparat sentuh), yaitu dengan cara sebagai berikut:

- Gunting sedikit jaringan otak yang dimaksud sebesar biji kacang kedelai.
- Gulingkan di atas *object glass* yang steril dengan sepotong tusuk gigi yang steril (bagian permukaan yang dipotong terletak di bawah)
- Warnai dengan pewarnaan Seller's.

c. Spesimen untuk pemeriksaan histopatologi

Untuk tujuan ini, spesimen diambil dari hipokampus, korteks dari otak besar, otak kecil dengan ukuran 2 x 2 x 0.5 cm dan difiksasi dengan formalin 10% yang sudah dibuffer dengan perbandingan 1 : 10 (1 bagian specimen : 10 bagian larutan formalin 10% yang sudah dibuffer). Usahakan kontainer tertutup rapat, selanjutnya dimasukkan ke dalam kontainer yang lebih besar. Setelah itu kontainer diberi label dengan jelas.

d. Spesimen untuk pemeriksaan biologik dan *Fluorescent Antibody Test* (FAT)

Jaringan hipokampus, otak besar, otak kecil dan kelenjar ludah dimasukkan ke dalam kontainer yang berisi 5% *glycerin saline* (perbandingan specimen dan bahan pengawet 1: 10). Apabila laboratorium pengujian dekat jaraknya maka spesimen dibawa ke laboratorium tersebut dalam keadaan segar dan dimasukkan ke dalam *ice box* atau termos es dalam keadaan dingin.

E. PENGENDALIAN

Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

1. Pencegahan

Anjing mulai divaksinasi pada umur 8 minggu. Daerah yang ingin bebas dari rabies, vaksinasi harus dilakukan terhadap 70% dari populasi anjing.

2. Pengendalian dan Pemberantasan

a. Eliminasi

Pembunuhan anjing tak bertujuan dilakukan dengan penembakan. Penembakan harus dilakukan oleh penembak yang mahir. Cara yang terbaik adalah dengan penangkapan dengan jaring dan kemudian hewan diamankan.

b. Pemberantasan daerah rabies

Daerah dimana terdapat kasus rabies dinyatakan sebagai “daerah rabies” atau daerah tertular.

1) Metode pembebasan sebagai berikut :

- Vaksinasi dan eliminasi hanya dilakukan pada anjing.
- Vaksinasi dilakukan hanya pada anjing yang berpemilik.
- Eliminasi dilakukan terhadap anjing tidak berpemilik dan anjing berpemilik tapi tidak divaksinasi.

2) Strategi pembebasan

Lokasi sasaran dibagi dalam 3 kategori, yaitu :

- Lokasi tertular:
Yaitu desa/kelurahan tertular yang dalam 2 tahun terakhir pernah ada kasus, klinis. epidemiologis, laboratoris dan desa-desa disekitarnya
- Lokasi terancam:
Yaitu desa kelurahan di luar lokasi tertular dalam satu wilayah kecamatan.
- Lokasi bebas kasus:
Yaitu kecamatan yang berada di luar lokasi tertular yang terancam.

3) Tindakan pada masing-masing lokasi

Pada lokasi tertular dan terancam.

- Dilakukan vaksinasi dan eliminasi 100% dari populasi anjing minimal pada lokasi tertular.
- Vaksinasi dan eliminasi massal dilakukan serentak. Secara umum, perbandingan vaksinasi dan eliminasi adalah 70% : 30%, namun secara spesifik di tiap daerah tergantung pada kebijakan daerah masing-masing yang disesuaikan dengan situasi sosial budaya setempat.
- Setelah kegiatan massal vaksinasi dan eliminasi dilanjutkan kegiatan konsolidasi pada anjing yang baru lahir, mutasi dan belum divaksinasi pada kegiatan massal.
- Kalau ada kasus gigitan positif rabies, maka di wilayah lokasi tertular tersebut segera diadakan vaksinasi dan eliminasi.
- Vaksinasi dan eliminasi massal di lokasi tertular dimulai dari lokasi kasus mengarah keluar (sentripetal).
- Pada saat yang bersamaan dari batas luar lokasi terancam dilakukan vaksinasi dan eliminasi mengarah ke dalam lokasi tertular (sentrifugal).
- Menangkap dan melaksanakan observasi hewan menderita rabies selama 10-14 hari, terhadap hewan yang mati selama observasi atau dibunuh maka harus diambil spesimen untuk dikirim ke laboratorium (BPPH/Lab.type) untuk diagnosa.

Diluar lokasi tertular dan terancam

Tindakan vaksinasi dan eliminasi hanya dilakukan pada lokasi rawan yaitu lokasi yang merupakan jalur lalu lintas anjing yang sulit dikontrol

- c. Bila terjadi kasus rabies maka dilakukan tindakan sebagai berikut :
- 1) Basuh luka dengan air sabun dengan air yang mengalir, ether atau chloroform lalu bilas dengan air dan oles dengan Yodium tinctura atau alkohol 70%, anti tetanus dan antibiotika.
 - 2) Hewan penggigit supaya dibawa Dinas Peternakan terdekat untuk dilakukan observasi paling lama selama 2 (dua) minggu.
 - 3) Bila hewan mati maka diambil hypocampusnya dalam bentuk segar (dalam es) dalam bahan pengawet glycerin atau dibuat preparat sentuh kemudian dibawa secepatnya pada laboratorium veteriner terdekat untuk peneguhan diagnosa.
 - 4) Bila seseorang atau hewan telah menunjukkan gejala klinis rabies, maka tidak ada obat yang efektif untuk mengatasinya

F. DAFTAR PUSTAKA

- ANIMAL HEALTH AUSTRALIA (2011). Disease strategy: Rabies (Version 3.0). Australian Veterinary Emergency Plan (AUSVETPLAN), Edition 3, Primary Industries Ministerial Council, Canberra, ACT.
- ANONYMOUS, 1997, Pedoman Teknis Pelaksanaan Pembebasan Rabies Terpadu di Indonesia, Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Jenderal Peternakan, Departemen Pertanian.
- ANONYMOUS. 2012. Rabies.<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/image/pages/17261.htm>, 14 August 2012
- ANONYMOUS. 2012. Rabies. <http://homepage.usask.ca/~sjd220/virology/index.html>. 14 November 2012
- Assenberg, r.o, b. Delmas, s.c, morin, x. Graham, c.de lamballerie, b. Laubert, j.m. Coutard, j.grimes, r.j. Neyts, b.w. Owens, a. Brandt, p. Gorbalenya, d.i.tucker, b. Stuart, h. Canard, h, bourhy. 2010. Genomics and structure/function studies of Rhabdoviridae proteins involved in replication and transcription. journal homepage: www.elsevier.com/locate/antiviral
- BINGHAM J. & M, van der MERWE. (2002). Distribution of rabies antigen in infected brain material: determining the reliability of different regions of the brain for the rabies fluorescent antibody test. *J. Virol. Methods*, **101**, 85–94.

- BOURHY, H, P.E. ROLLIN, J. VINCENT, and P. SUREAU. 1989. Comparative Field Evaluation of the Fluorescent-Antibody Test, Virus Isolation from Tissue Culture, and Enzyme Immunodiagnosis for Rapid Laboratory Diagnosis of Rabies. *Journal of Clinical Microbiology*. Vol 27 N0 23.
- BOURNE, J.A. 1983. Handbook of immunoperoxidase staining methods. DAKO Corporation, Santa Barbara, USA.
- CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. 2011a. The Rabies Virus. (<http://www.cdc.gov/rabies/transmission/virus.html>), 22 April 2011
- CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. 2011b. Rabies. Histologic Examination. (<http://www.cdc.gov/rabies/diagnosis/histologic.html>), 22 April 2011
- DAMAYANTI, R., ALFINUS, I.RAHMADANI dan FAISAL. 2009. Deteksi antigen virus rabies pada jaringan otak dengan metode imunohistokimia. Prosiding Seminar Nasional Peternakan dan Veteriner, Bogor, 13-14 Agustus. Pp. 797-717
- DAMAYANTI, R., I.RAHMADANI dan Y. FITRIA. 2012. Deteksi antigen virus rabies pada jaringan otak dengan metode *direct rapid immunohistochemical test*. *In Press*
- DIREKTORAT KESEHATAN HEWAN, DIREKTORAT JENDERAL PETERNAKAN. DEPARTEMEN PERTANIAN. 2002. Pencegahan dan pemberantasan Rabies.
- DIREKTORAT BINA KESEHATAN HEWAN, DIREKTORAT JENDERAL PETERNAKAN. 1999, Manual Standar Metoda Diagnosa Laboratorium Kesehatan Hewan, I. Direktorat Bina Kesehatan Hewan, Direktorat Jenderal Peternakan, hal 344-348
- DUUR, S, S.NAISSENGAR, R.MINDEKEM, C.M.NIEZGODA, I.KUZMIN, C.E.RUPPRECHT and J. ZINSSTAG. 2006. Rabies diagnosis for developing countries. *PloS Neglected Tropical Diseases*: 2 (1): 1-6
- FOOKS. A.R. 2011. New Diagnostic Tools for Rabies in Animals. In: OIE-Global Conference on Rabies Control-Towards Sustainable Prevention at the Source', Incheon, Republic of Korea, 7-9 September 2011
- HSU, S.M., L. RAINE, and H. FANGER. 1981. The use of avidin-biotin peroxidase complex in immunoperoxidase techniques. *Am. J. Clin. Pathol.*75: 816-821.

- KANG, B, J. OH, C. LEE, B.K. PARK,, Y, PARK , K, ONG., K., LEE, B.CHO and D. SONG. (2007). Evaluation of a rapid immunodiagnostic test kit for rabies virus. *J. Virol. Methods*, 145, 30–36.
- LEMBO, T, M. NIEZGODA, A.VELASCO-VILLA, S. CLEAVELAND, E. ERNEST and C.E. RUPPRECHT. 2006.Evaluation of a Direct, Rapid Immunohistochemical Test for Rabies Diagnosis *Emerging Infectious Diseases* • www.cdc.gov/eid • Vol. 12, No. 2, February 2006
- OFFICE INTERNATIONALE DES EPIZOOTIES. 2011. OIE Terrestrial Manual. Rabies, Chapter 2.1.13, pp1 –13
- OFFICE INTERNATIONALE DES EPIZOOTIES. 2008. Rabies. Manual standard for diagnostic tests and vaccines. Volume 1. pp 304-322
- RAO, TV. 2012. Rhabdoviruses.teaching. <http://www.slideshare.net/doctorrao/rhabdovirusesteaching>
- ONDREJKOVÁ, A, J. SÜLI, R. ONDREJKA, Z. BENÍŠEK, R. FRANKA, Š. ŠVRČEK, M. MAĐAR, A. BUGARSKÝ. 2002. Comparison of the detection and quantification of rabies antibodies in canine sera. *Vet. Med. – Czech*, 47, 2002 (8): 218–221
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. 1996. *Laboratory Techniques in Rabies*. Edisi Keempat. Editor : FX Meslin, MM Kaplan dan H Koprowski (sebaiknya secara spesifik bagian yang digunakan sebagai acuan)
- Van NOORDEN, S. 1986. Tissue preparation and immunostaining techniques for light microscopy. *In* : Immunocytochemistry- modern methods and application 2nd ed. J.M. POLAK and S. VAN NOORDEN (Eds). Wright. Bristol.
- XU, G., P. WEBER, Q, HU, H. XUE, L.AUDRY, C, LI, J.WU and BOURHY H. 2007. A simple sandwich ELISA (WELYSSA) for the detection of lyssavirus nucleocapsid in rabies suspected specimens using mouse monoclonal antibodies. *Biologicals*, 35, 297–302.

MALIGNANT CATARRHAL FEVER

Sinonim: *malignant catarrh*, *malignant head catarrh*, *gangrenous coryza*, *snotsiekte*, penyakit ingusan

A. PENDAHULUAN

Malignant catarrhal fever (MCF) merupakan penyakit degeneratif dan limfoproliferatif yang bersifat sangat fatal dan menyerang sapi, kerbau, rusa dan beberapa ruminansia liar lainnya. Biasanya penyakit ini bersifat sporadis dengan tingkat morbiditas rendah namun dengan tingkat kematian yang sangat tinggi hingga mencapai 100%. Hewan yang peka terhadap penyakit MCF antara lain berbagai bangsa sapi (*Bos taurus*, *Bos indicus*, *Bos javanicus*), kerbau (*Bubalus bubalis*), bison (*Bos bonasus*) dan beberapa jenis rusa dan babi .

Hingga saat ini dikenal ada dua bentuk MCF, yakni *wildebeest-associated* MCF (WA-MCF) dan *sheep-associated* MCF (SA-MCF) yang secara klinis dan patologis tidak dapat dibedakan. *Wildebeest-associated* MCF terjadi pada saat hewan peka kontak dengan hewan *wildebeest* (*Connochaetes sp*) yang membawa virus penyebab penyakit tanpa menunjukkan gejala klinis MCF. Bentuk ini banyak ditemukan di Afrika yang merupakan habitat asli *wildebeest* dan di beberapa kebun binatang yang memelihara *wildebeest*. Agen penyebab WA-MCF telah diisolasi dari *wildebeest* oleh sebagai virus herpes dan sekarang virus tersebut disebut dengan *Alcelaphine Herpesvirus-1* (AIHV-1). Sedangkan SA-MCF adalah bentuk MCF yang terjadi pada hewan peka yang berkontak dengan domba yang secara epidemiologi diketahui sebagai hewan reservoir. Selanjutnya hasil pengujian biologi molekuler menunjukkan bahwa domba membawa virus penyebab SA-MCF tanpa menunjukkan gejala klinis MCF. Virus penyebab SA-MCF hingga saat ini belum dapat diisolasi, namun berdasarkan sel limfoblastoid yang diisolasi dari kasus SA-MCF virus penyebab MCF disebut dengan *Ovine Herpesvirus-2* (OVHV-2).

B. ETIOLOGI

1. Sifat fisik dan kimia virus

Tidak ada data yang pasti tentang daya tahan virus pada suhu tertentu tetapi virus sangat labil jika terkena panas matahari dan pada kondisi lingkungan yang kering, akan tetapi virus dapat bertahan sampai 13 hari pada kondisi lingkungan yang lembab dan stabil antara pH 5.5–8.5. Virus akan mati dengan penambahan disinfektan, antara lain sodium hipoklorite (3%). *Cell-associated virus* dapat bertahan di luar sel selama 72 jam di luar induk semangnya

2. Sifat Biologi virus

Ada dua bentuk MCF yang dikenal, yaitu *wildebeest associated* (WA-MCF) disebabkan oleh *Alcelaphine Herpes Virus 1* (AIHV-1) dan *sheep associated* MCF (SA-MCF) yang belum dapat diisolasi virus penyebabnya. Meskipun demikian, *Ovine Herpes Virus-2* (OvHV-2) telah diketahui sebagai virus yang dimaksud. Bentuk SA-MCF inilah yang terdapat di Indonesia dimana domba dianggap paling berperan sebagai hewan reservoir.

Walaupun ada dua bentuk MCF, akan tetapi secara klinis dan patologis kedua bentuk MCF tersebut tidak dapat dibedakan. Secara klinis MCF terbagi atas bentuk perakut, bentuk intestinal, bentuk kepala dan mata serta bentuk kronis/sub-klinis. Gejala klinis yang sering dijumpai berupa demam, eksudat kental dari mata dan hidung, kekeruhan kornea, diare, dan beberapa manifestasi gejala syaraf. Gambaran pasca-mati yang umum diketahui adalah pembengkakan limfoglandula superfisial, petekhi pada trakhea, pneumonia, petekhi pada mukosa abomasum dan kandung kemih serta enteritis. Secara mikroskopis, peradangan pembuluh darah (vaskulitis) dianggap sebagai ciri yang patognomonik untuk MCF disertai dengan peradangan non-supuratif pada *rete mirabile*, otak, trakhea, paru-paru, jantung, hati, ginjal, kandung kemih, abomasum, dan usus halus. Dewasa ini, pada saat virus penyebab SA-MCF belum dapat diisolasi, konfirmasi diagnosa untuk MCF masih mengacu pada gambaran histopatologisnya.

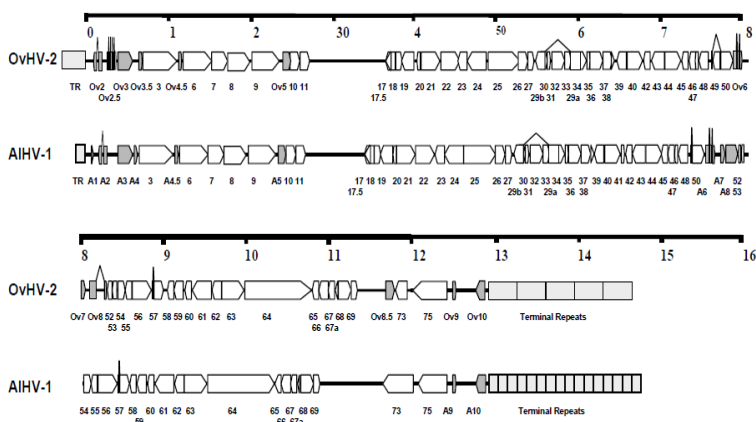
3. Struktur genome dan klasifikasi virus MCF

Virus AIHV-1 dan OvHV-2 termasuk dalam Genus *Rhadinovirus*, Subfamily *Gammaherpesvirinae*. Hasil sekuen terbaru dari OvHV-2 yang berasal dari *large granular lymphocyte* (LGL) *cell line* sapi mengindikasikan bahwa genome tersebut sangat mirip dengan AIHV-1 dan bersifat *co-linear* dengan *rhadinoviruses*. Genome mempunyai segmen unik 130 kbp tersusun dari *terminal repeats* 1.1 kbp (AIHV-1) atau 4.2 kbp (OvHV-2).

Terdapat 73 *predicted open reading frames* (ORFs) pada sekuen OvHV-2 dan 71 pada sekuen AIHV-1. Dari 10 gene unik pada AIHV-1 (A1-A10), 8 gen bersifat homolog dengan OvHV-2 tetapi tidak ekuivalen untuk A1 dan A4. Virus OvHV-2 diberi kode tambahan dengan Ov2.5, Ov3.5, Ov4.5 dan Ov8.5 yang menandakan posisinya (Tabel 1, Gambar 1).

Table 1. Gen unik OvHV-2 dan AIHV-1 pada virus MCF.

No	OvHV-2 gene	AIHV-1 gene	Possible Function ^a
1		A1	Unknown
2	Ov2	A2	Leucine zipper protein; Transcription regulation
3	Ov2.5		Virus IL-10
4	Ov3	A3	Semaphorin homologue; Intracellular signalling
5	Ov3.5		Unknown, signal peptide
6		A4	Unknown, signal peptide
7	Ov4.5	A4.5	Bcl-2 homologue; cell death regulators
8	Ov5	A5	GPCR (G-protein coupled receptor); Intracellular signalling
9	Ov6	A6	Similar to Epstein-Barr virus BZLF1; Virus transactivator
10	Ov7	A7	Virus Glycoprotein
11	Ov8	A8	Virus Glycoprotein
12	Ov8.5		Unknown, proline-rich
13	Ov9	A9	Bcl-2 homologue; Cell death regulators
14	Ov10	A10	Nuclear localisation signal; Transcriptional regulation



Gambar 1. Organisasi genome virus AIHV-1 dan OvHV-2. (Sumber : RUSSEL *et al*, 2009).

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies rentan

Penyakit MCF secara umum dapat menyerang sapi dan hewan ungulata lainnya, termasuk bison, rusa dan babi. Urutan kepekaan hewan terhadap MCF berturut-turut adalah sapi Bali (*Bos javanicus*), sapi Bali persilangan, kerbau (*Bubalus bubalis*), sapi Ongole (*Bos indicus*) dan sapi Brahman (*Bos taurus*). Selain itu kelinci adalah hewan percobaan yang sangat peka terhadap MCF.

Letak geografis kemungkinan juga mempengaruhi terjadinya kasus, misalnya MCF klinik di Mataram dan Banyuwangi lebih tinggi daripada di Denpasar dan Kendari. Seperti halnya pada kasus wabah ini, kasus penyakit lebih sering terjadi pada musim hujan. Disamping itu faktor stres juga dianggap sebagai faktor predisposisi bagi MCF.

2. Sifat Penyakit

Kejadian endemis MCF di Indonesia pernah dilaporkan pada sapi Bali dan rusa (*Cervus timorensis*) di Timor Barat, Nusa Tenggara Timur yang terjadi pada saat sekelompok domba dipindahkan pada kelompok sapi Bali dan rusa yang belum pernah kontak dengan domba. Pada saat itu tingkat kematian MCF pada 55 rusa mencapai 65%, sedangkan pada sapi Bali mencapai 20%. Selain itu, wabah MCF pernah pula dilaporkan menyerang sapi Bali yang didatangkan ke daerah transmigrasi di Propinsi Bengkulu yang telah memiliki kelompok domba. Kejadian wabah MCF pada sapi dan kerbau yang dipakai untuk penelitian pernah dilaporkan di Balai Penelitian Ternak (BALITNAK), Balai Penelitian Veteriner (BALITVET) dan sekitarnya di Bogor, pada saat sapi dan kerbau dipelihara di kandang yang berdekatan dengan kandang domba.

3. Cara Penularan

Penularan MCF terjadi terutama karena terjadi kontak langsung antara hewan peka dan reservoir, namun pernah dilaporkan kasus SA-MCF terjadi pada seekor sapi Bali yang dipelihara 100 meter dari kandang domba yang sedang bunting dan beranak. Wabah WA-MCF juga dilaporkan pada sapi yang terpisah 100 meter dari wildebeest. Namun demikian cara penularan dari domba ke sapi belum diketahui dengan pasti dan kemungkinan besar penularan terjadi melalui sekresi hidung, mata dan vagina.

Penularan SA-MCF memiliki pola epidemiologi yang mirip dengan WA-MCF, yakni domba berperan sebagai reservoir virus pada saat penularan penyakit. Baik AIHV-1 dan OvHV-2 ditransmisikan melalui kontak atau aerosol. Anak wildebeest memperoleh virus AIHV-1 baik secara vertikal dari induknya (*in utero*) maupun secara horizontal dari sesama anak wildebeest. Hal ini didasarkan pada pemikiran bahwa virus ini dapat diisolasi dari fetus dan darah anak wildebeest umur satu minggu. Penularan diantara wildebeest adalah melalui ekskresi hidung, dimana penularan secara vertikal dan horizontal ini terutama terjadi pada anak wildebeest hingga berumur tiga bulan dan virus bebas pada wildebeest yaitu ditemukan pada cairan mata dan sekresi hidung sedangkan . virus DNA OvHV-2 dapat dideteksi pada sampel yang berasal dari saluran pencernaan, pernapasan dan uro-genital domba.

4. Faktor Predisposisi

Faktor yang mempengaruhi terjadinya penyakit yaitu: peranan masing-masing faktor yang mungkin berpengaruh, yaitu jenis breed hewan, kepekaan individu hewan, status hewan (*stres*, *concurrent infection*), musim, daerah geografi, kontak dengan hewan karier, strain virus yang berbeda dan lain-lain.

5. Distribusi Penyakit

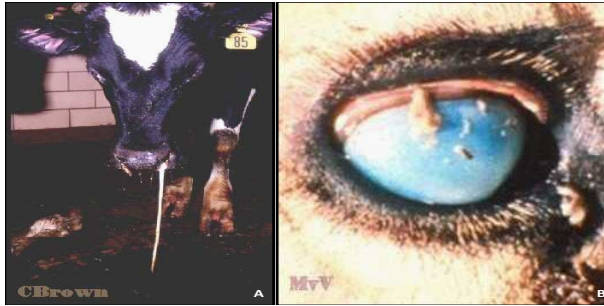
Di Indonesia, penyakit MCF dilaporkan untuk pertama kali pada tahun 1894 di Kediri, Jawa Timur dilaporkan pada tahun 1954. Di Indonesia kejadian MCF sudah mendapat banyak perhatian, karena penyakit ini telah tersebar di hampir seluruh kepulauan di Indonesia. Berkaitan dengan kejadian MCF di Indonesia hingga saat ini terdapat dua kejadian, endemis dan epidemis. Kejadian endemis lebih banyak dilaporkan daripada epidemis dan pada umumnya terjadi dengan tingkat kejadian yang rendah, yakni antara lain dilaporkan terjadi di Propinsi Lampung, Sumatra Selatan dan Bengkulu, Sulawesi Selatan, Sumatra Barat, Riau dan Jambi dan Sulawesi Tenggara. Sedangkan kejadian endemis dengan tingkat kejadian yang tinggi pernah dilaporkan di Banyuwangi, Jawa Timur. MCF subklinis ditemukan pada sapi Bali yang dipotong di RPH Mataram, Banyuwangi, Kendari dan Denpasar. Kasus MCF alami juga menyerang hewan penelitian di BBalitvet dan Balitnak, Bogor. Akhir akhir ini MCF tidak banyak dilaporkan kejadiannya setelah peternak menyadari bahwa pembawa MCF adalah domba sehingga padang gembalaan domba dan sapi dilakukan secara terpisah. Laporan kasus MCF terakhir dilaporkan kejadiannya di Maros, Sulawesi Selatan.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Diagnosa MCF yang dilakukan hanya berdasarkan pada gejala klinis dan pasca-mati kurang tepat karena kasus sub-klinis dapat terjadi. Bentuk MCF per-akut, intestinal, kepala dan mata, dan kronis/sub-klinis, kesemuanya memberikan hasil patognomonik berupa vaskulitis pada organ tertentu, dengan derajat keparahan lesi yang berbeda. Bentuk SA-MCF inilah yang terdapat di Indonesia, yang dalam hal ini domba dianggap paling berperan sebagai hewan reservoir.

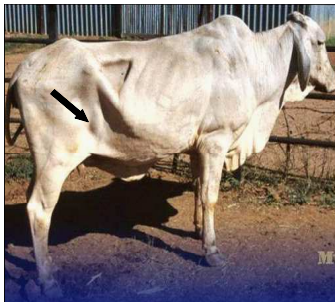
Gejala klinis yang sering dijumpai berupa demam, eksudat kental dari mata dan hidung, kekeruhan kornea, diare, pembengkakan limfoglandula superficial dan beberapa manifestasi gejala syaraf. Gambar 2,3 dan 4 menunjukkan beberapa kelainan klinis akibat MCF.



Gambar 2. Eksudat pada mata dan hidung (A) dan kekeruhan kornea (B) pada MCF (Sumber : MUSSER et al, 2009)



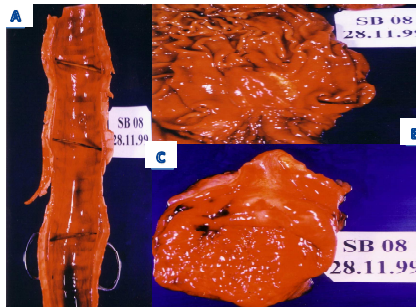
Gambar 3. Gejala syaraf pada stadium lanjut MCF (Sumber : MUSSER et al.2009)



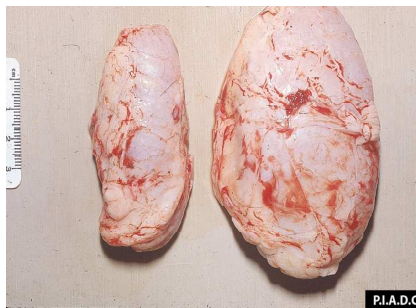
Gambar 4. Pembengkakan limfoglandula prefemoralis (Sumber : MUSSER et al., 2009)

Perubahan Patologi Anatomi (PA)

Gambaran pascamati yang umum diketahui adalah pembengkakan limfoglandula superfisial, petekhi pada trakhea, pneumonia, petekhi pada mukosa abomasum dan kandung kemih serta enteritis. Gambar 5 dan 6 menunjukkan gambaran PA yang sering ditemukan pada MCF.



Gambar 5: Gambaran PA pada MCF. Perdarahan hebat pada trakhea (A), abomasum (B) dan vesika urinaria (C) pada Sapi Bali yang teresang MCF alami
(Sumber : DAMAYANTI dan WIYONO, 2005)



Gambar 6. Limfoglandula preskaupar mengalami pembengkakan pada MCF
(Sumber : WEDDLE et al., 2011)

2. Perubahan histopatologi (HP)

Perubahan histopatologi MCF yang patognomonik adalah vaskulitis (peradangan pada dinding pembuluh darah) yang berupa infiltrasi limfosit dan makrofag dan terkadang sedikit netrofil dan sel plasma pada beberapa organ seperti mata, otak, meningen, *rete mirabile epidurale*, ginjal, hati, kelenjar adrenal dan pada kulit. Gambar 7-10 berturut turut menunjukkan vaskulitis pada berbagai organ.

Sampel *rete mirabile* yang dikoleksi untuk uji histopatologi dianggap paling mewakili untuk konfirmasi diagnosa MCF. Selain itu kasus infeksi alam dan infeksi buatan yang didiagnosa sebagai MCF secara histopatologik menunjukkan vaskulitis yang terdapat pada organ-organ selain rete hampir selalu disertai dengan vaskulitis pada *rete*. Sebaliknya vaskulitis pada *rete* belum tentu disertai vaskulitis pada organ lain. Hal ini menunjukkan bahwa pada infeksi MCF vaskulitis mula-mula berasal dari *rete* kemudian menyebar ke organ yang lain. Sampel yang positif didiagnosa sebagai MCF dapat berasal dari hewan yang secara klinik sehat (MCF sub-klinis). Gambar 11

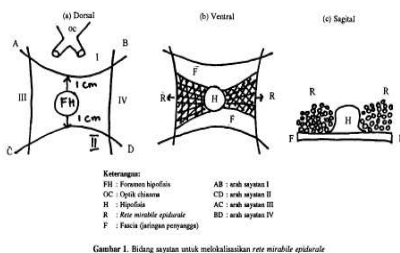
menunjukkan gambar rongga kranial setelah otak diangkat sehingga tampak kelenjar pituitary beserta *rete mirabile epidurale* dan Gambar 12 merupakan bidang sayatan untuk melokalisasi *rete* tersebut.

Secara mikroskopis, vaskulitis pada kasus yang parah dinding pembuluh darah dapat mengalami nekrosis dan hipertropi sehingga terjadi obstruksi lumen pembuluh darah yang bersangkutan dan mengganggu sirkulasi darah dari dan ke organ tersebut. Lesi ringan dan lesi sedang secara histopatologik biasanya menunjukkan hubungan yang erat dengan gejala klinik dan gambaran pasca matinya.

Didapatnya variasi lesi secara kualitatif maupun kuantitatif tersebut, merupakan bahan pertimbangan bahwa lesi histopatologik SA-MCF di Indonesia mungkin dipengaruhi oleh daerah geografi, bangsa hewan yang terserang, dan *strain* virus yang berbeda. Infiltrasi dan proliferasi sel-sel limfosit pada vaskulitis pada MCF terjadi sebelum timbulnya gejala klinik.



Gambar 11. Cara mengkoleksi kelenjar pituitary beserta *rete mirabile epidurale* (*vascular plexus*) yang terletak di kedua sisi kelenjar pituitary pada dasar fascia rongga kranial (Sumber : DANIELS et al. 1988)

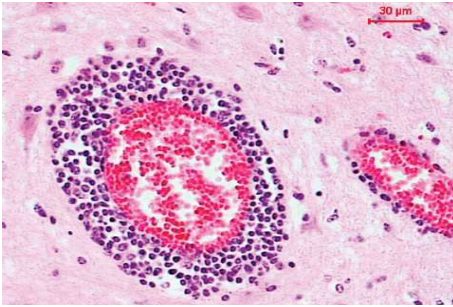


Gambar 1. Bidang sayatan untuk melokalisasi *rete mirabile epidurale*

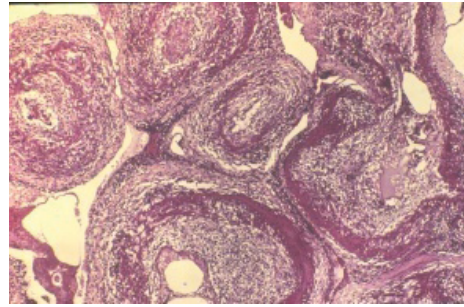
satu rete, banyaknya sel radang yang menginfiltasi, dan distribusi vaskulitis (segmental/ difus).

Tabel 1. Jenis dan perentase sapi Bali yang terserang MCF

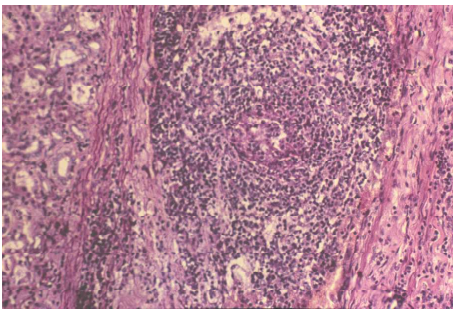
Gambar 12. Bidang sayatan untuk melokalisasi *rete mirabile epidurale* (Sumber : DAMAYANTI, 1995b)



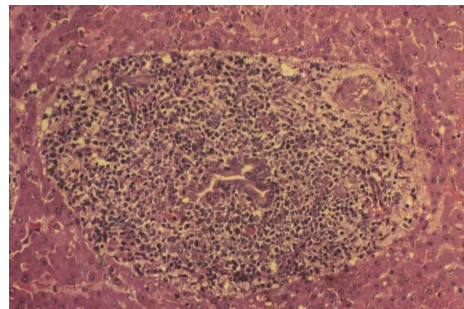
Gambar 7. Vaskulitis dengan nekrosis fibrinoid
(Sumber : LUVIZOTTO, et al. 2009)



Gambar 8. Vaskulitis pada *rete mirabile*
(Sumber : WIYONO dan DAMAYANTI, 1999)



Gambar 9. Vaskulitis pada ginjal
(Sumber : WIYONO dan DAMAYANTI, 1999)



Gambar 10. Vaskulitis pada hati
(Sumber : WIYONO dan DAMAYANTI, 1999)

3. Patogenesis

Lesi Patologi Anatomi dan Histopatologi pada MCF sangat berkorelasi satu sama lain sehingga patogenesis penyakit dapat dijelaskan berdasarkan lesi tersebut. Penyakit ditandai dengan masa inkubasi yang bervariasi, respon antibodi yang sangat terbatas dan baik pada WA-MCF maupun SA-MCF, infektifitas pada kedua bentuk MCF tersebut hanya dapat dideteksi pada sel (*cell associated*) dan virus tidak pernah ditemukan bebas di luar sel sehingga ini menjelaskan mengapa MCF tidak dapat menular dari hewan yang terserang MCF ke hewan lainnya.

Karena dari *rete mirabile epidurale* ini keluar cabang-cabang antara lain berupa arteri *carotid cerebral* dan arteri *ophthalmic interna*, kiranya sangat beralasan jika infeksi awal yang ditandai vaskulitis pada rete kemudian berkembang menjadi bentuk MCF klinik yang khas berupa meningoensefalitis disertai eksudat mukopurulen dari mata dan hidung. Dinding pembuluh darah yang mengalami vaskulitis akan menebal sehingga terjadi obstruksi lumen yang selanjutnya akan mengganggu sirkulasi darah, terutama ke organ-organ yang mendapat suplai darah dari *rete*.

Ada beberapa hipotesis yang dianggap paling berperan dalam menimbulkan vaskulitis yang bersifat non supuratif pada MCF, yaitu aksi sitolitik langsung dari virus terhadap jaringan, reaksi imunologi dimana hewan yang terinfeksi menjadi hipersensitif terhadap antigen yang bersangkutan, terbentuknya reaksi *immune complex*, *cell mediated immunity* dan bahwa virus MCF menimbulkan disfungsi dari sel-sel yang mengatur mekanisme sistem kekebalan. Sebagai tambahan, infiltrasi sel limfosit pada vaskulitis bersifat proliferaatif sehingga diasumsikan bahwa virus MCF hanya menyerang subset limfosit tertentu saja, seperti dibuktikan bahwa subset limfosit CD 8⁺ yang berperan menimbulkan vaskulitis.

Hasil penelitian dengan *Polymerase Chain Reaction* (PCR) menunjukkan bahwa DNA virus penyebab SA-MCF dapat dideteksi pada *peripheral blood leucocyte* (PBL) dan beberapa sampel organ serta sampel *swab* hidung, mata dan vagina domba. Berdasarkan hasil penelitian tersebut tempat perbanyakan OVHV-2 pada anak domba kemungkinan adalah pada organ turbinat, kornea mata, kelenjar lakrimalis, epitel mukosa hidung, tonsil, *soft palate*, laring, epitel pipi, lidah, kantung kencing dan limfoglandula. Bahkan virus OVHV-2 dapat dideteksi pada sekresi hidung anak domba yang baru berumur 1 hari. Hasil serupa juga diperoleh pada WA-MCF. Domba bunting dianggap sebagai hewan pembawa virus SA-MCF, dan bahwa di Indonesia domba dapat beranak 2-3 kali dalam setahun maka diasumsikan mereka secara terus menerus mensekresi virus. Hal inilah yang mendasari gagasan bahwa pemisahan domba dari sapi atau kerbau merupakan satu-satunya kontrol yang terbaik.

Patogenesis dari lesi yang berupa nekrosis dan proliferasi limfoid pada MCF belum dapat dijelaskan dengan pasti. Virus AIHV-1 sudah berhasil diisolasi pada WA-MCF dan secara *in vitro* *Cytopathic Effect* (CPE) dari AIHV-1 pada in biakan sel berupa *intranuclear inclusion* dan *syncytia* mengindikasikan adanya infeksi virus namun fenomena ini tidak dapat ditemukan secara *in vivo* pada jaringan hewan yang mengalami nekrosis. Upaya untuk mendeteksi virus pada beberapa organ hewan yang terserang MCF dengan imunofluoresen (*direct* dan *indirect*) telah dilakukan pada kelinci dan sapi dan secara *in situ hybridisation* DNA virus pada dimana hanya sedikit sekali sel yang mengandung antigen tersebut, artinya, replikasi virus terjadi sangat terbatas. Fakta tersebut menimbulkan pemikiran bahwa virus tidak berperan secara langsung dalam hal menimbulkan lesi dan diduga lesi terjadi akibat reaksi hipersensitivitas.

Patogenesis MCF dapat dijelaskan melalui mekanisme *cytotoxic T-lymphocyte line* pada limfoglandula mesenterika pada infeksi buatan SA-MCF yang dilakukan pada kelinci. *Cell line* tersebut diidentifikasi sebagai sub-populasi limfosit T dengan lymphoblastoid yang disebut dengan *large granular lymphocyte* (LGL) yang bersifat sitotoksik pada biakan sel. Sel serupa LGL juga berhasil dideteksi pada sel yang berasal dari cairan serebrospinal, kornea, thymus, suspensi limfoglandula dan limpa sapi dan rusa dengan SA-MCF.

Secara umum, terdapat dua jenis antigen permukaan limfosit yang berperan menimbulkan lesi pada MCF, yaitu sel T dan sel B serta gen yang mengontrol respon kekebalan yaitu *major histocompatibility complex* (MHC). Analisa fenotipik pada LGL pada sapi dan rusa menunjukkan bahwa sel yang berperan adalah sel T dengan fenotip CD2⁺ dan CD8⁺. Studi imunohistokimia juga menunjukkan bahwa LGL mempunyai sifat *natural killer activity*.

Meskipun virus utuh pada SA-MCF tidak dapat diisolasi namun LGL sudah mampu untuk mentransmisikan penyakit ini sehingga peran LGL pada patogenesis patut dipertimbangkan sebagai sel target. Dan menunjukkan bahwa secara imunohistokimiawi kerlibatan subset limfosit T dengan fenotip CD8 lebih dominan daripada CD4 tetapi sel B dan MHC I jumlahnya lebih sedikit daripada sel T dan MHC II. Hal ini menandakan bahwa limfosit yang berperan dalam menimbulkan lesi MCF lebih bersifat sitotoksik (kerjasama CD8 dan MHC II) daripada berperan untuk memproduksi antibodi (kerjasama CD4 dan MHC I).

Penelitian yang lebih baru menyebutkan bahwa analisa detail pada MCF pada kelinci membuktikan perbedaan infeksi yang disebabkan oleh OvHV-2 dan AIHV-1, lesi pada OvHV-2 lebih dominan pada jaringan limfoid pada organ viseral (misalnya pada limfoglandula mesenterika), sedangkan lesi pada AIHV-1 lebih sering terjadi pada limfoglandula perifer. Selain itu, lesi berupa nekrosis lebih sering ditemukan pada OvHV-2 daripada pada AIHV-1.

LGL dapat dibiakkan dari berbagai organ yang terserang MCF baik pada infeksi oleh OvHV-2 maupun AIHV-1. Sel LGL bersifat sitotoksik dengan aktifitas sel T dan *natural killer* dan fakta membuktikan bahwa >90% LGL terinfeksi oleh virus MCF dengan uji imunositokimia dan *in situ hybridisation* untuk virus DNA atau mRNA. Kemampuan LGL dalam memanipulasi ekspresi gen virus dan replikasi DNA pada biakan jaringan LGL semestinya akan bermanfaat sebagai perangkat yang harus diteliti lebih jauh perannya untuk usaha propagasi virus OvHV-2.

4. Diagnosa

Diagnosa SA-MCF sampai saat ini masih ditegakkan berdasarkan pada kombinasi data epidemiologi dan gambaran kliniko-patologis penyakit. Untuk WA-MCF diagnosa tentu saja juga dapat dikonfirmasi melalui uji serologi dan isolasi virus AIHV-1. Perkembangan teknik biologi molekular seperti PCR juga dimanfaatkan untuk mendiagnosa MCF, baik pada WA-MCF maupun SA-MCF.

Pada WA-MCF isolasi virus dapat dilakukan pada biakan sel sapi/domba yang berasal dari sel dari organ thyroid, ginjal, paru dan limpa. Keberadaan virus dapat dideteksi dengan pewarnaan imunofluoresen atau imunoperoksidase, netralisasi virus (VN) atau mikroskop elektron. Selain itu terdapat beberapa uji serologi untuk mendeteksi antibodi terhadap AIHV-1 terutama

untuk WA-MCF: *complement fixation* (CF), *immunodiffusion* (ID), *counter immunoelectrophoresis* (CIE), *indirect immunoperoxidase* (IIP). *Indirect immunofluorescence* (IIF) dapat mendeteksi respon imun terhadap infeksi virus herpes lain pada sapi, misalnya *bovine herpesvirus-1* pada *infectious bovine rhinotracheitis* (IBR), *bovine herpesvirus-2* (mammillitis) dan *bovine herpesvirus-3* (DN 599, Movar). Berhubung uji VN pada AIHV-1 sangat memakan waktu maka ada alternatif lain untuk menggunakan *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA) menggunakan antigen spesifik yang sudah distandardisasi.

Uji serologi dengan IIF menunjukkan bahwa antibodi terhadap AIHV-1 dapat dideteksi baik pada serum hewan yang terinfeksi WA-MCF maupun SA-MCF serta pada serum dari domba yang bertindak sebagai reservoir. Meskipun IIF tergolong non-spesifik, hal ini mengarah pada hipotesa bahwa ada virus serupa yang bertanggung jawab pada infeksi WA-MCF maupun SA-MCF, yang dibuktikan oleh melalui *Western Blotting* dimana sejumlah antigen AIHV-1 dapat dideteksi baik pada serum *wildebeest* maupun pada serum domba dari kasus SA-MCF.

5. Diagnosa banding

Perubahan klinis dan patologis MCF yang patognomonik, berupa proliferasi limfoid dan vaskulitis tidak selalu mudah untuk dikonfirmasi secara histopatologis karena variasi lesi yang sangat besar di lapang. Oleh karena itu perlu diperhatikan diagnosa banding terhadap beberapa penyakit yang dapat dikelirukan dengan MCF antara lain *rinderpest*, *haemorrhagic septicaemia*, *infectious bovine rhinotracheitis* (IBR), *bovine virus diarrhoea-mucosal disease* (BVD-MD), trypanosomiasis (Surra), beberapa penyakit yang disebabkan oleh virus arbo, dan khusus pada sapi Bali, MCF harus dibedakan dari penyakit Jembrana dan Rama Dewa.

Khusus untuk Rinderpest sampai saat ini belum pernah dilaporkan kejadiannya di Indonesia. Rinderpest sulit dibedakan dengan MCF karena mempunyai gejala klinis yang bersifat ulseratif dan mortalitasnya tinggi. Namun begitu, secara patologik dapat dibedakan dengan MCF karena lesi limfoid pada Rinderpest bersifat degeneratif, disertai badan inklusi eosinofilik-intra sitoplasmik pada epitel dan organ limfoid. Perbedaan utama, pada Rinderpest tidak ditemukan gejala syaraf, lesi okular dan vaskulitis seperti pada MCF dan pada Rinderpest walau mortalitas tinggi seperti pada MCF namun morbiditasnya juga sangat tinggi (MCF morbiditas sangat rendah).

Septicaemia epizootica (SE) atau *haemorrhagic septicaemia* (HS) yang disebabkan oleh *Pasteurella multocida* merupakan penyakit endemis di Indonesia meskipun program vaksinasi terus digalakkan. Penyakit SE ditandai dengan konjungtivitis, lakrimasi, *dyspnoea*, odema daerah kepala dan enteritis bersifat hemoragik seperti pada MCF akut. Perbedaannya, pada SE tidak ditemukan eksudat mukopurulen dari mata dan hidung seperti pada MCF dan pada SE demam tidak setinggi pada MCF.

Infectious bovine rhinotracheitis (IBR), khususnya pada bentuk respirasi, mempunyai gejala klinis mirip MCF pada stadium awal yaitu demam tinggi, konjungtivitis, eksudat yang bersifat serous dari mata dan hidung dan *dyspnoea*. Wabah IBR pernah dilaporkan di Indonesia dimana pada mulanya MCF diduga sebagai penyebabnya. Wabah IBR tersebut tidak ditandai dengan lesi mukosal dan angka mortalitasnya lebih rendah daripada MCF tetapi morbiditasnya jauh lebih tinggi daripada MCF.

Bovine virus diarrhoea-mucosal disease (BVD-MD) juga dapat dikelirukan dengan MCF. Pada BVD-MD ditemukan demam tinggi, diarehe, lesi mukosal, lakrimasi hebat dan konjungtivitis seperti halnya pada MCF, tetapi mortalitasnya rendah rate. Secara serologik, infeksi BVD telah dilaporkan kejadiannya di Indonesia dan wabah BVD-MD pada sapi kemudian juga dilaporkan kejadiannya secara klinis dan serologis di beberapa propinsi di Indonesia walaupun virus tidak berhasil diisolasi.

Infeksi oleh Trypanosoma evansi (Surra) pada beberapa hal menyerupai MCF, misalnya demam tinggi, eksudat mata dan hidung bersifat mukopurulen, hipersalivasi dan pembengkakan limfoglandula superfisial. Namun demikian, pada Surra juga ditandai oleh anaemia, kahexia dan ikterus membran mukosa. Diagnosa Surra dapat dikonfirmasi dengan keberadaan parasit pada preparat ulas darah hewan yang terinfeksi. Surra di Indonesia sering dikelirukan dengan MCF secara histopatologik karena lesi meningo-encefalitis yang terdapat baik pada MCF maupun Surra bersifat non supuratif (sel radang yang menginfiltrasi berupa sel mono-nuklear), disertai *perivascular cuffing* terdiri dari limfosit, makrofag dan sel plasma. Hal utama yang harus diingat, MCF mempunyai lesi patognomonik berupa vaskulitis, sedang pada Surra tidak ada dan lesi patognomonik pada Surra ditandai dengan hiperplasia sum sum tulang.

Penyakit lain yang dapat dianggap menyerupai MCF adalah infeksi dengan virus Infeksi virus arbo secara selologis telah dilaporkan di Indonesia. Selain itu, virus arbo seperti *bluetongue* dan *epizootic haemorrhagic disease* sudah berhasil diisolasi di Indonesia. Virus arbo ini ditandai dengan demam dan encefalitis seperti pada MCF.

Penyakit Jembrana pertama kali dilaporkan di Indonesia pada tahun 1964 dan secara klinis sangat menyerupai dan sulit dibedakan dari MCF secara klinis, ditandai dengan demam tinggi, diarehe, eksudat mukopurulen dari mata dan hidung, lesi mukosal dan pembengkakan limfoglandula superfisial. Namun setelah agen etiologi Jembrana dapat diisolasi dan diidentifikasi sebagai *Lentivirus* maka konfirmasi diagnosa menjadi lebih mudah ditetapkan. Secara histopatologis vaskulitis tidak ditemukan pada Jembrana seperti halnya pada MCF, melainkan ditandai oleh reaksi limforetikular yang bersifat umum yang ditandai oleh badan inklusi yang bersifat pleomorfik, basofilik, intrasitoplasmik pada organ yang terserang.

Penyakit Rama Dewa pertama kali dilaporkan pada tahun 1976 di Lampung (saat itu Sumatra Selatan) yang secara klinis sangat mirip dengan Jembrana dan MCF. Rama Dewa secara klinis ditandai dengan demam tinggi, diareha, eksudat mukopurulen dari mata dan hidung serta pembengkakan limfoglandula superfisial. Secara histopatologis penyakit Rama Dewa juga ditandai dengan ensefalitis.

E. PENGENDALIAN

Baik hewan reservoir maupun hewan peka MCF dapat menghasilkan respon antibodi terhadap virus MCF dan fakta ini secara serologis merupakan perangkat diagnosa yang cukup penting yang berguna sebagai data epidemiologi penyakit. Antibodi yang dapat mengenali antigen AIHV-1 dapat dideteksi pada serum domba karier dan pada sapi yang terserang MCF, ini menandakan bahwa agen yang berperan pada SA-MCF berkaitan erat dengan virus AIHV-1. Sementara itu, setelah usaha pengembangan vaksin untuk mencegah infeksi MCF tidak membuahkan hasil, maka satu satunya cara untuk pengendalian MCF hanyalah berdasarkan pada pemisahan hewan peka dari hewan reservoir (sapi dipisahkan dari *wildebeest* dan *alcelaphine antelopes* untuk WA-MCF dan sapi dipisahkan dari domba untuk SA-MCF).

Hasil sekuensing dari genome virus OvHV-2 yang berupa produksi virus rekombinan AIHV-1 serta usaha uji tantang dengan virus OvHV-2 dan AIHV-1 secara intra-nasal, dapat mengarah ke tahap terpenting dalam pengembangan strategi vaksinasi untuk memproteksi hewan dari serangan MCF. *Screening* antibodi dari *cDNA expression libraries* telah menuju pada pemilihan kandidat antigen baik yang berasal dari AIHV-1 maupun OvHV-2. Kedua studi tersebut mengidentifikasi klon cDNA yang mengkode area C-terminal dari ORF73 yang bersifat antigenik pada domba yang positif mengandung OvHV-2 dan pada kelinci dan wildebeest yang mengandung AIHV-1 .

F. DAFTAR PUSTAKA

- ANDERSON, I.E., D, BUXTON, I. CAMPBELL, G. RUSSELL, W.C. DAVIS, M.J. HAMILTON, D.M. HAIG., 2007. Immunohistochemical study of experimental malignant catarrhal fever in rabbits. *Journal of Comparative Pathology*. **136**: 156-166.
- BARNARD, B.J.H, M.D. GRIESSEL and H.E.van de PYPEKAMP. 1989. Epizootology of wildebeest-derived malignant catarrhal fever in an outbreak in the north-western Transvaal: indications of an intermediate host. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* **56**:135-139
- BAKER, JC (1987) Bovine viral diarrhoea virus: A review. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **190**:1449-1458

- BAXTER, S.I.F., I . POW,, A. BRIDGEN, H.W. REID. 1993. PCR detection of the sheep-associated agent of malignant catarrhal fever. *Archives of Virology* **132**: 145-159.
- BRIDGEN, A. and H.W. REID. 1991. Derivation of a DNA clone corresponding to the viral agent of sheep-associated malignant catarrhal fever. *Research in Veterinary Science* **50**: 38-44.
- BRIDGEN, A., R. MUNRO, H.W. REID. 1992. The detection of alcelaphine herpesvirus-1 DNA by in situ hybridization of tissues from rabbits affected with malignant catarrhal fever. *Journal of Comparative Pathology* **106**: 351-359.
- BUXTON, D., H.W. REID , J.FINLAYSON and I..POW. 1984. Pathogenesis of 'sheep-associated' malignant catarrhal fever in rabbits. *Research in Veterinary Science* **36**:205-211
- CAMPBELL, R.S.F.1988 The Pathology of malignant catarrhal fever. In *Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock*. (Eds. PW DANIELS, SUDARISMAN, P. RONOARDJO). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. p.64-67
- CHADWICK, BJ, R.J. COELEN, L.M . SAMMELS, G. KERTAYADNYA and G.E. WILCOX. 1995. Genomic sequence analysis identifies Jembrana disease virus as a new bovine lentivirus. *Journal of General Virology* **76**:189-192
- COCHRANE, C.G. and D. KOFFLER. 1973. Immune complex disease in experimental animals and man. *Advances in Immunology* **16**:185-264.
- COULTER, L.J. and H.W. REID. 2002. Isolation and expression of three open reading frames from ovine herpesvirus-2. *Journal of General Virology* **83**: 533-543.
- DAMAYANTI R, R.J. GRAYDON RJ and P.W.LADDS. 1990. The pathology of experimental *Trypanosoma evansi* in Indonesian swamp buffaloes (*Bubalus bubalis*). In *Proceedings of the 7th Congress of Federation of Asian Veterinary Association*. 4-7 November 1990, Pattaya, Thailand. p.200-207
- DAMAYANTI, R, R.J. GRAYDON, P.W. LADDS. 1994. The pathology of *Trypanosoma evansi* infection in Indonesian swamp buffaloes (*Bubalus bubalis*). *J .Comp .Pathol* **110**: 237- 252
- DAMAYANTI, R. 1995 a . Kasus malignant catarrhal fever sub-klinis pada sapi Bali di beberapa rumah potong hewan dergan pemeriksaan histopatologi. *Jurnal Ilmu Ternak dan Veteriner* **1** (2): 129-135 .

- DAMAYANTI, R. 1995 b. Variasi penyebaran lesi secara histopatologi pada kerbau dan sapi Bali yang terserang MCF di Balitvet dan Balitnak. (Variation of histopathological lesion distribution of Bali cattle and buffalo affected by MCF) . *Prosiding Seminar Nasional Peternakan dan Veteriner*. Puslitbangnak. Pp.82-87
- DAMAYANTI, R. 1996 a. Evaluasi histopatologik pada 70 kasus malignant catarrhal fever pada kerbau dan sapi Bali (Histopathological evaluation of 70 cases of malignant catarrhal fever in buffaloes and Bali cattle). In *Prosiding Temu Ilmiah Nasional Bidang Veteriner*. Balitvet. Pp.889-896
- DAMAYANTI, R. 1996 b. Deteksi fenotipik subset limfosit T pada limfoglandula sapi Bali yang terserang penyakit ingusan (MCF) dengan metode imunohistokimiawi. *Jurnal Ilmu Ternak dan Veteriner*. **2**(2): 120-126
- DAMAYANTI, R. 1999.. Deteksi fenotipik antigen permukaan limfosit B, MHC I dan MHC II pada limfoglandula sapi Bali yang terserang malignant catarrhal fever dengan teknik imunohistokimiawi. *Jurnal Ilmu Ternak dan Veteriner*. **4** (4): 273-280
- DAMAYANTI, R dan A. WIYONO. 2005. Malignant Catarrhal Fever pada Sapi Bali: Sebuah Studi Kasus. *Jurnal Ilmu Ternak dan Veteriner* **10** (2): 150-159.
- DANIELS, P.W., SUDARISMAN and P. RONOARDJO 1988. Malignant catarrhal fever in Asian livestock. ACIAR Monograph No.7, 129 p.
- DANIELS, P.W., R.DAMAYANTI and SUDARISMAN.1988a. Problems in developing a rabbit model of malignant catarrhal fever. In *Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock*. (Eds. P.W. DANIELS, SUDARISMAN and P. RONOARDJO). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. p113-117
- DANIELS, P.W., R.DAMAYANTI and SUDARISMAN.1988b. The differential diagnosa of malignant catarrhal fever: unusual and difficult cases. In *Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock*. (Eds. P.W. DANIELS, SUDARISMAN and P. RONOARDJO). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. p83-96
- DANIELS, P.W., SUDARISMAN, A.WIYONO.and P.RONOARDJO.1988c. Epidemiological aspects of malignant catarrhal fever in Indonesia. In: *Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock*. (Eds P.W.DANIELS, SUDARISMAN and P.RONOARDJO) ACIAR, Canberra. p 20-31
- DHARMA DN, A. BUDIANTONO, R.S.F.CAMPBELL and P.W. LADDS. 1991. Studies on experimental Jembrana Disease in Bali Cattle. III. Pathology. *Journal Comparative Pathology* **105**:397-414

- DIELEMAN EF (1983) Trypanosomiasis in Indonesia. A review of research, 1900-1983. *The Veterinary Quarterly* **8**:251-256
- ENSSER, A., R. PFLANZ, B. FLECKENSTEIN., 1997. Primary structure of the alcelaphine herpesvirus 1 genome. *Journal of Virology* **71**: 6517-6525.
- HAMILTON, A.F.1990. Account of three outbreaks of malignant catarrhal fever in cattle in the Republic of Ireland. *The Journal of Veterinary Record* **127**: 231-232
- HARDIMAN, WAHYUNI, M. DJAFAR, Z. AMIR, SAARDI dan FITRIANI. 2008. Laporan Kasus: Kejadian Malignant Catarrhal Fever (MCF) Pada Sapi Bali di Kabupaten Maros, Sulawesi Selatan. Prosiding KIVNAS, Bogor, Indonesia, 19-22 Agustus. 351.
- HART, J., M.ACKERMANN, G. JAYAWARDANE,G.C. RUSSELL, D.M.HAIG, REID, H. and.,J.P. STEWART, J.P., 2007. Complete sequence and analysis of the ovine herpesvirus 2 genome. *Journal of General Virology* **88**: 28-39.
- HARTL, D.L. 1991. Basic Genetics. 2nd Ed.Jones and Bartlett Publishers. Boston. Pp.412.
- HERRING, A., H. REID,N. INGLIS, I. POW. 1989. Immunoblotting analysis of the reaction of wildebeest, sheep and cattle sera with the structural antigens of alcelaphine herpesvirus-1 (malignant catarrhal fever virus). *Veterinary Microbiology* **19**: 205-215.
- HEUSCHELE, W.P (1983) Diagnosis of malignant catarrhal fever due to alcelaphine herpesvirus-1. In *Proceedings 11:International Symposium on Veterinary Laboratory Diagnostic*. p707-713
- HEUSCHELE, W.P. and A.E.CASTRO. 1985. Malignant catarrhal fever. In *Comparative Pathobiology of Virus Disease*. (Eds. R.G. OLSON, S. KRAKOWKA and J.R. BLAKESLEE), vol 1, CRC Press, Boca Raton, pp115-125
- HEUSCHELE, W.P., H.R. FLETCHER, J.OOSTERHUIS, D.JANSSEN and P.T.ROBINSON. 1984. Epidemiologic aspects of malignant catarrhal fever in the USA. *Proceedings US Animal Health Association* **88**:640-651
- HUSIN D, F.X. SOESIO and S.MURSALIM .1982. Epidemiological investigation on malignant catarrhal fever on Bali cattle ex IFAD in Rejang Lebong district,Bengkulu. *Annual Report on Animal Disease Investigation in Indonesia During Period of 1976-1981*. Directorate General of Livestock Services. Jakarta

- HUSSY, D., N. STAUBER, C.M. LEUTENEGGER, S., RIEDER, M. ACKERMANN. 2001. Quantitative fluorogenic PCR assay for measuring ovine herpesvirus 2 replication in sheep. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology* **8**: 123-128.
- JUBB, K. V. F., P.C. KENNEDY, and N. PALMER, 2007. *Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals*. Volume 2. Edited by MAXIE, M. G., 5th Edition. Edinburgh, Elsevier Saunders.
- KATZ J, B. SEAL and J.RIDPATH . 1991. Molecular diagnosis of alcelaphine herpesvirus (malignant catarrhal fever) infections by nested amplification of viral DNA in bovine blood buffy coat specimens. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* **3**:193-198
- LAHIJANI, R.S., S.M. SUTTON, R.B. KLIEFORTH, W.P. HEUSCHELE. 1995. Identification and analysis of an alcelaphine herpesvirus-1 (AHV-1) cDNA clone expressing a fusion protein recognized by AHV-1-neutralizing antisera. *Archives of Virology* **140**: 547-561.
- LIGGITT, H.D., J.C. DEMARTINI, A.E. MCCHESENEY, R.E. PIERSON, dan J. STORZ. 1978. Experimental transmission of malignant catarrhal fever in cattle: gross and histopathologic changes. *Am. J. Vet. Res.* **39**:1249-1257.
- LIGGITT, H.D. and J.C. DE MARTINI. 1980a. The pathomorphology of malignant catarrhal fever. I. Generalized lymphoid vasculitis. *Veterinary Pathology* **17**:58-73
- LIGGITT, H.D. and J.C. DE MARTINI. 1980b. The pathomorphology of malignant catarrhal fever. II. Multisystemic epithelial lesions. *Veterinary Pathology* **17**:74-84
- LUVIZOTTO, MCR, H.F. FERRARI and T.C. CARDOSO. 2009. Malignant catarrhal fever-like lesions associated with ovine herpesvirus-2 infection in young calves (*Bos indicus*): a case report. *J Venom Anim Toxins incl Trop Dis.* **15** (1):178-185
- MANSJOER, M.1954. Penyidikan tentang penyakit Ingusan pada sapi dan kerbau di Indonesia, terutama di Pulau Lombok. *Tesis Doktor*. Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Indonesia, Bogor. p.187 (Indonesian, English Abstract)
- MARDIJONO, H.1988. Malignant catarrhal fever in South-East Sulawesi. In *Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock*. (Eds. PW DANIELS, SUDARISMAN and P. RONOARDJO). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. p.49-50

- McGEOCH, D.J., D. GATHERER, A. DOLAN. 2005. On phylogenetic relationships among major lineages of the Gammaherpesvirinae. *Journal of General Virology* **86**: 307-316.
- MUSHI E.Z., P.B. ROSSITER, P.B., L.KARSTAD and D.M.JESSET. 1980b. The demonstration of cell-free malignant catarrhal fever herpesvirus in wildebeest nasal secretions. *Journal of Hygiene* **85**:175-179
- MUSHI EZ and F.R. RURANGIRWA. 1981. Malignant catarrhal fever virus shedding by infected cattle. *Bulletin of Animal Health and Production in Africa* **29**:111-112
- MUSHI, E.Z. and J.S.WAFULA. 1983. Infectivity of cell-free malignant catarrhal fever virus in rabbits and cattle. *Veterinary Research Communications* **6**:153-155
- PAKPAHAN, S.1988. Cases of malignant catarrhal fever in West Sumatra, Riau and Jambi. In *Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock*. (Eds. P.W. DANIELS, SUDARISMAN and P. RONOARDJO). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. p.44-46
- PARTADIREDDA, M., I.G.SUDANA and SUSILO.1988. Malignant catarrhal fever in Indonesia. In *Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock*. (Eds. P.W. DANIELS, SUDARISMAN and P. RONOARDJO). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. p14-18
- PIERCY, S.E.1954. Studies in bovine malignant catarrh. V. The role of sheep in the transmission of the disease. *British Veterinary Journal* **110**:508-516
- PLOWRIGHT, W.1968. Malignant catarrhal fever. *Journal of American Veterinary Medicine Association* **152**:795-804
- PLOWRIGHT, W.1981 Herpesvirus of wild ungulates, including malignant catarrhal fever virus. In *Infectious Diseases of Wild Mammals*, 2nd Edition. (Eds. J.W. DAVIS, L.H. KARSTAD and D.O. TRAINER), Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, pp126-146
- PLOWRIGHT, W., R.D.FERRIS and G.R.SCOTT .1960. Blue wildebeest and the aetiological agent of bovine malignant catarrhal fever. *Nature* **188**:1167-1169
- PRABOWO, H.1988. Malignant catarrhal fever in Lampung, South Sumatra and Bengkulu. In *Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock*. (Eds. P.W. DANIELS, SUDARISMAN and P. RONOARDJO). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. p.47-48

- PRABOWO, H and ISHITANI R. 1984. Studies on Rama Dewa, the enzootic disease of cattle occurring in Lampung province of Sumatra, Indonesia-its histopathology and critical views ON name of the disease. Japan International Cooperation Agency
- PUTRA, K.S.A .1985. Indonesia. In *Veterinary Viral Disease: Their Significance in South-East Asia and the Western Pacific*. (Ed. A.J. DELLA-PORTA). Academic Press. Sydney. p184-191
- REID, H.W. and D.BUXTON. 1985. Immunity and pathogenesis of malignant catarrhal fever. In *Immunity to herpesvirus infections of domestic animals*. (Eds. P.P. PASTORET, E. THIRY and J. SALIKI). Commission of the European Communities. Brussels. Belgium. pp117-130
- REID H.W, D. BUXTON, I. POWI, J. FINLAYSON and E.L. BERRIE. 1983. A cytotoxic T-lymphocyte line propagated from a rabbit infected with sheep-associated malignant catarrhal fever. *Research in Veterinary Science* **34**:109-113
- REID HW, D. BUXTON, E. BERRIE, I. POW and J. FINLAYSON. 1985. Culture of malignant catarrhal fever agent. Biology of Deer production, *The Royal Society of New Zealand*, **22**:143-146
- ROIZMAN,B., R.C. DESROSIERS, B. FLECKENSTEIN, C.LOPEZ, A.C.MINSON and M.J.STUDDERT. 1996. Family Herpesviridae. In *International Committee on Taxonomy of Viruses (ICTV), Classification and Nomenclature of Viruses*. Sixth Report of the ICTV
- ROSSITER, P. B (1980b) Antigens and antibodies of malignant catarrhal fever herpesvirus detected by immunodiffusion and counterimmunoelectrophoresis. *Veterinary Microbiology* **5**:205-213
- ROSSITER, P.B and D.M. JESSETT. 1980. A complement fixation test for antigens of and antibodies to malignant catarrhal fever virus. *Research in Veterinary Science* **28**:228-233
- ROSSITER, P.B., 1981. Antibodies to malignant catarrhal fever virus in sheep sera. *Journal of Comparative Pathology* **91**, 303-311.
- ROSSITER, P.B., 1983. Antibodies to malignant catarrhal fever virus in cattle with non-wildebeest-associated malignant catarrhal fever. *Journal of Comparative Pathology* **93**: 93-97.
- ROSSITER, P.B.1985. Immunology and immunopathology of malignant catarrhal fever. *Prog Vet Microbiology Immunology* **1**:121-144

- RUSSELL, G.C., J. P. STEWART and D. M. HAIG. 2009. Malignant Catarrhal Fever. A Review. *The Veterinary Journal* . **179** : 324-335 doi:10.1016/j.tvjl.2007.11.007
- SCHULTHEISS, P.C., J.K. COLLINS, T.R. SPRAKER, J.C. DE MARTINI. 2000. Epizootic malignant catarrhal fever in three bison herds: differences from cattle and association with ovine herpesvirus- 2. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* **12**: 497-502.
- SELMAN, I.E., A.WISEMAN , M.MURRAY and N.G.WRIGHT. 1978. A clinicopathological study of bovine malignant catarrhal fever in Great Britain *The Journal of Veterinary Record* **94**:483-490
- SENDOW I, P. YOUNG and P.RONOHARDJO. 1986. Serological studies of bluetongue virus in Indonesia. In *Arbovirus Research in Australia*. (Eds. TD ST GEORGE, BH KAY and J BLOK). Brisbane, CSIRO Division of Tropical Animal Science. p271-273
- SOEHARSONO and P.DARMADI. 1976. Laporan percobaan pengobatan penyakit >Seputih Raman= dengan antibiotika pada sapi Bali di Kabupaten Lampung Tengah. (Report on medication of >Seputih Raman= disease in Bali cattle in District of Central Lampung using antibiotic). Directorate of Animal Health, Directorate General of Livestock Services, Ministry of Agriculture, Indonesia. Jakarta
- SOESANTO, M, S. SOEHARSONO, A. BUDIANTONO, K. SULISTYANA, M. TENAYA and G.E. WILCOX. 1990. Studies on experimental Jembrana disease in Bali cattle. II. Clinical signs and haematological changes. *Journal of Comparative Pathology* **103**:61-71
- SULAIMAN, I., H.M.G.SIREGAR and ISBANDI.1988. Malignant catarrhal fever in South Sulawesi. In *Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock*. (Eds. PW DANIELS, SUDARISMAN and P. RONOHARDJO). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. p.39-41
- SYAMSUDINA. 1990. Haemorrhagic septicaemia control in Indonesia with special reference to the eradication programme on Lombok Island. *Proceedings of the 7th Congress of Federation of Asian Veterinary Association*. 4-7 November 1990, Pattaya, Thailand. p.879-885
- THONUR, L., G.C. RUSSELL, J.P. STEWART, D.M. HAIG. 2006. Differential transcription of ovine herpesvirus 2 genes in lymphocytes from reservoir and susceptible species. *Virus Genes* **32**: 27-35.
- TRANGGONO, M.1988. A high prevalence of malignant catarrhal fever in Banyuwangi. In *Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock*. (Eds. P.W. DANIELS, SUDARISMAN and P. RONOHARDJO). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. p.52-54

- UEHARA, M., N. KUDO, and M. SUGIMURA. 1978. Morphological studies on the rete mirabile epidurale in the calf. *Japanese Journal Veterinary Research*. **26**:11-18.
- WAN SK, A.E. CASTRO, W.P. HEUSCHELE and E.C. RAMSAY. 1988. Enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of antibodies to the alcelaphine herpesvirus of malignant catarrhal fever in exotic ruminants. *American Journal of Veterinary Research* **49**:164-168
- WEDDLE, D.B, A.R. SPICKLER and R. DAVIS. 2011. Malignant Catarrhal fever. Center for Food Security and Public Health, Iowa State University. (<http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/clinical-signs-photos.php?name=malignant-catarrhal-fever>), (5 November 2012)
- WIYONO, A, P.W. DANIELS, R.J. GRAYDON and P. RONOARDJO. 1990a. Serological studies of cattle affected by outbreaks of diarrhoeal disease in Kalimantan, Indonesia. *Proceedings of the 7th Congress of Federation of Asian Veterinary Association*. 4-7 November 1990, Pattaya, Thailand. P.491-500
- WIYONO, A, P. RONOARDJO, R.J. GRAYDON and P.W. DANIELS. 1989. Diare ganas sapi: I. Kejadian penyakit pada sapi Bali bibit asal Sulawesi Selatan yang baru tiba di Kalimantan Barat. *Penyakit Hewan* **38**:77-83
- WIYONO A, S.I.F.BAXTER , M.SAEPULLOH, R. DAMAYANTI , P.W.DANIELS and H.W.REID 1994. PCR detection of ovine herpesvirus-2 DNA in Indonesian ruminants - normal sheep and clinical cases of malignant catarrhal fever. *Veterinary Microbiology*. **42**: 45-52
- WIYONO, A. 1999. The detection of ovine herpesvirus-2 in reservoir host of malignant catarrhal fever in Indonesia by means of polymerase chain reaction. *Jurnal Ilmu Ternak dan Veteriner*. **4** (2): 121-127.
- WIYONO, A dan R.DAMAYANTI. 1999. Studies on the transmission of malignant catarrhal fever in experimental animals: Bali cattle in close contact with sheep. *Jurnal Ilmu Ternak dan Veteriner*. **4** (2): 128-135
- WIYONO, A. 2000. Studies on the epidemiology, aetiology and molecular biology of malignant catarrhal fever in Indonesia. PhD. Thesis. James Cook University of North Queensland, Townsville, North Queensland, Australia. p .314

PENYAKIT BAKTERI

ANTHRAKS

Sinonim: *Splenic fever, Charbon, Milzbrand, Radang Limpa, Wool Sorter's disease*

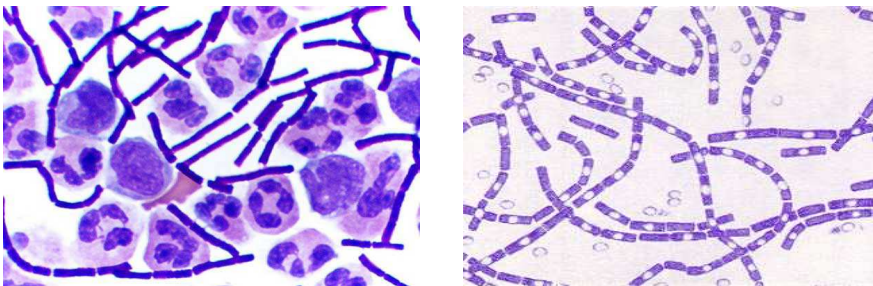
A. PENDAHULUAN

Anthraks adalah penyakit menular yang disebabkan oleh *Bacillus anthracis*, biasanya bersifat akut atau perakut pada berbagai jenis ternak (pemamah biak, kuda, babi dan sebagainya). Ditandai dengan demam tinggi yang disertai dengan perubahan jaringan bersifat septisemia, infiltrasi serohemoragi pada jaringan subkutan dan subserosa, serta pembengkakan akut limpa. Berbagai jenis hewan liar (rusa, kelinci, babi hutan dan sebagainya) dapat pula terserang.

Di Indonesia Anthraks menyebabkan banyak kematian pada ternak, kehilangan tenaga kerja di sawah dan tenaga tarik, serta kehilangan daging dan kulit karena ternak tidak boleh dipotong. Kerugian ditaksir sebesar dua milyar rupiah per tahun.

B. ETIOLOGI

Penyebab anthraks adalah *Bacillus anthracis*. *B.anthraxis* berbentuk batang lurus, dengan ujung siku, membentuk rantai panjang dalam biakan. Dalam jaringan tubuh tidak pernah terlihat rantai panjang, biasanya tersusun secara tunggal atau dalam rantai pendek dari 2-6 organisme, berselubung (berkapsul), kadang-kadang satu selubung melingkupi beberapa organisme. Selubung tersebut tampak jelas batasnya dan dengan pewarnaan gram tidak berwarna atau berwarna lebih pucat dari tubuhnya. Bakteri anthraks bersifat aerob, membentuk spora yang letaknya sentral bila cukup oksigen. Tidak cukupnya oksigen di dalam tubuh penderita atau di dalam bangkai yang tidak dibuka (diseksi), baik dalam darah maupun dalam jeroan, maka spora tidak pernah dijumpai. Bakteri bersifat Gram-positif, dan mudah diwarnai dengan zat-zat warna biasa.



Gambar 1. *Bacillus anthracis*

(Sumber : <http://en.wikipedia.org/wiki/Anthrax> dan <http://textbookofbacteriology.net/Anthrax.html>)

Pada media agar, bakteri anthraks membentuk koloni yang suram, tepinya tidak teratur, pada pembesaran lemah menyerupai jalinan rambut bergelombang, yang sering kali disebut caput medusa. Pada media cair mula-mula terjadi pertumbuhan di permukaan, yang kemudian turun ke dasar tabung sebagai jonjot kapas, cairannya tetap jernih.

Spora tahan terhadap kekeringan untuk jangka waktu yang lama, bahkan dalam tanah dengan kondisi tertentu dapat tahan sampai berpuluh-puluh tahun, lain halnya dengan bentuk vegetatif *B.anthraxis* mudah mati oleh suhu pasteurisasi, desinfektan atau oleh proses pembusukan.

Pemusnahan spora *B.anthraxis* dapat dilakukan dengan : uap basah bersuhu 90° selama 45 menit, air mendidih atau uap basah bersuhu 100°C selama 10 menit, dan panas kering pada suhu 120°C selama satu jam.

Meskipun anthraks tersebar di seluruh dunia namun pada umumnya penyakit ini terdapat pada beberapa wilayah saja. Biasanya penyakit ini timbul secara enzootik pada saat tertentu saja sepanjang tahun.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies Rentan

Menurut penelitian, kerentanan hewan terhadap antraks dapat dibagi dalam beberapa kelompok sebagai berikut:

- a. Hewan pemamah biak, terutama sapi dan domba, kemudian kuda, rusa, kerbau dan pemamah biak liar lain, marmut dan mencit (*mouse*) sangat rentan.
- b. Babi tidak begitu rentan.
- c. Anjing, kucing, tikus (*rat*) dan sebagian besar bangsa burung, relatif tidak rentan tetapi dapat diinfeksi secara buatan.
- d. Hewan berdarah dingin (jenis reptilia), sama sekali tidak rentan (*not affected*).

2. Pengaruh Lingkungan

Anthraks banyak terdapat di daerah pertanian, daerah tertentu yang basah dan lembab, serta daerah banjir. Di daerah-daerah tersebut anthraks timbul secara enzootik hampir setiap tahun dengan derajat yang berbeda-beda. Daerah yang terserang anthraks biasanya memiliki tanah berkapur dan kaya akan bahan-bahan organik.

Di daerah iklim panas lalat pengisap darah antara lain jenis *Tabanus sp.* dapat bertindak sebagai pemindah penyakit. Wabah anthraks pada umumnya ada hubungannya dengan tanah netral atau berkapur yang alkalis

yang menjadi daerah inkubator bakteri tersebut. Di daerah-daerah tersebut spora tumbuh menjadi bentuk vegetatif bila keadaan lingkungan serasi bagi pertumbuhannya.

3. Sifat Penyakit

Enzootik hampir setiap tahun dengan derajat yang berbeda-beda di daerah-daerah tertentu. Derajat sakit (*morbidity rate*) tiap 10.000 populasi hewan dalam ancaman, tiap propinsi dalam tahun 1975 menunjukkan derajat yang paling tinggi di Jambi (53 tiap 10.000) dan terendah di Jawa Barat (1 tiap 10.000). Dari laporan itupun dapat diketahui bahwa 5 (lima) daerah mempunyai derajat sakit lebih rendah dari 50 tiap 10.000 populasi dalam ancaman dan hanya Jambi yang mempunyai angka ekstrim.

4. Cara penularan

Pada hakekatnya anthraks adalah “penyakit tanah” yang berarti bahwa penyebabnya terdapat didalam tanah, kemudian bersama makanan atau minuman masuk ke dalam tubuh hewan. Pada manusia infeksi dapat terjadi lewat kulit, mulut atau pernafasan. Anthraks tidak lazim ditularkan dari hewan yang satu kepada yang lain secara langsung.

Bakteri anthraks bergerombol di dalam jaringan hewan penderita, yang dikeluarkan melalui sekresi dan ekskresi menjelang kematiannya. Bila penderita anthraks mati kemudian diseksi atau termakan burung atau hewan pemakan bangkai, maka spora dengan cepat akan terbentuk dan mencemari tanah sekitarnya. Bila terjadi demikian maka menjadi sulit untuk memusnahkannya. Hal tersebut menjadi lebih sulit lagi, bila spora tersebut tersebar oleh adanya angin, air, pengolahan tanah, rumput makanan ternak dan sebagainya.

Di daerah iklim panas lalat pengisap darah antara lain jenis *Tabanus sp.* dapat bertindak sebagai pemindah penyakit.

Masa tunas anthraks berkisar antar 1-3 hari, kadang-kadang ada yang sampai 14 hari. Infeksi alami terjadi melalui :

- a. Saluran pencernaan
- b. Saluran pernafasan dan
- c. Permukaan kulit yang terluka.

Infeksi melalui saluran pencernaan lazim ditemui pada hewan-hewan dengan tertelannya spora, meskipun demikian cara infeksi yang lain dapat saja terjadi. Pada manusia, biasanya infeksi berasal dari hewan melalui permukaan kulit yang terluka, terutama pada manusia yang banyak berhubungan dengan hewan. Infeksi melalui pernafasan mungkin terjadi pada pekerja penyortir bulu domba (*wool-sorter's disease*), sedangkan infeksi melalui saluran pencernaan terjadi pada manusia yang makan daging asal hewan penderita anthraks.

5. Faktor Predisposisi

Anthraks merupakan penyakit yang menyerang pada mamalia. Faktor predisposisi terjadinya anthraks antara lain hewan dalam kondisi kedinginan, kekurangan makanan, dan juga kelelahan terutama pada hewan-hewan yang mengandung spora yang bersifat laten.

6. Distribusi Penyakit

Di Indonesia berita tentang suatu penyakit yang sangat menyerupai anthraks pada kerbau di daerah Teluk Betung dimuat dalam "Javasche Courant" tahun 1884. Kemudian berita yang lebih jelas tentang berjangkitnya anthraks di beberapa daerah di Indonesia di beritakan oleh "Kolonial Verslag" antara tahun 1885 dan 1886. Kemudian antara tahun 1899 dan 1900 sampai 1914, tahun 1927 sampai 1928, tahun 1930 tercatat kejadian-kejadian anthraks di berbagai tempat di Jawa dan di luar Jawa.

Insidensi kasus di Indonesia menurut Bulletin Veteriner tahun 1975 di Jabar, Sultra, NTT dan NTB; tahun 1996 di Jambi, Sultra, Sulsel, NTB, NTT dan Jabar; 1977 di NTB ;1981 di DKI Jakarta, Jabar, NTT dan NTB; 1982 di NTB, Jatim dan Sulsel; 1983 di DKI Jakarta, NTB, NTT dan Sulsel; 1986 di NTB, Jabar dan Sumbar, 1988 -1993 di NTB;1991 di Jogya, Bali dan NTB dan 1992 -1994 di NTB.

Kasus anthraks di Jawa Tengah tahun 1990 tercatat 97 kasus pada manusia di kabupaten Semarang dan Boyolali, di Jawa Barat pada tahun 1975 -1974 tercatat 36 kasus di kabupaten Karawang, 30 kasus di kabupaten Purwakarta, di kabupaten Bekasi 22 kasus pada tahun 1983 dan 25 kasus pada tahun 1985.

Laporan kasus anthraks pada Januari tahun 2000 yang diduga telah terjadi tiga bulan sebelumnya, menyatakan kasus terjadi pada penduduk desa Ciparungsari kecamatan Cempaka, kabupaten Purwakarta, Jabar yang menjarah burung unta. (*Struthio Camelus*) milik P.T. Cisada Kema Suri yang dimusnahkan karena tertular penyakit anthraks.

Laporan kasus anthraks terakhir terjadi pada tahun 2012 di Kab. Boyolali dan Kab. Sragen (Jawa Tengah), Kab. Maros dan Kab. Takalar (Sulawesi Selatan), yang menyerang sapi potong dan sapi perah milik peternak.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Dikenal beberapa bentuk anthraks, yaitu bentuk perakut, akut dan kronis.

Anthraks bentuk perakut gejala penyakitnya sangat mendadak dan segera terjadi kematian karena ada perdarahan otak. Gejala tersebut berupa sesak nafas, gemetar kemudian hewan rebah. Pada beberapa kasus menunjukkan gejala kejang pada sapi, domba dan kambing, mungkin terjadi kematian tanpa menunjukkan gejala-gejala penyakit sebelumnya.

Anthraks bentuk akut pada sapi, kuda dan domba. Gejala penyakitnya mula-mula demam, penderita gelisah, depresi, susah bernafas, detak jantung frekuensi rendah dan lemah, kejang, dan kemudian penderita segera mati. Selama sakit berlangsung, demamnya dapat mencapai 41,5°C, ruminasi berhenti, produksi susu berkurang, pada ternak yang sedang bunting mungkin terjadi keguguran. Dari lubang-lubang alami mungkin terjadi ekskreta berdarah. Gejala anthraks pada kuda dapat berupa demam, kedinginan, kolik yang berat, tidak ada nafsu makan, depresi hebat, otot-otot lemah, diare berdarah, bengkak di daerah leher, dada, perut bagian bawah, dan di bagian kelamin luar. Kematian pada kuda biasanya terjadi sehari atau lebih lama bila dibandingkan dengan anthraks pada ruminansia.

Anthraks bentuk kronis biasanya terdapat pada babi, tetapi kadang-kadang terdapat juga pada sapi, kuda dan anjing dengan lesi lokal yang terbatas pada lidah dan tenggorokan. Pada satu kelompok babi yang terinfeksi, beberapa babi diantaranya mungkin mati karena anthraks akut tanpa menunjukkan gejala penyakit sebelumnya. Beberapa babi yang lain menunjukkan pembengkakan yang cepat pada tenggorokan, yang pada beberapa kasus menyebabkan kematian karena lemas. Kebanyakan babi dalam kelompok itu mati karena anthraks kronis. Sedangkan babi dengan infeksi ringan, berangsur-angsur akan sembuh. Bila babi tersebut disembelih, pada kelenjar limfe servikal dan tonsil terdapat bakteri anthraks.

Pada kuda anthraks menyebabkan kolik, mungkin karena torsi intestinal atau invaginasi, dengan tidak disertai akumulasi feses dan gas. Sering juga disertai busung di daerah leher, dada, bahu, dan faring. Busung tersebut berbeda dengan pembengkakan yang disebabkan oleh purpura hemoragika, karena pembengkakannya cepat, ada rasa nyeri, ada demam tinggi dan perbedaan lokalisasinya. Gejala gelisah jarang terjadi tetapi selalu mengalami sesak nafas dan kebiruan. Penyakit tersebut biasanya berakhir 8-36 jam, atau kadang-kadang sampai 3-8 hari.

Pada sapi, gejala permulaan kurang jelas kecuali demam tinggi sampai 42°C. Biasanya sapi-sapi tersebut terus digembalakan atau

dipekerjakan. Dalam keadaan seperti itu sapi dapat mendadak mati di kandang, di padang gembalaan atau saat sedang dipekerjakan. Penyakit ini ditandai dengan gelisah pada saat mengunyah, menanduk benda keras di sekitarnya, kemudian dapat diikuti dengan gejala-gejala penyakit umum seperti hewan menjadi lemah, panas tubuh tidak merata, paha gemetar. Nafsu makan hilang sama sekali, sekresi susu menurun atau terhenti, tidak ada ruminasi, dan perut nampak agak kembung. Pada puncak penyakit darah keluar melalui dubur, mulut, lubang hidung, dan urin bercampur darah. Pada beberapa kasus terdapat bungkul-bungkul keras berisi cairan jernih atau nanah, pada mukosa mulut terdapat bercak-bercak, lidah bengkak dan kebiruan, serta nampak lidah keluar dari mulut.

Gejala-gejala umum anthraks berupa pembengkakan di daerah leher, dada, sisi lambung, pinggang, dan alat kelamin luar. Pembengkakan tersebut berkembang cepat dan meluas, bila diraba panas konsistensinya lembek atau keras, sedang kulit di daerah tersebut normal atau terdapat luka yang mengeluarkan eksudat cair yang berwarna kuning muda. Pembengkakan pada leher sering berlanjut menyebabkan paryngitis dan busung glottis, menyebabkan sesak nafas yang memberatkan penyakit. Pada selaput lendir rektum terdapat pembengkakan berupa bungkul-bungkul. Pembengkakan seperti itu juga dapat terjadi karena infeksi pada waktu eksplorasi rektal atau pengosongan isi usus.



Gambar 2. Anthraks pada hewan.
(Sumber : Wahyuni 2008)

Pada beberapa kasus sulit buang air, feses bercampur darah yang berwarna merah hitam dan jaringan nekrotik yang mengelupas. Kadang-kadang terdapat penyumbatan rektum. Daerah perineum bengkak, selaput lendir panas, pada selaput lendir vagina sering terdapat busung gelatin.

Pada domba dan kambing, biasanya bentuk perakut dengan perubahan apopleksi sereberal, terlihat berputar-putar, gigi gemeretak dan mati hanya beberapa menit setelah darah keluar dari lubang-lubang alami tubuh.

Pada kasus akut, penyakit tersebut hanya berlangsung beberapa jam, dengan tanda-tanda seperti gelisah, berputar-putar, respirasi berat dan cepat, frekuensi jantung meningkat, feses dan urin bercampur darah, hipersalivasi, busung dan enteritis jarang ditemukan.

Pada babi, gejala penyakit berupa demam dan pharyngitis dengan pembengkakan pada daerah subparotidea dan larynx yang berlangsung dengan cepat (anthraks angina). Pembengkakan tersebut dapat meluas dari leher sampai ke dahi, muka dan dada, menyebabkan kesulitan makan dan bernafas. Selaput lendir kebiruan, pada kulit terdapat bercak merah, diare, disfagia (paralisis otot pipi), muntah dan sesak nafas menyebabkan hewan mati lemas.

Pada kasus tanpa pembengkakan leher, gejala penyakitnya mungkin hanya berupa lemah, tidak ada nafsu makan dan menyendiri. Pada antraks lokal atau kronis hewan sering tampak normal.

Pada anjing dan pemakan daging (carnivora) lainnya, gejala penyakit berupa gastroenteritis dan pharyngitis, tetapi kadang-kadang hanya demam. Setelah makan daging yang mengandung bakteri anthraks, bibir dan lidah menjadi bengkak, atau timbul bungkul-bungkul pada rahang atas. Kadang-kadang dapat terjadi infeksi umum melalui erosi pada mukosa kerongkongan.

Pada manusia, sering ditemukan bentuk (kutan). Karena serangannya bersifat lokal, dapat juga disebut anthraks lokal. Pada luka tersebut terjadi rasa nyeri, yang diikuti dengan pembentukan bungkul merah pucat (karbungkel) yang berkembang menjadi kehitaman dengan cairan bening berwarna merah. Bila pecah akan meninggalkan jaringan nekrotik. Bungkul berikutnya muncul berdekatan. Jaringan sekitarnya tegang, bengkak dengan warna merah tua pada kulit sekitarnya. Bila dalam waktu bersamaan gejala demam muncul, infeksi menjadi umum (generalis) dan pasien mati karena septisemi.



Gambar 3. Anthraks kulit pada manusia
(Sumber : http://en.wikipedia.org/wiki/File:Skin_reaction_to_anthrax.jpg)

Anthraks bentuk kutan (kulit) ditandai dengan adanya pembengkakan di berbagai tempat di bagian tubuh. Biasanya pada sapi dan kuda yang terdapat luka atau lecet di daerah kulit yang kemudian tercemar oleh bakteri anthraks, maka hewan tersebut akan terinfeksi anthraks.

Manifestasi gambaran klinis anthraks sebagaimana tersebut di atas ada kalanya berbeda-beda tergantung pada perluasan penyakit dan jenis hewan yang terkena.

Anthraks kulit primer maupun sekunder jarang ditemukan. Penyakit ini biasanya berakhir setelah 10-36 jam, kadang-kadang sampai 2-5 hari. Anthraks kulit yang kronis dapat pula terjadi pada sapi yang berlangsung selama 2-3 bulan. Hewan-hewan yang menderita penyakit akan menjadi kurus dengan cepat.

Anthraks bentuk usus (intestinal) sering disertai haemoragik, kenyarian yang sangat didaerah perut (kolik), muntah-muntah, kaku dan berakhir dengan kolaps dan kematian.

Anthraks bentuk pernafasan, terjadi pleuritis dan bronchopneumonia. Bentuk gabungan juga bisa terjadi. Setelah infeksi usus, kemudian muncul kebengkakan bersifat busung di bagian tubuh yang lain.

2. Patologi

Bangkai hewan yang mati karena anthraks dilarang untuk dibedah. Bangkai tersebut cepat membusuk karena sepsis, dan terlihat sangat membengkak. Kekakuan bangkai (*rigor mortis*) biasanya tidak ada atau tidak sempurna. Darah yang berwarna hitam seperti aspal mungkin keluar dari lubang alami seperti hidung, mulut, telinga, anus tampak bengkak, dan bangkai cepat membusuk. Mukosa warna kebiruan, sering terdapat penyumbatan rektum yang disertai perdarahan.

3. Diagnosa

a. Pemeriksaan mikroskopik langsung.

Hewan yang masih dalam keadaan sakit atau baru saja mati, selama belum terjadi pembusukan, dilakukan pemeriksaan mikroskopik sediaan ulas darah perifer dengan cara yang sederhana dan tepat. Bakteri berbentuk batang besar, Gram positif, biasanya tersusun tunggal, berpasangan atau berantai pendek. Tidak terdapat spora. Dengan pewarnaan yang baik dapat dilihat adanya selubung (kapsul)

Jika hewan sudah mengalami pembusukan maka dari pemeriksaan mikroskopik sediaan ulas darah perifer, agak sulit untuk membuat diagnosa yang tepat. Sejumlah bakteri pembusuk memiliki bentuk yang mirip dengan anthraks (bakteri anthrakoid). Biasanya bakteri-bakteri

pembusuk itu agak panjang dan tersusun dalam rantai yang lebih panjang.

b. Pemeriksaan dengan pemupukan.

Bahan mengandung anthraks berupa darah atau jaringan lain yang berasal dari hewan sakit atau baru saja mati, dengan mudah dapat dipupuk pada media buatan.

Jika bahan sampel berasal dari jaringan yang telah busuk, maka akan timbul berbagai kesulitan karena (a) bakteri anthraks mudah mati oleh pembusukan, (b) bakteri-bakteri anthrakoid akan ikut nampak dan tumbuh dengan baik.

c. Pemeriksaan biologis

Hewan percobaan yang terbaik adalah marmut. Meskipun mencit cukup baik, tetapi mencit sangat rentan terhadap kontaminan lain. Setelah disuntik secara subkutan, marmut biasanya mati dalam waktu 36-48 jam, paling lama pada hari kelima. Jaringan marmut tersebut penuh dengan bakteri anthraks dan di bawah kulit tempat suntikan terjadi infiltrasi gelatin.

Penyuntikan hewan percobaan adalah cara yang paling tepat untuk membedakan bakteri anthraks dari bakteri anthrakoid.

d. Pemeriksaan serologis

Pemeriksaan serologis dapat dilakukan dengan Uji Ascoli dan Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA)

Uji Ascoli

Uji termopresipitasi Ascoli sangat berguna untuk menentukan jaringan tercemar anthraks. Untuk uji Ascoli diperlukan serum presipitasi bertiter tinggi. Jaringan tersangka dilakukan ekstraksi dengan air dengan cara perebusan, atau dengan penambahan kloroform. Cairan jernih yang diperoleh disebut presipitinogen mengandung protein anthraks, ditemukan secara perlahan-lahan dengan serum presipitasi (presipitin) dalam tabung reaksi kecil. Reaksi positif akan ditandai dengan terbentuknya cincin putih pada batas pertemuan antara kedua cairan tersebut.

4. Diagnosa Banding

Anthraks harus dibedakan dari kematian mendadak oleh sebab lain. Pada sapi dan babi, terutama oleh pasteurellosis yang disertai pembengkakan pada leher. Pada sapi dan domba infeksi dengan Clostridia dapat menyebabkan kematian mendadak. Pada sapi perlu diperhatikan pula penyakit-penyakit leptospirosis akut, anaplasmosis, bacillary, hemoglobinuria,

dan keracunan-keracunan oleh tanaman, timah atau fosfor yang akut. Pada kuda, anemia infeksiosa yang akut, purpura haemorrhagica, macam-macam kolik, keracunan timah, dan *sun stroke*, mempunyai gejala-gejala serupa dengan anthraks. Pada babi, hog cholera akut, malignant oedema bentuk pharyngeal mempunyai gejala-gejala serupa dengan anthraks.

Pada sapi dan kerbau dapat dikacaukan dengan keracunan, radang otak, penyakit pencernaan bentuk jahat *Aphtae Epizootica*, *Septicaemia Epizootica*, *Surra*, *Piroplasmosis* akut, *Rinderpest*, dan penyakit *Jembrana*. Pada kuda dapat dikacaukan dengan *Surra*, terutama jika dilihat dari timbulnya busung.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Larangan bedah bangkai terhadap hewan yang mati tersangka anthraks dengan dasar:

- a. Tidak memberi peluang terbentuknya spora bakteri anthraks yang mungkin menyulitkan pemberantasan penyakit.
- b. Sangat berbahaya bagi manusia yang melakukan seksu dan pembantu-pembantunya.

Bahan pemeriksaan yang perlu dikirimkan ke laboratorium diagnostik adalah sebagai berikut:

Hewan pemanah biak :

- a. Sediaan ulas darah diambil dari pembuluh darah tepi (vena pada telinga, pada metakarpal, atau metatarsal). Dibuat tipis dan lebih dari satu kemudian dilakukan fiksasi.
- b. Olesan darah tepi dari hewan yang sama pada kapas bergagang (*cotton swab*), sepotong kapur tulis, atau sepotong kertas saring yang kemudian dimasukkan ke dalam tabung reaksi. Alat pengambilan bahan harus dalam keadaan steril sebelum dipakai dan pengambilan dilakukan secara aseptik.

Bahan pemeriksaan tersebut harus ditaruh dalam wadah yang kuat dan tertutup rapat untuk mencegah kemungkinan pencemaran dalam perjalanan.

Pada babi, kuda hewan lainnya

- a. Sediaan ulas dari jaringan tubuh dengan lesi yang jelas (dari kelenjar limfe submaxillaris dan daerah kebengkakan)
- b. Sediaan ulas darah dari pembuluh darah tepi (dari kuda dan babi tidak dapat diharapkan ditemuinya *B.anthraxis* dalam sediaan ulas darah).
- c. Khusus untuk babi jika perlu bisa dikirimkan kelenjar limfa cervicalis yang diawetkan dalam asam borax (4%).

Bagi anthraks bentuk kutan dapat dikirimkan :

- a. Sediaan ulas dari luka yang bersangkutan.
- b. Olesan pada luka yang sama memakai kapas bergagang atau yang lainnya (seperti yang telah dijelaskan sebelumnya).

Bila pengiriman bahan-bahan tersebut diatas tidak memungkinkan maka pengiriman bahan berupa sisa-sisa bagian tubuh hewan yang masih ditemukan tanpa bahan pengawet apapun masih dapat dianjurkan, antara lain sepotong kulit, tulang, daging kering dan dendeng. Bahan-bahan tersebut dimaksudkan untuk pemeriksaan serologi.

Bahan pemeriksaan tersebut diatas dikirimkan ke laboratorium veteriner setempat (kecuali ada ketentuan khusus) disertai surat pengantar berisi informasi selengkap mungkin. Hasil pengujian ditembuskan kepada Kepala Dinas yang membidangi fungsi Peternakan dan Kesehatan Hewan, dan Direktur Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan pada hewan sakit diberikan suntikan antiserum dengan dosis kuratif 100-150 ml untuk hewan besar dan 50-100 ml untuk hewan kecil. Penyuntikan antiserum homolog adalah IV atau SC, sedang yang heterolog SC. Jika perlu penyuntikan pengobatan dapat diulangi secukupnya. Antiserum yang diberikan lebih dini sesudah timbul gejala sakit, kemungkinan untuk diperoleh hasil yang baik akan lebih besar.

Hewan tersangka sakit atau yang sekandang dengan hewan sakit, diberi suntikan pencegahan dengan antiserum. Kekebalan pasif timbul seketika, akan tetapi berlangsung tidak lebih lama dari 2 minggu.

Pemberian antiserum untuk tujuan pengobatan dapat dikombinasikan dengan pemberian antibiotik. Jika antiserum tidak tersedia, dapat dicoba dengan obat-obatan tersebut di bawah ini.

Anthraks stadium awal pada kuda dan sapi diobati dengan procain penicillin G dilarutkan dalam aquades steril dengan dosis untuk hewan besar 6.000-20.000 IU/kg berat badan, IM tiap hari.

Streptomycin sebanyak 10 gram (untuk hewan besar seberat 400-600 kg) setiap hari yang diberikan dalam dua dosis secara intramuskuler dianggap lebih efektif dari penicillin, akan tetapi lebih baik dipakai kombinasi penicillin - streptomycin.

Selain penicillin dapat pula dipakai oxytetracycline. Untuk sapi dan kuda mula-mula 2 gm IV atau IM, kemudian 1 g tiap hari selama 3-4 hari atau sampai sembuh. Oxytertracyclin dapat diberikan dalam kombinasi dengan penicillin. Antibiotika lain yang dapat dipakai antara lain : chloramphanicol, erythromycin, atau sulfonamide (sulfamethazine, sulfanilamide, sulfapyridine, sulfathiazole), tetapi obat-obatan tersebut kurang ampuh dibandingkan dari penicillin atau tetracycline.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pencegahan

Perlakuan terhadap hewan yang dinyatakan berpenyakit anthraks dilarang untuk dipotong.

Bagi daerah bebas anthraks, tindakan pencegahan didasarkan pada pengaturan yang ketat terhadap pemasukan hewan kedaerah tersebut.

Anthraks pada hewan ternak dapat dicegah dengan vaksinasi. Vaksinasi dilakukan pada semua hewan ternak di daerah enzootik anthraks setiap tahun sekali, disertai cara-cara pengawasan dan pengendalian yang ketat.

b. Pengendalian dan Pemberantasan

Disamping pengobatan dan pencegahan, diperlukan cara pengendalian khusus untuk mencegah perluasan penyakit.

Tindakan-tindakan tersebut adalah sebagai berikut :

- (1) Hewan yang menderita anthraks harus diisolasi sehingga tidak dapat kontak dengan hewan-hewan lain
- (2) Pengisolasian tersebut dilakukan di kandang atau di tempat dimana hewan tersebut ditemukan sakit. Didekat tempat itu digali lubang sedalam 2 -2,5 meter, untuk menampung sisa makanan dan feses dari kandang hewan yang sakit
- (3) Setelah hewan mati, sembuh atau setelah lubang itu terisi sampai 60 cm, lubang itu dipenuhi dengan tanah yang segar
- (4) Dilarang menyembelih hewan yang sakit
- (5) Hewan tersangka tidak boleh meninggalkan halaman dimana ia berdiam sedangkan hewan yang lain tidak boleh dibawa ketempat itu
- (6) Jika diantara hewan yang tersangka tersebut timbul gejala penyakit, maka hewan yang sakit tersebut diasingkan menurut cara seperti ditentukan dalam poin 1
- (7) Jika diantara hewan yang tersangka dalam waktu 14 hari tidak ada yang sakit, hewan tersebut dibebaskan kembali

- (8) Di pintu-pintu yang menuju halaman, dimana hewan yang sakit atau tersangka sakit diasingkan dipasang papan bertuliskan "Penyakit Hewan Menular Anthraks" disertai nama penyakit yang dimengerti di daerah itu
- (9) Bangkai hewan yang mati karena anthraks harus segera dimusnahkan dengan dibakar habis atau dikubur (poin 3 dan 4)
- (10) Setelah penderita mati atau sembuh, kandang dan semua perlengkapan yang tercemar harus dilakukan disinfeksi
- (11) Kandang dari bambu atau alang-alang dan semua alat-alat yang tidak dapat didisinfeksi, harus dibakar
- (12) Dalam satu daerah, penyakit dianggap telah berlalu setelah lewat masa 14 hari sejak matinya atau sembuhnya penderita terakhir
- (13) Untuk mencegah perluasan penyakit melalui serangga, dipakai obat-obat pembunuh serangga
- (14) Hewan yang mati karena anthraks dicegah agar tidak dimakan oleh hewan pemakan bangkai
- (15) Tindakan sanitasi umum terhadap manusia yang kontak dengan hewan penderita penyakit dan untuk mencegah perluasan penyakit.

c. Pelaporan

Laporan kejadian penyakit anthraks berisi informasi selengkap mungkin, disampaikan kepada Kepala Dinas yang membidangi fungsi Peternakan dan Kesehatan Hewan dan Dirjen Peternakan dan Kesehatan Hewan, yang dilengkapi dengan pengisian formulir yang telah ditentukan, seperti:

- (1) Laporan Dinas yang membidangi fungsi Peternakan dan Kesehatan Hewan ke Pemerintah Daerah, dan ke Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan Kementerian Pertanian RI, mengenai terdapatnya kejadian anthraks
- (2) Mengirim bahan-bahan pemeriksaan penyakit ke laboratorium veteriner setempat untuk peneguhan adanya penyakit
- (3) Pernyataan tentang terdapatnya/bebasnya suatu daerah terhadap Anthraks oleh Kepala Pemerintah Daerah setelah adanya peneguhan teknis

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual* 11th Edition, Merck & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2008. Office International des Epizooties (OIE). *Manual of Standards for Diagnostic Test and Vaccines. List A and B. diseases of mammals, birds and bees.* 6th Ed
- Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle* 2nd Edition. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Direktur Kesehatan Hewan, 2012. *Indeks Obat Hewan Indonesia* Edisi VIII. Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan, Kementerian Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook.* 3rd Edition. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghrie D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease.* Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Radostids OM and Blood DC 2007. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses.* 10th Edition. Bailiere Tindall. London England.
- Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine.* Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.
- Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis.* Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion.* Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

ATROPIC RHINITIS PADA BABI

A. PENDAHULUAN

Atropic rhinitis adalah penyakit menular pada babi ditandai dengan adanya sekresi hidung yang bersifat purulen, disertai perubahan bentuk hidung berupa moncong hidung membengkok, atrofi tulang turbinatum dan penurunan produktifitas. Atropic rhinitis kemungkinan telah tersebar diseluruh dunia. Amerika serikat dan beberapa negara di Eropa menderita kerugian cukup besar oleh penyakit ini.

B. ETIOLOGI

Pada bentuk parah dan progresif, penyebab penyakit ini adalah *Pasteurella multocida* yang toksigenetik disertai atau tidak disertai oleh *Bordetella bronchoseptica*. Bentuk ringan sampai sedang, disebabkan oleh *Bordetella bronchoseptica* saja, atau disertai oleh flora normal pada hidung.

Bordetella bronchoseptica adalah bakteri berbentuk batang atau coccobacillus, Gram negatif. Bakteri ini motil, tidak membentuk spora dan bersifat aerob. Secara eksperimental telah dibuktikan bahwa *B.bronchoseptica* sendiri dapat menimbulkan atrofi turbinatum bila ditularkan secara intra nasal pada anak babi Specific Pathogenic Free (SPF) umur di bawah tiga minggu.

Pasteurella multocida adalah bakteri yang pada awalnya dianggap sebagai bakteri penyebab kedua pada atropic rhinitis, tetapi belakangan diketahui *P.multocida* merupakan penyebab utama atropic rhinitis pada babi.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies rentan

Atropic rhinitis merupakan penyakit khas pada babi dari berbagai umur, namun demikian gejala klinis lebih banyak ditemukan pada babi muda.

2. Pengaruh lingkungan

Keparahan penyakit erat hubungannya dengan cara pengelolaan intensif misalnya pemeliharaan babi dalam jumlah banyak dalam ruangan terbatas (*over stocking*), *hygiene* kandang dan lingkungannya yang tidak memadai.

Peningkatan konsentrasi amonia dalam ruang kandang yang dipergunakan untuk penggemukan babi, juga sering menyebabkan peningkatan kasus atropic rhinitis.

3. Sifat Penyakit

Rhinitis ini menyebabkan peradangan pada jaringan di dalam hidung yang umumnya bersifat ringan. Selama proses infeksi secara perlahan tulang turbinatum hidung akan rusak dan dapat mengecil (atrofi) atau menjadi terdistorsi. Kondisi ini jarang menyebabkan penyakit klinis pada hewan dewasa, tetapi jika babi terinfeksi sejak lahir akan menyebabkan distorsi pada muka di masa dewasanya.

Ada dua bentuk penyakit yaitu :

- a. ringan dan non-progresif di mana infeksi atau iritasi terjadi selama 2 sampai 3 minggu, namun radang tidak berkembang sehingga tulang turbinatum dapat kembali ke bentuk normal.
- b. Penyakit serius menyebabkan rhinitis atrofi progresif (PAR) di mana bakteri *P.multocida* akan memproduksi racun, menyebabkan peradangan yang terus-menerus dan progresif sehingga menyebabkan terjadinya atrofi jaringan dan distorsi hidung. PAR dapat menyerang baik pada babi yang sedang menyusui atau pada babi yang sedang tumbuh. Bila kelompok babi telah terinfeksi, semua ternak akan menunjukkan beberapa derajat non-progresif rhinitis atrofi.

4. Cara penularan

Penularan terjadi secara aerosol, dari babi tertular ke babi sehat, melalui droplet yang dikeluarkan babi tertular saat bersin. Penularan dapat terjadi pada semua umur dari beberapa hari atau minggu. Induk babi yang tertular secara kronis akan menularkan penyakit pada anak-anak babi secara kontak langsung lewat hidung mereka.

5. Faktor Predisposisi

Faktor-faktor manajemen dan lingkungan, seperti cara pemeliharaan tidak intensif, ternak terlalu padat, ventilasi kurang, dan higiene makanan kurang baik, dapat merupakan predisposisi terjadinya penyakit atropic rhinitis.

6. Distribusi penyakit

Sejauh ini atropic rhinitis belum pernah dilaporkan di Indonesia. Namun demikian dengan perkembangan peternakan babi dan mobilitas ternak yang cukup pesat belakangan ini, keberadaan atropic rhinitis harus diwaspadai.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

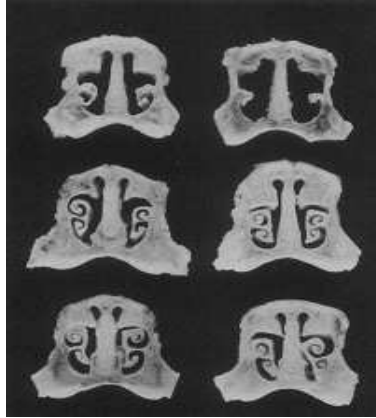
Atropic rhinitis mempunyai 2 manifestasi klinis yaitu bentuk ringan sampai sedang, serta bentuk progresif dan parah. Gejala Klinis yang mula-mula terlihat adalah babi terlihat bersin-bersin kemudian diikuti oleh eksudat bersifat mukus keluar dari lubang hidung. Gejala pertama ini sudah dapat dilihat pada anak babi umur 7 hari. Apabila penyakit menjadi lebih parah dapat ditemukan lakrimasi dan sekresi hidung berubah menjadi mukopurulen. Pada tahap ini kerusakan tulang turbinatum terjadi. Kadang-kadang sekresi hidung disertai bercak-bercak darah, sebagai akibat kerusakan pada tulang turbinatum. Apabila kerusakan tulang turbinatum berlanjut, maka panjang dan diameter lubang hidung menjadi berkurang dan terlihat dari luar sebagai tulang hidung memendek dan melengkung. Kelainan ini menyebabkan pertumbuhan anak babi terhambat karena kesulitan makan.

2. Patologi

Apabila dari luar batang hidung sudah terlihat membengkok, maka kelainan tulang turbinatum mudah diduga. Dalam hal kelainan bentuk batang hidung tidak terlihat, maka perlu dilakukan pembedahan memanjang (*cross section*) rongga hidung setinggi gigi premoral kedua. Patologi yang mencolok adalah hipoplasia turbinatum nasalis. Dalam mukosa lubang hidung ditemukan eksudat mukopurulen.

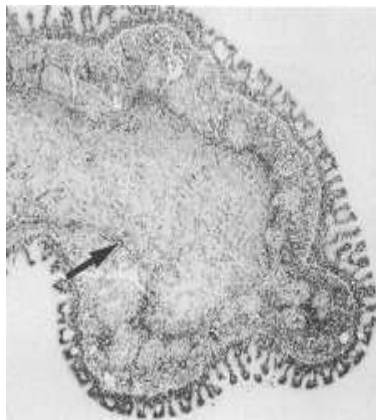


Gambar 1. Atropic Rhinitis pada babi. Babi ini mengalami destruksi total pada tulang turbinatum hidung setelah infeksi alami oleh kuman tipe D toksigenik *P.multocida* (Sumber : Departemen Patologi, Universitas Guelph)
(Sumber : <http://www.merckvetmanual.com/mvm/htm/bc/resrp01.htm>)



Gambar 2. Apabila dibandingkan dengan gambar dua turbinatum bagian atas, pada babi ke-5 dan ke-6, terlihat hanya ada sedikit jaringan turbinatum tidak beraturan yang ditandai adanya perluasan rongga udara.

(Sumber : MARK R. ACKERMANN, RICHARD B. RIMLER, AND JOHN R. THURSTON, *Experimental Model of Atrophic Rhinitis in Gnotobiotic Pigs*, National Animal Disease Center, Agricultural Research Service, U.S. Department of Agriculture, Iowa 50010, May-July 1991.)



Gambar 3. Tulang turbinatum terlihat kecil dan tidak beraturan, hanya berupa serpihan tulang trabekula. Trabekula digantikan oleh jaringan fibrosis.

(Sumber : MARK R. ACKERMANN, RICHARD B. RIMLER, AND JOHN R. THURSTON, *Experimental Model of Atrophic Rhinitis in Gnotobiotic Pigs*, National Animal Disease Center, Agricultural Research Service, U.S. Department of Agriculture, Iowa 50010, May-July 1991.)

3. Diagnosa

Diagnosa didasarkan pada perubahan histopatologi pada pemeriksaan tulang turbinatum, isolasi dan identifikasi bakteri penyebab. Perubahan histopatologi termasuk penggantian jaringan fibrosa pada lempeng conchae bagian bawah, terkadang diikuti dengan peradangan dan perubahan reparatif. Isolasi *P.multocida* dari *B.bronchoseptica* sebagai penyebab harus disertai dengan deteksi toksin.

4. Diagnosa Banding

Atropic rhinitis pada babi terutama bentuk ringan sampai sedang, dapat dikelirukan dengan infeksi saluran pernafasan yang lain, misalnya *swine influenza*.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Swab (usapan kapas) dari hidung atau tonsil merupakan spesimen yang baik untuk tujuan isolasi bakteri penyebab. Apabila jarak antara tempat pengambilan spesimen dengan laboratorium agak jauh spesimen di atas perlu dimasukkan ke dalam media *transport* atau garam fisiologis.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

B.bronchoseptica sensitif terhadap sulfonamida. Preparat sulfa yang dipergunakan ialah sulfamethazine dalam makanan atau sodium sulfathiazole dalam air minum. Sulfamethazine dengan dosis 100-125 g per ton pakan cukup efektif untuk mengobati atropic rhinitis. Sodium sulfathiazole dengan dosis 0,33-0,5 g/3,8 liter air minum disarankan untuk pengobatan penyakit ini. Untuk menuntaskan infeksi *B.bronchoseptica* pada anak babi memerlukan sekurangngnya 5 minggu, sedangkan pada hewan yang lebih tua memerlukan waktu sekitar 4 minggu.

2. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

Pencegahan atropic rhinitis dapat dengan cara vaksinasi. Vaksin yang digunakan merupakan kombinasi *B.brochoseptica* dan *P.multocida*. Induk babi yang divaksinasi pada waktu bunting, akan memberikan kekebalan kepada anaknya lewat kolostrum. Imunisasi pada anak babi dapat menghindarkan anak babi dari gejala rhinitis dan mengurangi kejadian atropic rhinitis pada babi. Di Belanda dilakukan manajemen "*all in all out*" untuk menghindari terjadinya kasus atropic rhinitis.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual* 11th Edition, Merek & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle* 2nd Edition. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Carter R and Wise DJ 2003. *Diagnostic Procedures In Veterinary Bacteriology and Mycology*, 6th Edition. Wiley Blackwell.
- Direktur Kesehatan Hewan, 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook*. 3rd Edition. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghira D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Radostits OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 7th Edition. Bailliere Tindall. London England.
- Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.
- Subronto dan Tjahjati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

BLACK LEG

Sinonim : *black quarter, quarter ill; raushbrand; gangraena emphysematosa; boutvuur; radang paha*

A. PENDAHULUAN

Blackleg atau radang paha adalah penyakit infeksi, tidak menular secara kontak, menyerang sapi dan domba ditandai oleh gangren otot dan miositis emphysematosa terbatas, disebabkan oleh *Clostridium chauvoei*. Radang paha ditemukan diberbagai penjuru dunia, termasuk Indonesia. *Clostridium chauvoei* bisa membentuk spora sehingga tahan terhadap pengaruh fisik maupun kimiawi.

B. ETIOLOGI

Penyebab blackleg adalah *Clostridium chauvoei* (*Cl.chauvoei*) / *Cl.feseri*, merupakan bakteri berbentuk batang pleomorfik, berukuran antara 0,5-1,0 mikron x 3-8 mikron, berspora dengan posisi sentral atau subterminal. Bakteri ini bersifat anaerob, membentuk beberapa jenis eksotoksin, salah satu toksin adalah toksin alfa bersifat mematikan, menimbulkan hemolisa darah dan nekrosa jaringan. Selain toksin diproduksi pula enzyim deoxyribonuclease, hyalumidase dan oxygen-labile hemolysin.

Cl.chauvoei tumbuh subur dalam biakan kaldu daging yang ditambah glukosa atau *brain heart infusion broth* dalam suasana anaerob. Suhu optimum pertumbuhan adalah 37°C. Pada media agar membentuk koloni kecil dengan bentuk tidak beraturan, memancar atau meluas, transparan, membentuk granula yang halus pada bagian sentral koloni, dan tepi koloni berbentuk seperti ikatan rambut. Di bawah sinar lampu, koloni terlihat berwarna biru keabuan.

Pertumbuhan *Cl.chauvoei* dalam agar darah kurang baik, tetapi pertumbuhan bakteri ini dapat diperbaiki dengan penambahan ekstrak hati. Dalam agar darah koloni bakteri tersebut dikelilingi zona hemolisis yang luas. Dalam media cair koloni bakteri terdapat di bagian bawah dan membentuk gelembung gas.

Cl.chauvoei dalam bentuk vegetatif tidak tahan terhadap pemanasan dan senyawa kimia. Dalam bentuk spora pada pemanasan 120°C tahan selama 10 menit, di dalam HgCl₂ 1:500 tahan selama 10 menit, formalin 10% tahan selama 15 menit. Di dalam daging terinfeksi yang dikeringkan, spora tetap virulen selama 8 tahun. Di dalam tanah, spora tahan beberapa tahun.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies rentan

Sapi dan domba merupakan jenis hewan yang paling sering terserang *black leg*. Babi dinilai lebih tahan dibandingkan sapi dan domba.

2. Pengaruh Lingkungan

Lingkungan yang kurang higienis, dalam hal ini pembuangan feces atau bangkai hewan tertular *black leg* secara sembarangan, dapat menunjang terjadi kejadian *black leg*. Tanah, kandang, alat jepit ternak serta peralatan kandang dapat tercemar melalui feces hewan yang tertular.

3. Sifat Penyakit

Cl.chauvoei menghasilkan sejumlah besar gas sebagai produk sampingan metabolisme ketika tumbuh dan bereproduksi. Gas ini menumpuk di jaringan yang terinfeksi, biasanya pada otot-otot besar, dan menyebabkan jaringan timbul suara berderak atau krepitasi saat ditekan. Bagian yang terbentuk gas, sangat sakit bila ditekan. Palpasi pada bagian yang membengkak, terasa lunak, oedematos, panas dan terdengar suara krepitasi, akibat terbentuk gas diantara jaringan otot tersebut.

4. Cara penularan

Di Indonesia *black leg* tidak diketahui secara jelas, namun sebagian besar diduga terjadi per oral. Spora *Cl.chauvoei* dapat tetap di dalam tanah selama bertahun-tahun dalam keadaan tidak aktif, dan kembali ke bentuk infeksiif ketika dikonsumsi oleh ternak yang merumput. Padang rumput yang terkontaminasi merupakan sumber utama penularan organisme ini, yang juga ditemukan secara alami dalam usus hewan.

Sumber penularan adalah tanah atau makanan tercemar spora bakteri penyebab *black leg*. Penularan lewat luka dapat terjadi pada waktu dilakukan pemotongan tanduk, kastrasi, pencukuran bulu, alat suntik atau pertolongan kelahiran. Cara Penularan yang terbanyak adalah melalui tanah atau makanan tercemar spora, sedang cara penularan yang lain lebih jarang terjadi.

5. Faktor Predisposisi

Kasus dapat terjadi selama bertahun-tahun di daerah di mana ada tanah atau kontaminasi pupuk dengan bakteri, dan keadaan seperti spora biasanya sangat sulit untuk dapat dimusnahkan dari lingkungan. Selain faktor lingkungan menjadi faktor terjadinya penyakit, adanya luka juga menjadi faktor predisposisi masuknya spora ke *Cl.chauvoei* dalam tubuh hewan.

6. Distribusi Penyakit

Di Indonesia *black leg* dilaporkan pertama kali di Subang (Jawa Barat) oleh de Vetler di tahun 1907. Pada kejadian itu 30 ekor sapi dilaporkan menunjukkan gejala pincang dan kemudian mati tiba-tiba. Pada tahun 1950-an *black leg* pada sapi perah dilaporkan terjadi di Bogor. Daerah endemik *black leg* lainnya adalah Daerah Istimewa Yogyakarta, Surakarta, Madiun, dan beberapa daerah di Jawa Timur.

D. PENGENALAN PENYAKIT

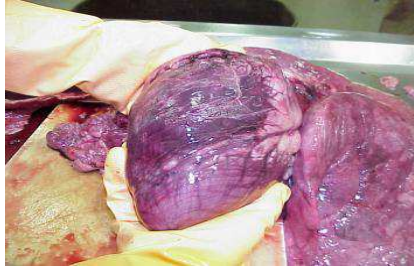
1. Gejala Klinis

Umumnya *black leg* menyerang sapi muda umur antara 6 bulan sampai 1 tahun. Kelumpuhan merupakan gejala klinis yang pertama kali terlihat. Kemudian terjadi kebengkakan yang cepat menyebar pada otot gerak di daerah bahu dan paha. Hewan yang terserang terlihat depresi (lesu), disertai kenaikan suhu rektal. Palpasi pada bagian yang membengkak, terasa lunak, oedematos, panas dan terdengar suara krepitasi, akibat terbentuk gas diantara jaringan otot. Kematian terjadi 24-48 jam setelah gejala klinis pertama kali kelihatan. Kadang-kadang hewan ditemukan tiba-tiba mati.

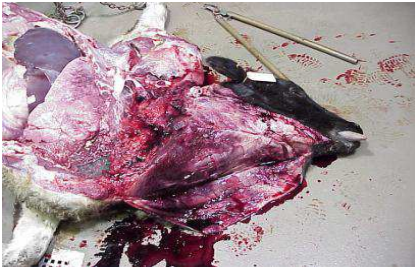
Pada domba selain gejala yang telah disebutkan tadi, ditemukan warna merah kehitaman pada kulit, terdengar suara krepitasi akibat terbentuknya gas di antara jaringan otot. Kematian terjadi 24-48 jam setelah gejala klinis pertama kali terlihat. Kadang-kadang hewan ditemukan tiba-tiba mati.

2. Patologi

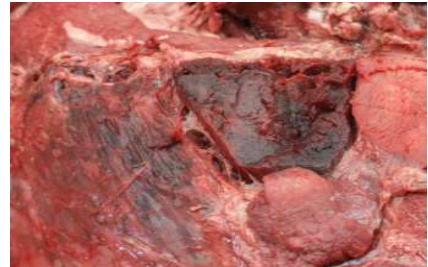
Tanda cukup khas pada hewan mati akibat *black leg* adalah warna gelap pada otot daerah paha, berkonsistensi spon (busa), berisi gelembung-gelembung udara dan dikelilingi oleh oedema berwarna kekuningan. Hewan yang mati cepat membusuk, ditandai oleh bau tengik. Dekomposisi terjadi cepat, sehingga apabila pemeriksaan pasca mati dilakukan terlambat, diagnosa laboratorik (histopatologis) sulit ditegakkan.



Gambar 1. Sapi Holstein betina mati mendadak dengan pembengkakan leher. Miositis nekrotik ditemukan pada bagian leher dan otot jantung. *Cl.chauvoei* diidentifikasi dari otot jantung dan skeletal. (<https://www.sdstate.edu/vs/extension/case-reports/index.cfm>)



Gambar 2. Miositis Nekrotik. (Sumber : <https://www.sdstate.edu/vs/extension/beef/index.cfm>)



Gambar 3. Nekrosis dan hemoragi. (Sumber : <http://vetpath.wordpress.com/2008/07/16/blackleg-in-a-herd-of-steer-clostridium-chauvoei/>)



Gambar 4. Nekrosis dan hemoragi pada otot. (Sumber : <http://vetpath.wordpress.com/2008/07/16/blackleg-in-a-herd-of-steer-clostridium-chauvoei/>)



Gambar 5. Emphysema, nekrosis dan hemoragi. (Sumber: <http://vetpath.wordpress.com/2008/07/16/blackleg-in-a-herd-of-steer-clostridium-chauvoei/>)

3. Diagnosa

Peneguhan diagnosa dapat dilakukan secara FAT menggunakan spesimen berupa ulas jaringan dari lesi yang dicurigai. Deteksi antigen dengan cara ini mempunyai akurasi tinggi dan dapat dilakukan dalam waktu singkat. Antiserum dari jenis hewan teresang yang di label dengan fluorescein dapat diperoleh secara komersial.

Isolasi bakteri penyebab dapat dilakukan dari potongan jaringan yang dicurigai dan dipupuk pada agar darah dalam suasana anaerobik. Apabila ditemukan koloni yang dicurigai, dilanjutkan dengan pemupukan dalam media thioglycolate dan *cooked meat medium*. Sebagian dari potongan jaringan dapat disuspensikan dalam broth untuk mengisolasi hewan percobaan (marmot). Inokulasi dilakukan pada kaki belakang. Apabila terlihat adanya infeksi atau marmot mati, dibuat preparat ulas dari hati atau otot untuk pemeriksaan mikroskopis dan dipupuk pada media thioglycolate dan *cooked meat medium*.

4. Diagnosa banding

Kematian mendadak pada *black leg* dapat dikelirukan dengan antraks. Apabila hewan kuda ikut teresang, maka penyakit tersebut bukan *black leg*.

5. Pengambilan dan Pengiriman spesimen

Untuk pemeriksaan FAT diperlukan spesimen berupa preparat sentuh dari bagian daging yang dicurigai. Isolasi bakteri dapat dilakukan menggunakan potongan jaringan dari daerah yang dicurigai. Sebagian dari potongan jaringan dapat pula disuspensikan untuk menginokulasi hewan percobaan (marmot).

Tidak semua laboratorium siap melakukan pemeriksaan FAT untuk penyakit ini. Oleh karena itu perlu dihubungi lebih dahulu. Spesimen untuk isolasi bakteri dimasukkan ke dalam kontainer yang kuat, kemudian dikirimkan ke laboratorium yang mempunyai fasilitas pemeriksaan bakteri anaerobik.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pada masa lalu pengobatan dilakukan dengan pencilin 4.000-8.000 IU per kg berat badan dengan hasil baik. Namun demikian, jaringan yang mengalami gangren pada hewan yang sembuh umumnya mengelupas. Di negara maju, ternak dicurigai teresang radang paha umumnya dibunuh dan dikubur.

2. Pencegahan, Pengendalian, dan Pemberantasan

Di daerah endemik, pencegahan dilakukan melalui vaksinasi ternak pada umur 6 bulan. Umumnya satu kali vaksinasi sudah cukup melindungi ternak untuk jangka waktu relatif lama. Vaksin yang tersedia umumnya merupakan kombinasi dengan penyakit clostridial yang lain.

Pemberantasan *black leg* tidak lazim dilakukan di daerah endemik. Apabila *black leg* timbul di tempat baru akibat pemasukan ternak dari daerah tertular, maka penguburan bangkai ternak tersebut akan dapat memutuskan mata rantai penularan penyakit.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. The Merck Veterinary Manual 11th Edition, Merck & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2004. Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle 2nd Edition. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Bergeland WE 1981. Clostridial Infections, Dalam Diseases of Swine, Edisi V, Leman, AD. The Iowa State University Press, Ames, Iowa, hal:425-426.
- Direktur Kesehatan Hewan, 2002. Manual Penyakit Hewan Mamalia. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Plumb DC 1999. Veterinary Drug Handbook. 3rd Edition. Iowa State University Press Ames.
- Radostids OM and DC Blood 1989. Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses. 7th Edition. Bailliere Tindall. London England.
- Smith BP 2002. Large Animal Internal Medicine. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.
- Subronto dan Tjahajati 2008. Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Subronto 2008. Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Walker PD 1990. Clostridium dalam: Diagnostic Procedures in Veterianary Bacteriology and Mycology. Editor Carter G R dan Cole Jr J R. Academic Press Inc. Harcourt Brace Jovarlovich, Publishers, hal : 229-251

BRUCELLOSIS

Sinonim : *Bang's disease, contagious abortion, brucellosis, bruselosis, penyakit keluron menular, demam malta.*

A. PENDAHULUAN

Brucellosis adalah penyakit hewan menular yang secara primer menyerang sapi, kambing, babi dan sekunder menyerang berbagai jenis hewan lainnya serta manusia. Pada sapi penyakit ini dikenal pula sebagai penyakit keluron menular atau penyakit *Bang*. Sedangkan pada manusia menyebabkan demam yang bersifat undulans dan disebut "Demam Malta". Bruce pada tahun 1887 mengisolasi jasad reniknya yang disebut *Micrococcus melitensis* dan kemudian disebut *Brucella melitensis*.

Kerugian ekonomi yang diakibatkan oleh brucellosis sangat besar, walaupun mortalitasnya kecil. Pada ternak kerugian dapat berupa keluron, anak hewan yang dilahirkan lemah kemudian mati, terjadinya gangguan alat-alat reproduksi yang mengakibatkan kemajiran temporer atau permanen. Kerugian pada sapi perah berupa turunnya produksi air susu. Menurut perhitungan Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan, kerugian akibat penyakit ini ditaksir mencapai lebih dari 5 milyar rupiah per tahun. Penyakit ini bersifat zoonosis dapat menular dari hewan ke manusia, dan biasanya sulit diobati sehingga sampai saat ini brucellosis merupakan zoonosis penting dan strategis.

B. ETIOLOGI

Bakteri brucella untuk pertama kali ditemukan oleh Bruce pada tahun 1887 pada manusia dan dikenal sebagai *Micrococcus melitensis*. Kemudian Bang dan Stribolt pada tahun 1897 mengisolasi jasad renik yang serupa dari sapi yang menderita keluron menular. Jasad renik tersebut diberi nama *Bacillus abortus bovis*. Penemuan selanjutnya menunjukkan bahwa kedua jasad renik tersebut termasuk dalam genus *Brucella*.

Bakteri brucella bersifat Gram negatif, berbentuk batang halus, mempunyai ukuran panjang 0,5-2,0 mikron dan lebar 0,4-0,8 mikron, tidak bergerak, tidak berspora dan bersifat aerob. *Brucella* merupakan bakteri intraseluler, dan dapat diwarnai dengan metode Stamp atau Koster.

Pada saat ini genus *Brucella* diketahui mempunyai 6 species yaitu *Brucella melitensis*, *B.abortus*, *B.suis*, *B.neotomae*, *B.ovis* dan *B.cans*. Brucellosis yang menimbulkan masalah pada ternak terutama disebabkan oleh 3 species yaitu *B.melitensis* yang menyerang kambing, *B.abortus* yang menyerang sapi dan *B.suis* yang menyerang babi dan sapi.

Brucella memiliki 2 macam antigen, antigen M dan antigen A. *Brucella melitensis* memiliki lebih banyak antigen M dibandingkan antigen A sedangkan *B.abortus* dan *B.suis* sebaliknya. Brucella mempunyai antigen bersama (“Common antigen”) dengan beberapa bakteri lainnya seperti *Campylobacter fetus* dan *Yersinia enterocolobacter*. Daya pengebalan akibat infeksi Brucella adalah rendah, karena antibodi tidak terlalu berperan.

Penyakit ini dapat menular dari hewan ke manusia dan sulit diobati, sehingga brucellosis merupakan zoonosis yang penting.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies rentan

Sapi dan anjing dapat terinfeksi oleh *B.abortus* dan menunjukkan gejala keluron menular, kambing, kuda dan babi juga pernah diisolasi *B.abortus*.

Brucellosis pada babi terutama disebabkan oleh *B.suis*. Bakteri ini juga menyerang anjing, dan kelinci hutan (*wild hares*) dan kelinci hutan diduga merupakan “carrier” bagi brucellosis babi yang bersifat enzootik di Denmark. Inang utama *B.melitensis* adalah kambing dan domba meskipun pernah dilaporkan adanya infeksi pada anjing, sapi dan kelinci hutan.

2. Pengaruh Lingkungan

B.abortus dapat disebarkan melalui konsumsi produk peternakan yang terkontaminasi seperti susu, selain itu juga melalui feses yang terkontaminasi, atau melalui kontak langsung terutama dengan ternak sakit yang sedang melahirkan, perkawinan alami dengan hewan yang terinfeksi.

Sapi terinfeksi dengan mudah dapat menularkan saat sapi melahirkan, karena banyaknya bakteri yang dikeluarkan. Kondisi yang memungkinkan kontak antar hewan dan atau kondisi setelah melahirkan akan menaikkan kecepatan penularan antar hewan. Jumlah kelompok ternak yang besar, tingkat jual beli dan lalu lintas tinggi serta pola pengembalaan adalah faktor risiko yang berhubungan dengan infeksi yang tinggi.

3. Sifat Penyakit

Penyakit ini bersifat enzootik pada daerah tertentu, hal ini penting, karena merupakan sumber penularan untuk manusia (zoonosis).

4. Cara Penularan

Penularan pada hewan terjadi melalui saluran pencernaan, saluran kelamin, dan mukosa atau kulit yang luka. Pada sapi dan kambing, penularan melalui perkawinan sering terjadi, sehingga pemacek yang merupakan reaktor harus dikeluarkan. Di Denmark pernah terjadi kerugian besar akibat penggunaan semen yang dicemari *Brucella* untuk Inseminasi Buatan. Penularan melalui saluran kelamin juga banyak terjadi pada babi dan anjing. Selain itu penularan dapat juga terjadi secara mekanis melalui insekta.

5. Faktor Predisposisi

Faktor predisposisi penularan penyakit biasanya karena sanitasi yang kurang baik, dan hewan berdesak-desakan sehingga memudahkan terjadinya penularan dari hewan yang telah terinfeksi. *Brucellosis* merupakan penyakit berisiko sangat tinggi, oleh karena itu alat-alat yang telah tercemar bakteri *brucella* sebaiknya didesinfeksi agar tidak menjadi sumber penularan ke hewan atau manusia.

6. Distribusi Penyakit

Penemuan pertama kali adanya *brucellosis* di Indonesia tidak diketahui dengan pasti. Menurut Donker-Voet, pada tahun menjelang perang Dunia II, tingkat prevalensi penyakit ini berdasarkan uji serologis di Lembaga Penelitian Penyakit Hewan (LPPH)/ Balai Besar Penelitian Veteriner (Bbalitvet) adalah sekitar 5%. Daerah penyebarannya terutama di Pulau Jawa pada sapi perah.

Berdasarkan survei serologis pada manusia yang dilakukan oleh Dinas Zoonosis, Departemen Kesehatan pada tahun 1975 ada ditemukan kasus *brucellosis* pada manusia yaitu pada pekerja rumah potong hewan di Denpasar.

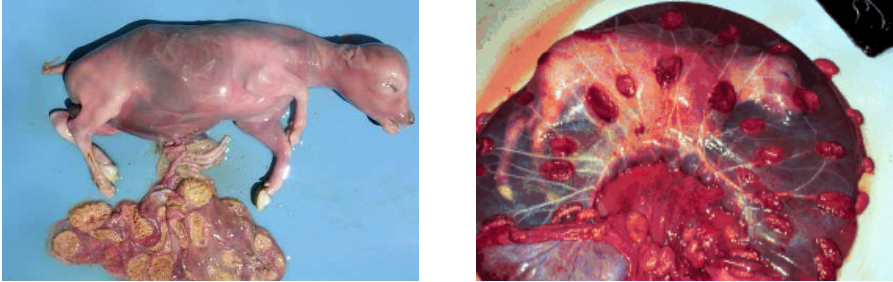
Pada tahun 2011 dilaporkan bahwa *brucellosis* menyerang peternakan sapi perah di Baturaden, dan juga menyerang sapi di beberapa kota di pulau Jawa.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Pada sapi gejala klinis yang utama ialah keluron menular yang dapat diikuti dengan kemajiran temporer atau permanen dan menurunnya produksi susu. Keluron yang disebabkan oleh *brucella* biasanya akan terjadi pada umur kebuntingan antara 5 sampai 8 bulan (trimester ketiga).

Sapi dapat mengalami keluron satu, dua atau tiga kali, kemudian memberikan kelahiran normal, sapi terlihat sehat walaupun mengeluarkan cairan vaginal yang bersifat infeksius. Cairan janin yang keluar waktu terjadinya keluron berwarna keruh dan dapat merupakan sumber penularan penyakit.

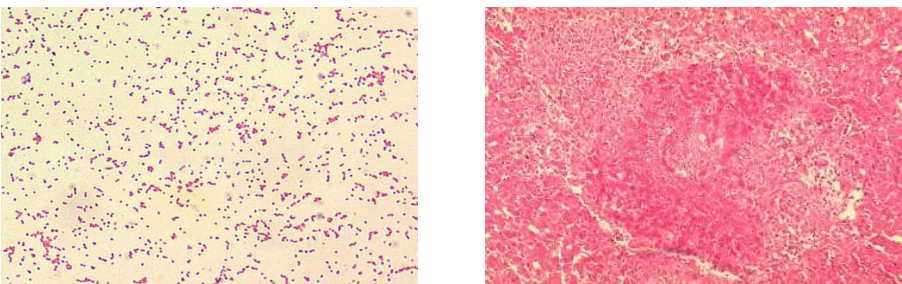


Gambar 1. Pedet abortus dan abnormalitas plasenta pada brucellosis
(Sumber : Ida Tjahajati & Husniyati, *Berbagai Penyakit pada Sapi*, dok. Prabowo. 2012 dan <http://keswankesmavtsulut.blogspot.com>)

Pada kelenjar susu tidak menunjukkan gejala klinis meskipun di dalam susunya didapatkan bakteri brucella. Hewan jantan memperlihatkan gejala epididimitis dan orchitis. Gejala ini terutama terlihat pada babi yang dapat mengakibatkan kemajiran. Selain gejala-gejala di atas sering pula ditemukan kebengkakan pada persendian lutut (karpal dan tarsal). Masa inkubasi penyakit ini belum diketahui dengan pasti. Pada sapi berkisar antara 2 minggu - 8 bulan atau lebih lama.

2. Patologi

Perubahan yang terlihat adalah penebalan pada plasenta dengan bercak-bercak merah pada permukaan lapisan chorion. Cairan janin terlihat keruh berwarna kuning kecokelatan dan kadang-kadang bercampur nanah. Ada kalanya pedet mati dengan perkembangan yang tidak normal. Pada hewan jantan ditemukan nanah pada testikelnya yang dapat diikuti dengan nekrosa.



Gambar 2. Granuloma dan nekrosis hati pada marmut yang terinfeksi *Brucella suis*
(Sumber : <http://www.ask.com/wiki/Brucellosis>)

3. Diagnosa

Diagnosa brucellosis pada hewan didasarkan pada isolasi dan identifikasi bakteri brucella, uji serologis, dan gejala klinis. Dugaan adanya brucellosis timbul apabila ditemukan terjadinya keluron dalam kelompok ternak yang diikuti menghilangnya penyakit itu. Keluron biasanya ditemukan pada trimester terakhir atau umur pedet 6 bulan atau lebih.

Pemeriksaan bakteriologis dapat dilakukan secara langsung dengan pewarnaan Stamp atau Koster terhadap bahan tersangka.

Untuk pemeriksaan serologis dapat digunakan serum, darah, cairan vagina, susu atau semen. Reaksi serologis ini belum sempurna karena terdapatnya reaksi non spesifik dan adanya aglutinin di dalam darah akibat vaksinasi dengan strain 19 atau adanya infeksi laten.

Pemeriksaan serologis dapat dilakukan dengan uji aglutinasi cepat (*slide/plate agglutination test*) dan uji aglutinasi tabung (*tube agglutination test*). Uji aglutinasi cepat menggunakan antigen berwarna Rose Bengal atau Gentian violet dan Brilliant green. Untuk peneguhan diagnosa perlu dilakukan uji reaksi pengikatan komplemen (*Complement Fixation Test*).

Milk Ring Test (MRT) yang merupakan modifikasi reaksi aglutinasi dilakukan pada sapi perah. Selain uji-uji tersebut dapat juga dilakukan uji Coob's dan FAT (*Fluorescence Antibody Technique*).

ELISA merupakan salah satu cara untuk mendeteksi brucellosis pada sapi, dan lebih praktis serta sensitif untuk digunakan sebagai uji diagnostik. Saat ini telah berkembang uji diagnostik Brucellosis dengan metoda teknologi Biomolecular, yaitu *Polimerase Chain Reaction* (PCR) terutama di daerah dimana ada program vaksinasi dengan strain 19. Kit diagnostik brucellosis yang lebih praktis penggunaannya di lapangan dan tidak membutuhkan waktu yang terlalu lama dengan sampel darah atau serum juga telah dikembangkan.

4. Diagnosa Banding

Oleh karena bentuk bakterinya yang halus, maka Brucella dapat dikelirukan dengan *Campylobacter fetus*, *Bordetella bronchiseptica* dan *Yersinia enterocolitica*. Bakteri-bakteri tersebut bersifat Gram negatif seperti bakteri Brucella, *C.fetus* mempunyai bentuk koma, *B.bronchiseptica* bentuk batang dan *Y.enterocolitica* bentuk kokoid.

Pada sapi keluron yang disebabkan oleh infeksi bakteri dapat dikelirukan dengan *C.fetus* atau *Trichomonas fetus*. Keluron yang disebabkan *C.fetus* dapat terjadi setiap waktu, *T.fetus* terjadi pada kebuntingan sangat dini, sedang oleh Brucella terjadi pada lebih dari 6 bulan kebuntingan.

Penyakit ini pada babi dapat dikelirukan dengan keluron yang disebabkan oleh *Leptospira pomonai*. Keduanya dapat dibedakan secara serologis, selain itu, *L.pomona* tidak menyebabkan orchitis.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Semua spesimen ditempatkan ke dalam wadah yang berisi bahan pendingin atau bila memungkinkan dibekukan dan segera dikirim ke laboratorium veteriner setempat. Bila keadaan tersebut tidak memungkinkan maka spesimen dapat dimasukkan ke dalam suatu wadah yang berisi larutan pengawet (phosphat buffer gliserin, larutan gliserin, garam faali 50%). Wadah tersebut harus tidak mudah pecah atau bocor.

Pada setiap spesimen yang dikirimkan dalam surat pengantarnya harus disertai keterangan tentang status vaksinasi (kapan divaksinasi/ tidak divaksinasi/ tidak diketahui). Bahan yang diambil untuk pemeriksaan dapat berupa:

- a. Sampel Susu: contoh susu harus diambil dari semua kuartir, karena tidak semua kuartir mengandung *Brucella*. Untuk masing-masing kuartir diambil 20 ml contoh susu. Sebelum pengambilan spesimen, seluruh ambing harus dicuci dengan bersih dan dikeringkan terlebih dahulu. Ujung puting susu kemudian disuci hamakan dengan alkohol menggunakan kapas bertangkai (*cotton swab*) dan dibiarkan kering. Puting yang terletak jauh dari operator disuci hamakan terlebih dahulu. Pengambilan contoh dilakukan pada puting yang paling dekat dengan operator.

Pancaran susu pertama dan kedua harus dibuang, baru kemudian pancaran berikutnya ditampung di dalam tabung atau botol plastik yang steril. Susu dikirimkan ke laboratorium dalam keadaan dingin.

- b. Sampel vagina: Pengambilan contoh sampel dari vagina dilakukan 6 minggu setelah kelahiran atau keluron. Untuk pengambilan sampel dari vagina domba atau kambing digunakan kapas bertangkai (*cotton swab*). Kapas bertangkai tersebut dimasukkan kedalam tabung steril. Perlu diusahakan agar bagian kapasnya dapat mengambil lapisan mukosa vagina.
- c. Darah untuk kultur: Apabila mengambil darah dari hewan yang masih hidup perlu diperhatikan agar tidak terjadi pencemaran. Darah biasanya diambil dari vena jugularis dan daerah itu harus dicukur bersih dan hilangkan lemak-lemak yang ada dengan cara menggosok dengan kapas yang dicelup didalam ether atau alkohol. Kemudian tempat itu disuci hamakan dengan larutan jodium tinctur. Dibiarkan beberapa menit sampai kering, kemudian sebanyak 10 ml darah diambil dari vena jugularis dengan "*vacutainer*" atau spuit biasa. Darah dicampur dengan antikoagulan dan harus segera dipindahkan ke dalam media biakan.

- d. Darah untuk pemeriksaan serologis: Untuk pemeriksaan serologis dapat diambil darah sebanyak 10 ml dengan perlakuan yang sama seperti poin c, dan dibiarkan membeku. Untuk mencegah pembusukan dapat ditambah larutan merthiolate 0,01 %.
- e. Plasenta: Pada keluron yang disebabkan oleh brucellosis banyak ditemukan bakteri pada plasenta. Diusahakan untuk mengambil kotiledon yang terlihat mengalami perubahan yang sangat signifikan. Bahan ini dapat dibuat preparat ulas atau sentuh yang harus difiksasi dengan metanol.
- f. Fetus abortus: Sampel fetus abortus yang paling baik untuk pemeriksaan antara lain isi lambung, paru, limpa dan mikonium (feses yang pertama keluar pada pedet). Isi lambung dapat diambil dengan pipet pasteur steril melalui permukaan dinding lambung kemudian ditempatkan ke dalam wadah steril atau ke media transport langsung dikirim ke laboratorium veteriner.

Sampel untuk masing-masing spesies hewan

- a. Sapi: Lgl. supramamaria, retropharyngealis, iliaca interna, dan lumbal, limpa, tenunan dari tiap kwarter ambing dan sepotong uterus.
- b. Domba dan kambing :
Lgl. supramamaria, submaxilaris atau retropharyngealis, dan iliaca interna, potongan dari uterus, ambing dari tiap-tiap sisi, potongan limpa.
- c. Babi: Lgl mandibularis, gastrohepatica, iliaca interna, dan suprpharyngealis. Untuk mengambil limfoglandula atau bagian dari organ, tenunan sekitar ambing disterilkan. Kemudian sampel dikirim ke laboratorium veteriner.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Belum ada pengobatan yang efektif terhadap brucellosis.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

Pelaporan kejadian penyakit atau hasil pengujian brucellosis harus dilakukan sesuai dengan pedoman Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan.

b. Pencegahan

Usaha-usaha pencegahan terutama ditujukan kepada tindakan sanitasi dan tata laksana :

- (1) Faktor sanitasi merupakan unsur penting dalam program pencegahan brucellosis.

Tindakan sanitasi dilakukan sebagai berikut :

- a) Sisa-sisa abortus yang bersifat infeksius disuci hamakan dengan membakar fetus dan plasenta dan vagina yang mengeluarkan cairan harus diirigasi (disinfektan/antibiotik) selama 1 minggu, disinfektan yang dapat dipakai yaitu phenol, kresol, amonium kuaterner, biocid dan lisol.
 - b) Hindarkan perkawinan antara pejantan dengan betina yang mengalami keluron. Apabila pejantan mengawini betina tersebut, maka penis dan preputium disucihamakan, anak yang lahir dari induk penderita brucellosis sebaiknya diberi susu dari ernak lain yang sehat. Kandang ternak penderita dan peralatannya harus dicucihamakan serta ternak pengganti jangan segera dimasukkan.
- (2) Ternak pengganti yang tidak punya sertifikat "bebas brucellosis" dapat dimasukkan apabila setelah dua kali uji serologis dengan waktu 30 hari memberikan hasil negatif.

Ternak pengganti yang mempunyai "sertifikat bebas brucellosis" dilakukan uji serologis dalam selang waktu 60 sampai 120 hari setelah dimasukkan ke dalam kelompok ternak.

Pengawasan lalu lintas ternak

Pengawasan lalu lintas ternak harus dilakukan untuk mencegah penyebaran penyakit ke daerah lain yang lebih luas.

c. Pengendalian dan pemberantasan

Untuk melaksanakan pengendalian dan pemberantasan brucellosis tindakan administrasi yang dijalankan oleh Dinas yang membidangi fungsi peternakan dan kesehatan hewan adalah :

- (1) Mengadakan klasifikasi kelompok ternak
- (2) Melaporkan hasil pemeriksaan dan pemberantasan brucellosis
- (3) Pemberian sertifikat bebas brucellosis
- (4) Pemberian tanda pengenal bagi ternak yang divaksinasi dan reaktor

Klasifikasi kelompok ternak adalah sebagai berikut:

- (1) Kelompok ternak bebas brucellosis
Kelompok ternak bebas brucellosis memenuhi syarat-syarat sebagai berikut:
 1. Berada di bawah pengawasan otoritas veteriner/dokter hewan berwenang
 2. Bebas reaktor
 3. Di dalam kelompok ternak tersebut tidak terdapat gejala brucellosis selama 6 bulan
 4. Apabila ada pemasukan hewan baru, harus melalui 2 kali uji serologi dalam selang waktu 30 hari dan memberikan hasil negatif.

- (2) Kelompok ternak tertular ringan
Kelompok ternak tertular ringan yaitu apabila di dalam kelompok ternak ini didapatkan reaktor sebesar paling tinggi 5% dan berada di bawah pengawasan otoritas veteriner/dokter hewan berwenang.

- (3) Kelompok ternak tertular parah
Kelompok ternak tertular parah yaitu apabila di dalam kelompok ternak ini didapatkan reaktor di atas 5% dan berada dibawah pengawasan otoritas veteriner/dokter hewan berwenang.

Kelompok ternak dapat dikatakan bebas reaktor apabila telah dilakukan pengujian sebagai berikut:

- a) Sapi perah
 - 1) Dilakukan tiga kali Milk Ring Test (MRT) dengan selang waktu 4 bulan dan memberikan hasil negatif.
 - 2) Dalam waktu 6 bulan setelah MRT terakhir dilakukan uji serologis dan memberikan hasil negatif.

- b) Sapi potong
Dilakukan uji serologis dua kali dengan selang waktu 30 hari dan memberikan hasil negatif.

- c) Babi
Dilakukan dua kali uji serologis dalam selang waktu 30-90 hari yang berlaku pada seluruh kelompok ternak, termasuk juga hewan-hewan berumur 6 bulan atau lebih yang tidak boleh memberikan titer aglunitasi 1 : 1000 atau lebih.

Dalam pengendalian dan pemberantasan penyakit keluron menular diadakan tindakan sebagai berikut:

- (1) Standarisasi diagnosa brucellosis baik metoda, reagen maupun cara diagnostiknya.
- (2) Penentuan daerah-daerah tertular dan bebas brucellosis.
- (3) Penentuan kelompok hewan bebas atau tertular brucellosis.
- (4) Penentuan kebijakan penggunaan vaksin brucellosis.
- (5) Pemberian sertifikat untuk kelompok ternak yang bebas brucellosis.
- (6) Pembebasan daerah sumber bibit dan daerah kelompok ternak yang bebas brucellosis.

Teknis pengendalian dan pemberantasan dilaksanakan sebagai berikut:

Teknis pengendalian pada sapi dan babi dapat dilakukan dengan pembagian dalam kelompok berdasarkan berat ringannya penyakit. Sapi dan babi masing-masing dapat dikelompokkan sebagai berikut.

Sapi

- (1) Kelompok ternak tertular parah
 - a) "*Test and slaughter*" tidak dianjurkan untuk kelompok ini.
 - b) Dilakukan program vaksinasi dalam kurun waktu tertentu. Vaksinasi hanya dilakukan pada sapi dara. Hewan betina bunting dan hewan jantan tidak divaksinasi.
 - c) Pada akhir program vaksinasi dilakukan uji serologis. Bila ternyata masih terdapat reaktor, maka reaktor itu harus dikeluarkan dan dipotong.
- (2) Kelompok ternak tertular ringan
 - a) Dilakukan uji serologis untuk penentuan reaktor.
 - b) Reaktor harus dikeluarkan dan dipotong (*test and slaughter*)
 - c) Pengeluaran reaktor diikuti oleh program vaksinasi pada sapi dara. Hewan betina bunting dan hewan jantan tidak divaksinasi.
- (3) Kelompok ternak bebas brucellosis
 - a) Dilakukan uji serologis setiap tahun.
 - b) Bila ternyata hasilnya negatif, tidak dilakukan vaksinasi.
 - c) Bila ditemukan reaktor, maka reaktor ini harus dikeluarkan dan diikuti oleh program vaksinasi dalam kurun waktu tertentu.

Babi

(1) Kelompok ternak tertular ringan

- a) Pada ternak tertular Dilakukan "*test and slaughter*".
- b) Penggantian ternak bibit hanya terbatas pada babi dara pemacek dan dilakukan uji serologis selama 30 hari memberikan hasil negatif.
- c) Hanya anak-anak babi yang berasal dari induk bebas brucellosis yang dapat digunakan sebagai ternak bibit.

(2) Kelompok ternak tertular parah

- a) Untuk kelompok ternak dilakukan "*test and slaughter*".
- b) Ternak pengganti yang dimasukkan harus berasal dari kelompok ternak bebas brucellosis.
- c) Vaksinasi tidak dilakukan karena sampai saat ini belum ada vaksin yang dapat melindungi babi terhadap brucellosis.

Perlakuan Pemotongan Hewan dan Daging

Dari uji penyebaran penyakit dan terutama untuk aspek kesehatan masyarakat, maka hewan-hewan yang telah ditentukan sebagai reaktor dalam program *test and slaughter* harus dipotong. Pemotongan tersebut harus memperhatikan faktor yang memungkinkan tercemarnya lingkungan harus dicegah, untuk daerah enzootik dilakukan pada tempat tertentu. Tempat pemotongan hewan harus segera dibersihkan dan disucihamakan.

Pada pemotongan hewan penderita atau tersangka perlu diperhatikan adanya cairan eksudat dan sarang nekrosa pada organ visceralnya. Dalam keadaan demikian seluruh organ visceral, limflogandula dan tulang harus dimusnahkan dan dagingnya boleh dijual setelah mengalami pelayuan.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual* 11th Edition, Merek & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle* 2nd Edition. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Direktur Kesehatan Hewan 2012. *Indeks Obat Hewan Indonesia* Edisi VIII. Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan, Kementerian Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Direktur Kesehatan Hewan 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook*. 3rd Edition. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghira D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Radostits OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 7th Edition. Bailliere Tindall. London England.
- Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.
- Subronto dan Tjahjati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokineses Farmakologi Klinis*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

CLOSTRIDIUM NOVYI

A. PENDAHULUAN

Clostridium novyi disebut juga *Bacillus edematis maligni II* atau *Clostridium edematicus*, ditemukan pertama kali oleh Novy pada tahun 1894, yang diisolasi dari hewan percobaan marmut yang sebelumnya diinokulasi dengan susu yang tidak steril. Weinberg dan Seguin pada tahun 1915 mengisolasi bakteri ini dari manusia *penderita* gas gangrene.

Penyakit yang dapat ditimbulkan oleh *Cl.novyi* antara lain adalah

1. *Swelled head* atau *Big head disease* disebabkan oleh *Cl.novyi* tipe A pada domba jantan.
2. *Black disease* disebabkan *Cl.novyi* tipe B pada sapi dan domba.
3. Osteomyelitis disebabkan *Cl.novyi* tipe C pada kerbau.
4. *Sudden death syndrome* pada babi.
5. Bacillary haemoglobineuria disebabkan *Cl.novyi* tipe D pada sapi dan kuda.

Semua penyakit tersebut di atas biasanya semua penderita akan berakhir dengan kematian.

B. ETIOLOGI

Cl.novyi merupakan salah satu bakteri anaerob yang besar, berukuran 0.8-1.0x10 mikron, berbentuk batang lurus dengan ujung tumpul, membentuk spora oval dan terletak subterminal, tidak berkapsul, bakteri berasal dari biakan muda bersifat Gram positif dan motil.

Cl.novyi tumbuh baik pada media yang mengandung glukosa dan dalam suasana absolut anaerob. Bentuk koloni bervariasi, bisa kompak atau tidak. Pada agar darah *Cl.novyi* tipe A, B dan D membentuk zone hemolyse.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies rentan

Menurut urutan ternak yang dapat terinfeksi adalah domba, sapi, kerbau, babi, dan kuda.

2. Pengaruh Lingkungan

Spora dari *Cl.novyi* seperti spora *Clostridium* pada umumnya di dalam tanah dapat bertahan bertahun-tahun lamanya dan tahan terhadap

pengaruh temperatur yang sangat tinggi. Spora *Clostridium* merupakan sumber penularan dari penyakit. Spora dari *Cl.novy* toksigenik dapat ditemukan dalam hati hewan yang sehat.

Infeksi primer terdapat pada usus dan ditularkan melalui rute fekal-oral. Spora *Cl.novy* keluar dari usus dan masuk ke hati, tetap aktif sampai terjadi kerusakan dan tercipta kondisi anaerob bagi bakteri tersebut.

Pada kulit, *Cl.novy* menyebabkan nekrosis lokal dan kerusakan luas pada sistem mikrovaskuler yang mengakibatkan perdarahan subkutan dan menghitamkan kulit sehingga pada umumnya diberi nama “penyakit hitam.”

3. Sifat Penyakit

Infeksi *Cl.novy* biasanya timbul secara sporadis pada sapi atau anak sapi yang sebelumnya terinfestasi oleh cacing hati.

4. Cara Penularan

Penularan terjadi melalui fekal-oral.

5. Faktor Predisposisi

Faktor predisposisi penyakit biasanya disebabkan karena adanya penurunan kondisi tubuh ternak seperti adanya infestasi cacing.

6. Distribusi Penyakit

Pada tahun 1977 dilaporkan adanya kejadian osteomyelitis pada kerbau di Jambi.

D. PENGENALAN PENYAKIT

Black disease dan *Big head* mengakibatkan kematian cepat pada hewan sedangkan Osteomyelitis dan Haemoglobinuria kematiannya lebih lambat.

1. Gejala Klinis

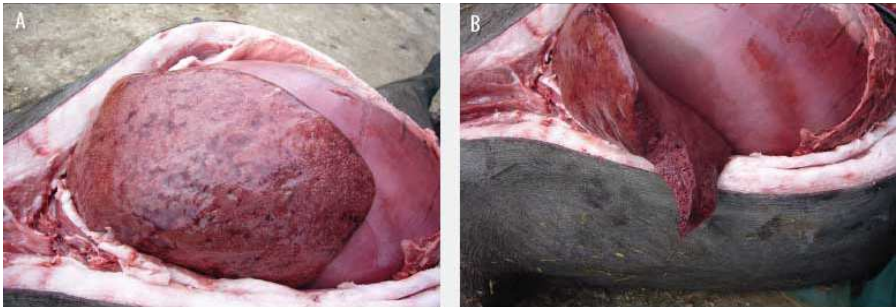
Black disease pada domba terjadi perakut, sering ditemukan domba dalam keadaan sudah mati tanpa gejala klinis. Hewan yang sakit terlihat dungu dan mati dengan tenang dalam 1-2 jam setelah tanda pertama tampak. Sapi mungkin bertahan 1-2 hari sebelum akhirnya mati dengan tenang.

Haemoglobinuria gejalanya bervariasi dan mati mendadak dengan proses perakut sampai kasus yang subklinis pada pembawa penyakit “*carrier*”.

Gejala spesifik tanda khas adalah demam tinggi dengan rasa sakit pada abdomen, pucat atau selaput lendir mengalami kekuningan/ikterik, feses berwarna merah darah sampai warna empedu dan terjadi hemoglobinuria. Kasus-kasus demikian diikuti dengan kematian.

2. Patologi

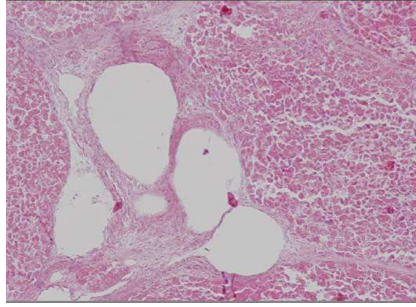
Pembuluh darah subkutan menjadi gelap dan terdapat oedema subkutan yang meluas, gejala ini dikenal dengan nama *Black disease*. Gejala spesifik adalah terjadinya effusi pada pericardial, pleura meluas dan berwarna merah darah. Terdapat sarang nekrosa pucat pada hati, berdiameter 1-5 cm, biasanya ditemukan pada diafragma. Pada domba, jejak larva cacing hati tampak jelas, tetapi tidak terjadi pada sapi.



Gambar 1. Rongga abdomen babi betina bangsa Iberiayang bunting tua yang dinekropsi. A: Lambung penuh dan terdapat gelembung udara pada hati, B: Hati terinfiltrasi dengan gelembung udara merata, pada potongan permukaan memberi gambaran seperti spon, kemungkinan hal ini merupakan ciri khas kematian mendadak akibat *Cl.novyi*.

(Sumber : <http://www.aasv.org/shap/issues/v17n5/v17n5p264.html>)

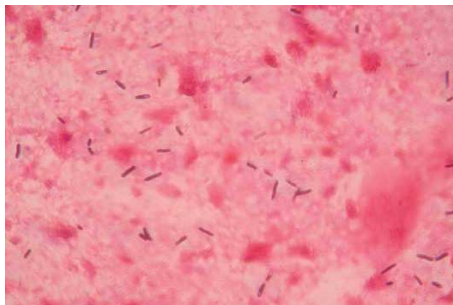
Lesi tingkat awal terjadi pada organ hati. Lesi ini berbentuk sarang nekrosa dengan diameter 5-15 cm, usus halus berwarna merah sekali dan akhirnya terdapat ptechie pada endocardium, ginjal, dan kantong kemih berisi penuh dengan cairan berwarna merah. Perlekatan antara pleura dan pericardium sering terjadi.



Gambar 2. Potongan histopatologi hati babi betina Iberian terinfeksi infeksi *C. Novyi* dengan pewarnaan hematoksin eosin menunjukkan degenerasi sel hepatik dan tidak berwarna pada jaringan intra hepatik (gelembung udara) (pembesaran 100 x).
(Sumber : <http://www.aasv.org/shap/issues/v17n5/v17n5p264.html>)

3. Diagnosa

Diagnosa pada *Black disease* dapat dilakukan berdasarkan gejala klinis, sedangkan pada hemaglobinuria dilakukan pemeriksaan laboratorium untuk mengisolasi penyakit, diperlukan spesimen segar (jangan lebih dari 12 jam setelah hewan mati). Preparat ulas dari organ dapat dilakukan untuk dapat mengisolasi dan mengidentifikasi penyebab penyakit sehingga diagnosa dapat diperoleh.



Gambar 3. Preparat ulas hati babi Iberian yang mati karena infeksi *C.novyi* menunjukkan adanya bakteri batang gram (+) yang besar dengan spora subterminal berbentuk oval sampai silinder (pembesaran 1000 x).
(<http://www.aasv.org/shap/issues/v17n5/v17n5p264.html>)

4. Diagnosa Banding

Diagnosa banding penyakit ini adalah kerusakan hati oleh faktor lain seperti keracunan kemikalia yang menyebabkan kerusakan hati. Deteksi racun yang dihasilkan oleh *clostridium* dapat dideteksi dengan *mouse protection test* atau dengan *latex agglutination test*.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Hemaglobinuria dengan spesimen nekropsis hati.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Bila gejala awal terdeteksi maka dapat dicoba pengobatan dengan menggunakan antibiotik seperti eritromisin, rifampisin, klindamisin, dan tetrasiklin. Sefoksitin kurang aktif terhadap *Clostridium* bila dibandingkan kebanyakan sefalosporin lainnya dan harus dihindari. Meskipun anjuran penggunaan penisilin G hampir universal terdapat data yang mencemaskan yaitu terjadinya peningkatan resistensi.

2. Pencegahan, Pengendalian, dan Pemberantasan

Dianjurkan dengan vaksin kombinasi dari beberapa *Clostridia*. Vaksin terhadap *Clostridia* ini sangat efektif terutama jika pemberiannya secara teratur. Saat ini telah tersedia vaksin *clostridium* kombinasi yang terdiri dari 7 atau 8 kombinasi terhadap penyakit yang disebabkan *Clostridia*. Pencegahan juga dapat dilakukan dengan pemberian obat cacing hati secara berkala.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*, Merck & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle 2nd Edition*. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Direktur Kesehatan Hewan 2012. *Indeks Obat Hewan Indonesia Edisi VIII*. Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan, Kementerian Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Direktur Kesehatan Hewan 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook. 3rd Edition*. Iowa State University Press Ames.

Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghire D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.

Radostids OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 7th Edition. Bailiere Tindall. London England.

Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.

Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

COLIBACILLOSIS

Sinonim : *White Scours, Kolibasilosis, Oedema disease* atau *bowel oedema, gut oedema*

A. PENDAHULUAN

Colibacillosis adalah penyakit pada hewan, terutama yang berumur muda yang disebabkan oleh bakteri *Escherichia coli* (*E.coli*).

E.coli pertama diisolasi oleh Escherich pada tahun 1885 dan feses manusia pada anak muda. Penyebaran bakteri ini sangat luas, lazim ditemukan dalam usus (terutama usus bagian bawah) baik pada hewan maupun manusia. Bakteri ini sering dihubungkan dengan berbagai kejadian seperti infeksi pusar, infeksi persendian, mastitis, pyelonephritis, cervicitis dan metritis pada sapi serta pada babi dikenal penyakit "*gut oedema*".

Dengan sinonim "*Oedema disease*" atau "*bowel oedema*" disebabkan oleh *E.coli* yang bersifat hemolitik. Serangan bakteri yang sama pada anak babi sapihan hingga umur 16 minggu dikenal sebagai "*enteric coli bacillosis*". Pada manusia, *E.coli* sebagai bakteri patogen dihubungkan dengan sindrom klinis utama yakni pada gastro-enteritis akut terutama pada bayi sampai umur 2 tahun dan infeksi saluran kemih pada manusia dewasa.

B. ETIOLOGI

E.coli penyebab colibacillosis adalah bakteri berbentuk batang berukuran 0,5x1,0-3,0 mikrometer, Gram negatif, motif dan tidak membentuk spora. Bakteri ini tidak selalu berbentuk, melainkan dapat dijumpai dengan bentuk coccoid bipolar hingga filamen. Kedudukan sel bakteri satu dengan yang lain lazimnya sendiri-sendiri, tetapi dapat pula merupakan rantai pendek (*short chains*). Skema antigenik genus didasarkan pada adanya bermacam tipe antigen yaitu O, H dan K. Yang terakhir ini dibagi ke dalam antigen L, A dan B.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

E.coli mudah ditumbuhkan pada berbagai media laboratorium, biakan di atas media padat umur muda berbentuk granular halus (diameter 1-3 mm) yang menjadi kasar bila umur biakan bertambah tua. Pada medium agar *Mac.Conkey* pertumbuhan *E.coli* ditunjukkan dengan koloni berwarna merah dadu. Dalam media cair pertumbuhan bakteri ini ditandai kekeruhan dan ada sedimen dibagian bawah tabung. Mengingat sifat bakteri mudah

tumbuh pada berbagai media serta luasnya bagian tubuh dimana *E.coli* dapat diisolasi, maka untuk berpuluh tahun lamanya *E.coli* tidak dianggap sebagai penyebab tunggal penyakit, melainkan diperlukan sebagai bakteri sekunder saja.

E.coli dapat bertahan hidup beberapa minggu sampai beberapa bulan pada air, feses, dan kandang. *E.coli* tidak tahan terhadap keadaan kering atau disinfektan. Bakteri ini akan mati dengan suhu 60°C selama 30 menit, dengan suhu 55°C selama 1 jam dan akan cepat mati dalam autoclave pada suhu 120°C. Secara individual sel bakteri mampu bertahan sampai 6 bulan dalam es.

2. Spesies rentan

Colibacillosis banyak dilaporkan menyerang ternak yang berumur muda seperti pada anak sapi, babi, domba, kambing dan kuda. Di antara hewan percobaan laboratorium seperti marmot, mencit, tikus, kelinci akan mati dalam waktu 48 jam pasca inokulasi.

3. Pengaruh Lingkungan

Kejadian colibacillosis sangat dipengaruhi oleh keadaan lingkungan seperti kebersihan dan kepadatan kandang. Pada peternakan yang penuh sesak (*over crowded*) serta pengelolaan yang kurang baik akan memudahkan penularan penyakit.

4. Sifat Penyakit

Penyakit berkembang cepat dengan derajat kematian tinggi pada semua spesies. Derajat kematian pada anak sapi dapat mencapai 25-30%, pada anak kuda mencapai 25% dan hingga pada anak babi.

5. Cara Penularan

Feses hewan penderita, lingkungan sekitar yang tercemar dan saluran kelamin induk pada hampir semua hewan merupakan sumber penularan penyakit. Pada hewan, penularan dapat berlangsung dalam berbagai cara, antara lain :

- a. Melalui saluran pencernaan, misalnya akibat terminum susu mengandung *E.coli* patogen (pada anak babi dan sapi).
- b. Melalui pusar yang masih basah dan tercemar oleh material mengandung *E.coli*, patogen (pada anak babi), intra uterina (kebanyakan penularan pada anak kuda).

Pengelolaan peternakan yang buruk merupakan faktor perluasan penyakit, misalnya melalui pencemaran ambing induk, tempat pakan maupun

tempat minum. Ditemukannya *E.coli* dalam pakan dan minuman merupakan pertanda bahwa bahan-bahan tersebut tercemar oleh feses hewan ataupun manusia.

6. Faktor Predisposisi

Faktor predisposisi terjadinya colibacillosis sangat dipengaruhi oleh kondisi hewan dan keadaan lingkungan. Hewan stress dapat memudahkan terjadinya penyakit, lingkungan yang kotor dengan populasi ternak yang berdesak-desakan, serta pengelolaan ternak yang kurang baik akan memudahkan terjadinya penularan penyakit.

7. Distribusi Penyakit

Colibacillosis diduga banyak terjadi di berbagai tempat di Indonesia. Namun karena kurangnya data, maka sulit dinyatakan secara pasti intensitas kejadian penyakit. Dari kepustakaan diketahui bahwa colibacillosis terjadi dimana saja ketika ternak dipelihara oleh manusia. Bila anak hewan yang baru lahir dikumpulkan dalam kelompok yang berdekatan satu sama lain pada lokasi terbatas, maka colibacillosis merupakan penyakit umum pada anak ternak seperti sapi, babi, domba, dan kuda.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Pada anak sapi

Dikenal 3 (tiga) bentuk colibacillosis pada anak sapi yang masing-masing dapat berdiri sendiri atau bersama-sama.

- a. *Enteric-toxaemic colibacillosis*. Anak sapi yang terserang dapat kolaps dan akhirnya mengalami kematian dalam waktu 2-6 jam. Gejala klinis yang menonjol adalah koma, suhu subnormal, selaput lendir pucat, sekitar mulut basah, denyut jantung tak teratur dan lambat, disertai gerakan konvulsi ringan, tidak disertai diare.
- b. *Septicaemic colibacillosis*. Sering dijumpai pada anak hewan berumur sampai 4 hari. Penyakit ini bersifat akut, kematian dapat terjadi dalam 24-96 jam tanpa gejala-gejala klinis yang jelas. Bila terdapat tanda-tanda klinis, hewan akan menjadi lemah dan depresi, tidak nafsu makan, suhu tubuh dan denyut jantung yang semula naik dengan cepat menurun hingga subnormal berbarengan dengan adanya diare. Gejala lain yang mungkin dilihat antara lain lumpuh, sendi bengkak dan sakit, meningitis diikuti dengan panophthalmitis.



Gambar 1. Pedet diare karena Colibacillosis

(Sumber : http://www.afrivet.co.za/veld_talk_printing%5Cveld_talk_print_8.htm)

- c. *Enteric colibacillosis*. Paling sering dijumpai pada anak sapi umur seminggu sampai 3 minggu. Feses encer atau serupa pasta, berwarna putih sampai kuning dan mengandung noda darah. Feses berbau tengik dan mengotori sekitar anus dan ekornya. Denyut nadi dan suhu tubuh naik mencapai 40,5°C. Penderita terlihat apatis, lemah, berhenti minum dan secara cepat mengalami dehidrasi. Pada palpasi perut ditemukan reaksi nyeri. Tanpa pengobatan, hewan dapat mati dalam waktu 3-5 hari. Pada kejadian colibacillosis jangan lupa untuk memperhatikan terhadap kemungkinan peradangan pusing dan jaringan sekitarnya.

Pada anak domba

Manifestasi penyakit pada anak domba hampir selalu sama dalam bentuk septisemik yang perakut, walaupun beberapa menunjukkan bentuk enterik yang kronik. Dua kelompok umur yang rentan terhadap penyakit yaitu anak domba umur 1-2 hari dan umur 3-8 minggu. Kejadian perakut ditandai dengan kematian mendadak tanpa gejala klinis. Kejadian akut ditandai dengan jalan kaku pada awalnya, kemudian hewan rebah. Terdapat hyperaesthesia dan konvulsi tetanik. Kejadian kronik ditandai dengan arthritis.

Pada anak babi

Colibacillosis sering menyerang anak-anak babi umur 1-3 hari. Bentuk septisemik ditandai kematian mendadak dalam waktu 24 jam tanpa gejala klinis. *Enteric colibacillosis* dapat juga menyerang ternak babi terutama yang berumur 8-16 minggu.

Gejala klinis yang terlihat berupa depresi, anoreksia, demam yang berlangsung beberapa hari dan diare. Selain itu ditemukan kulit sedikit kebiruan. Babi terserang biasanya dalam kondisi bagus dengan mendapat ransum yang terdiri dari biji-bijian. Perubahan mendadak baik dalam pemberian pakan atau pengelolaannya, mengundang timbulnya penyakit ini.

2. Patologi

Pada kejadian *enteric-toxaemic* dan *septicaemic colibacillosis* mungkin tidak didapatkan kelainan pasca mati yang berarti, oleh karena itu diagnosa didasarkan kepada isolasi agen penyebab. Pada kasus yang tidak begitu hebat, dapat ditemukan perdarahan dari submukosa maupun subserosa, gastritis maupun enteritis. Kadang-kadang ditemukan juga eksudat berfibrin dalam persendian dan ruang-ruang serosa, pneumonia, meningitis atau omphalophlebitis.

Apabila ditemukan meningitis maka cairan cerebrospinal berwarna keruh. Pada kejadian *enteric colibacillosis*, kelainan yang nampak hanya berupa gastroenteritis.

3. Diagnosa

Penegakan diagnosa pada kejadian colibacillosis tidak selalu mudah mengingat manifestasi penyakit mirip dengan penyakit septik lain. Oleh karena itu, isolasi dan identifikasi agen penyebab mutlak diperlukan.

4. Diagnosa Banding

Bentuk septikemik sulit dibedakan dengan Salmonellosis pada anak sapi baru lahir. Colibacillosis yang ditandai dengan diare dapat dikelirukan dengan diare akibat makanan. Gejala diare dapat pula ditemukan pada anak hewan yang mendapat susu berlebihan atau makanan induk yang terdiri atas hijauan amat muda. Pada anak babi, colibacillosis sulit dibedakan dengan diare yang disebabkan ransum yang kekurangan zat besi.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Pada kejadian penyakit terduga colibacillosis, spesimen yang diperlukan adalah darah jantung (dengan antikoagulan), usus (dengan isinya), kelenjar mesenterialis, jantung, limpa, cairan cerebrospinal dan usapan feses (*faecal swab*).

Segera kirim ke laboratorium dalam keadaan segar dalam es untuk pemeriksaan Bakteriologi dan dalam formalin 10% untuk pemeriksaan patologi.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Berbagai macam antibiotik diketahui memberikan hasil baik terhadap kejadian colibacillosis, diantaranya tetracycline, neomycin dan streptomycin. Kebiasaan memberikan antibiotik kepada anak ternak sering menimbulkan resistensi. Pemberian antibiotik pada ternak potong dihentikan sekurang-kurangnya 7 hari sebelum dipotong. Selain pemberian antibiotik atau sulfonamide, obat-obatan penunjang lainnya, sebaiknya diberikan juga infus dengan NaCl fisiologis.

2. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

Hindari keadaan penuh sesak di kandang (*over crowded*), usahakan ternak terbagi dalam kelompok kecil dan terdiri dari umur yang sama. Pengendalian colibacillosis pada anak ternak adalah dengan manajemen kandang dan *hygiene* yang baik. Lantai kandang terbuat dari bahan yang mudah dibersihkan. Disinfektan kandang dilakukan setiap ada pergantian kelompok ternak. Tempat pakan dan air minum diletakkan sedemikian rupa sehingga terhindar dari pencemaran feses.

Anak sapi yang baru lahir harus segera mendapatkan kolostrum. Tempat pakan atau minum segera disucikan setiap habis dipakai. Pemberian pakan atau minum pada anak-anak sapi oleh pekerja hendaknya dilakukan dari luar kandang untuk mencegah kemungkinan infeksi melalui sepatu, pakaian ataupun peralatan kandang lainnya.

Ternak baru harus dilakukan tindakan karantina dan lebih baik lagi disertai pengobatan profilaktik pada saat kedatangan. Sebaiknya dihindari pembelian ternak baru umur muda. Bagi peternakan yang sering mengalami kejadian colibacillosis dapat dianjurkan untuk melakukan vaksinasi pada induk 2-4 minggu menjelang partus (dengan vaksin autogenous) yang bertujuan untuk mengurangi jumlah kematian yang biasanya tinggi dan mendadak.

F. DAFTAR PUSTAKA.

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*, Merek & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle 2nd Edition*. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Direktur Kesehatan Hewan, 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook. 3rd Edition*. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghira D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Radostits OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses. 7th Edition*. Bailliere Tindall. London England.
- Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.
- Subronto dan Tjahjati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

CONTAGIOUS EQUINE METRITIS

Sinonim : *Contagious equine metritis organism (CEMO)*, *Haemophilus equigenitalis*, *taylorella equigenitalis*.

A. PENDAHULUAN

Contagious equine metritis (CEM) adalah penyakit kelamin yang akut, sangat menular pada kuda dan equidae lainnya serta mempengaruhi fertilitas. Sifatnya tidak sistemik terutama menyerang sistem reproduksi kuda betina dan biasanya menyebabkan kemajiran sementara. Gejala utama adanya cairan vagina yang mukopurlenta. Penyembuhan tidak sempurna, tetapi menunjukkan gejala asimtomatis yang lama pada kuda-kuda betina. Penyebaran penyakit terutama disebabkan oleh hubungan kelamin dengan induk yang *carrier*.

B. ETIOLOGI

Penyebab *Contagious equine metritis* (CEM) pada mulanya disebut *Contagious equine metritis organism (CEMO)*, kemudian *Haemophilus equigenitalis* dan terakhir *Taylorella equigenitalis*.

Pertumbuhan *Thylorella equigenitalis* membutuhkan waktu minimal 48 jam bisa sampai 13 hari tetapi biasanya tidak lebih 6 hari pada temperatur 37°C di media darah yang dipanasi dan diinkubasi dalam kondisi mengandung CO₂ 5-10%. Koloni sangat kecil, diameter 2-3 mm, berwarna abu-abu kekuningan, halus dan tepi rata. Tumbuh baik pada media *peptone chocolate agar*, Gram negatif, kecil, bentuk batang pendek, kadang pleomorfik, bipoler, acid fast, non motil, katalase, fosfat dan oksidase positif. Tidak bereaksi atau negatif terhadap berbagai standar pengujian bakteriologi.



Gambar 1. Bakteri penyebab *Contagious equine metritis*, *Taylorella equigenitalis*

(Sumber : <http://www.equmed.com/?p=482>)

Kuda betina dapat menderita lebih dari satu kali dalam satu periode waktu yang pendek dan antibodi timbul dengan cepat sehingga tidak dapat dideteksi dalam waktu singkat setelah sembuh. Kebanyakan kuda betina tidak sembuh total tetapi kadang menjadi karier beberapa bulan. Pada induk yang karier maka bakteri mengumpul di selaput saluran genital, sinus dan fossa clitoris juga pada urethra dan serviks. Anak yang lahir dari induk yang karier dapat juga menjadi karier.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies Rentan

Semua kuda dan sebangsanya peka terhadap penyakit CEM. Kejadian secara alami telah dilaporkan pada kuda. Keledai dapat terinfeksi dalam kondisi eksperimental. Upaya untuk menginfeksi sapi, babi, domba dan kucing tidak berhasil, tetapi beberapa tikus laboratorium dapat terinfeksi dengan inokulasi intrauterin.

2. Pengaruh Lingkungan

Kuda betina yang terinfeksi akan dapat menginfeksi hampir semua kuda betina lainnya dalam peternakan kuda. Kuda betina dapat menderita lebih dari satu kali dalam periode waktu yang pendek setelah sembuh dari penyakit yang aktif.

3. Sifat penyakit

Penyakit CEM ini dapat bersifat karier dan endemis pada peternakan kuda. Anak yang lahir dari induk yang karier dapat juga menjadi karier.

4. Cara Penularan

Penyebaran penyakit paling sering disebabkan oleh karena adanya hubungan kelamin dengan induk karier yang asimtomatis. Penularan disamping melalui alat kelamin, dapat juga secara mekanis melalui petugas yang menangani dan memeriksa kuda jantan atau betina yang terinfeksi.

Perlakuan yang tidak higienis selama pembersihan dan pemeriksaan alat kelamin kuda dapat menyebabkan terjadinya penularan, untuk itu diperlukan perlakuan yang aseptis. Kuda betina yang terinfeksi akan menginfeksi hampir semua kuda betina lainnya. Kuda betina yang menderita lebih dari satu kali dalam periode waktu yang pendek, antibodi yang ada pada serum dapat timbul cepat sehingga tidak dapat terdeteksi dalam waktu singkat setelah sembuh dari penyakit yang aktif.

5. Faktor Predisposisi

Kuda merupakan hospes alami, hanya untuk *equigenitalis thoroughbred* tampaknya sangat rentan. Adanya imunitas yang lemah dan kurangnya kebersihan lingkungan dapat memudahkan terjadinya penyakit CEM. Perlakuan yang tidak higienis selama pembersihan dan pemeriksaan alat kelamin kuda dapat menyebabkan terjadinya penularan, sehingga pemeriksaan alat kelamin harus dilakukan se-aseptis mungkin.

6. Distribusi Penyakit

Penyakit CEM ini dilaporkan pertama kali di Newmarket Inggris oleh Crowhurst, pada tahun 1997, sekarang telah bebas, kemudian di Iriandia oleh Tymoney, dkk tahun 1997, di Australia oleh Hughes, dkk tahun 1978 dan sekarang telah bebas, Perancis dan Jerman oleh Sonnenchein dan Klug tahun 1979, di Amerika Serikat oleh Swerezek 1978, Jepang oleh Kamada, dkk tahun 1981, juga sudah dilaporkan di Italia, Belgia, Denmark, Austria, Finlandia, Norwegia, Belanda, Swedia, Yugoslavia, dan Maroko.

Di Indonesia CEM telah pernah dilaporkan oleh BPPH/BPPV Wilayah II Bukittinggi pada kuda di Payahkumbuh pada tahun 1986.

D. PENGENALAN PENYAKIT

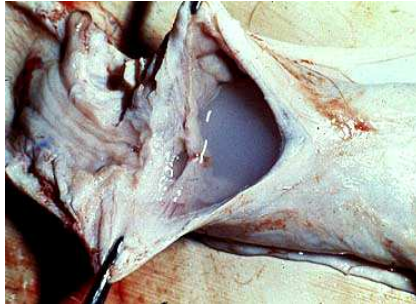
1. Gejala Klinis

Gejala klinis CEM mulai muncul 1-6 hari pasca infeksi atau sampai 80 hari. Setelah tertular pada kuda betina akan mengeluarkan cairan mukopurulent tanpa bau dari saluran genital. Pada kasus berat, cairannya akan banyak sekali, bila kasusnya ringan cairan putih keabuan hanya sedikit terkumpul di dasar vagina pada mukosa vagina. Biasanya sekresi akan hilang setelah 3-4 minggu, dan kuda dapat kembali estrus dalam beberapa hari setelah infeksi. Penyakit dapat mengakibatkan infertilitas dan aborsi dini. Gejala yang nyata akibat CEM tidak terlihat pada kuda jantan.



Gambar 2. Cairan mukopurulent pada kuda betina akibat Metritis
(Sumber : http://www.kosvi.com/courses/vpat5215_1/vpat5310/uterus/ute08.htm)

Infeksi ditandai adanya endometritis, servicitis dan vaginitis. Sering keluar cairan mukopurulent 2-10 hari setelah perkawinan dan mungkin terlihat keluar dari vulva, membasahi bagian belakang tubuh hewan dan mengotori ekor. Kuda yang menderita parah akan mengakibatkan metritis kronis dan menyebabkan terjadinya infertilitas.



Gambar 3. Eksudat mukopurulen pada uterus kuda akibat contagious equine metritis. Debit tersebut berasal dari rahim di mana endometrium dan muskularis yang meradang.

(Sumber : http://www.kosvi.com/courses/vpat5215_1/vpat5310/uterus/ute08.htm)

2. Patologi

Perubahan patologis menunjukkan pembesaran yang bervariasi dari uterus dan adanya sedikit cairan keabu-abuan, endometritis dan perusakan endometrium pada bagian epitel, pembesaran serta pembengkakan uterus.

Ditemukan banyak leukosit polimorfonukleus (*polymorphonuclear leucocytes*) dan epitel degenerasi pada smear serviks. Pemeriksaan mikroskopis akan terlihat bakteri Gram negatif di dalam dan di luar sel. Tidak ditemukan adanya lesi di luar organ genital.

3. Diagnosa

Bila terlihat gejala klinis setelah musim kawin, dapat ditandai dengan adanya estrus kembali dan adanya sekresi pada saluran genital. Antibodi tidak spesifik terhadap gejala klinis penyakit ini, tidak ada pada serum induk atau pejantan yang karier, sehingga pengujian serologis tidak praktis. Tidak ada uji serologis yang cocok untuk kontrol dan mendeteksi penyakit ini.

Berbagai macam uji serotipe telah dikembangkan mulai dari *slide agglutination* sampai dengan *direct* dan *indirect immunofluorescence*. Masing-masing metoda mempunyai keuntungan dan kerugian, kelemahan uji aglutinasi kadang terjadi autoglutinasi bila dibiakkan dalam udara yang mengandung CO₂, sebaliknya bila dalam wadah berililin (*candle jar*) dapat mengurangi autoglutinasi. Dianjurkan menggunakan *immunofluorescence*

untuk aktivasi autoglutinasinya, tetapi uji ini dapat bereaksi silang dengan organisme lain seperti *Pasteurella haemolytica*, sehingga perlu diulangi dengan menggunakan antisentrum yang telah diserap.



Gambar 4. Pengujian *Contagious Equine Metritis*

(Sumber : <http://www.equinereproduction.com/mare-services/index.php>)

Identifikasi dapat pula dilakukan dengan Kit latex aglutinasi untuk antigen *Taylorella equigenitalis*. Metoda PCR (*Polymerase Chain Reaction*) telah digunakan untuk mendeteksi *Taylorella equigenitalis* dan telah dibandingkan dengan berbagai metoda kultur lainnya. Pengujian serologis dengan ELISA atau *Serum Agglutination*, CFT dan AGID, pengujian ini bagus untuk kuda 6-10 minggu setelah infeksi, tetapi meragukan untuk pengujian pada hewan karier.

4. Diagnosa Banding

Ada dua infeksi alat kelamin yang paling umum pada kuda betina yang dapat mengacaukan diagnosa yaitu yang disebabkan oleh *Klebsiella pneumoniae* dan *Pseudomonas aeruginosa*. Selain itu juga dilaporkan akibat bakteri lain seperti *Streptococcus zooepidemicus*, *Streptococcus* dan *Micrococcus*. Diagnosa harus dikonfirmasi dengan isolasi penyebabnya berupa organisme Gram negatif dengan bentuk batang pendek.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Pengambilan swab sampel untuk pemeriksaan bakteriologis diambil dari serviks atau endometrium uterus selama estrus, vestibulum, fossa clitoris dan sinus clitoris pada kuda betina. Perlengkapan swab serviks atau uterus harus sedemikian rupa untuk menghindari pencemaran.

Pengangkutan dan pengiriman swab ke laboratorium harus hati-hati untuk menghindari kematian bakteri selama transportasi. Swab harus dimasukkan kedalam media transport yang mengandung *charcoal*, seperti misalnya media transport. Swab harus disimpan dalam kondisi dingin, bila memungkinkan dapat segera langsung dibawa ke laboratorium tidak kurang dari 24 jam setelah pengambilan. Setiap swab harus diinokulasikan

ke media darah 5% yang telah dipanasi, mengandung agar peptone dan ditambah cystein (0,83 mM), garam sulfat (1,519 mM) dan fungizone (5 µg/ml amphotericin B).

E. PENGENDALIAN

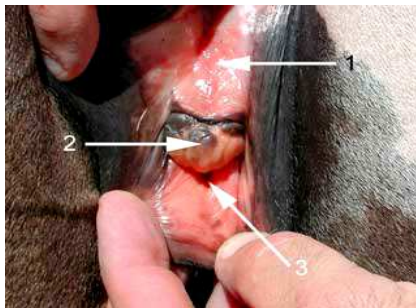
1. Pengobatan

Penggunaan larutan chlorhexidine gluconate tidak lebih 0,25% untuk irigasi uterus. Penggunaan larutan chlorhexidine gluconate 2% tiga kali sehari terhadap penis kuda arab tidak menyebabkan iritasi.

Penggunaan gentamicin sulfat lebih baik dari pada ampicilin atau kombinasi sodium benzyI penicillin dan polymixin B sulphate.

2. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

Pemusnahan bakteri *Taylorella equigenitalis* dapat dilakukan dengan penyucihamaan disertai pengobatan dengan antibiotik secara lokal dan sistemik, tetapi dengan vaksinasi tidak efektif. Pada prinsipnya untuk mengontrol penyebaran penyakit ini adalah dengan memastikan bahwa tidak ada infeksi sebelum pembibitan dilaksanakan.



Gambar 5. Gambar bagian luar genital hewan betina. Bagian ini merupakan fokus pembersihan untuk mencegah penyebaran CEM. 1. Permukaan vagina ketika dibuka 2. Clitoris, 3. Clitoral fossa atau sinus.

(Sumber :<http://www.infovets.com/books/equine/E/E123.htm>)

Belum ada vaksin yang efektif dapat mencegah infeksi CEM atau untuk mencegah kolonisasi *Taylorella equigenitalis*.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*, Merek & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle 2nd Edition*. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Direktur Kesehatan Hewan, 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook. 3rd Edition*. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghira D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Radostits OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses. 7th Edition*. Bailliere Tindall. London England.
- Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.
- Subronto dan Tjahjati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

DERMATOPHILOSIS

Sinonim : *Lumpy skin, mycotic dermatitis, cutaneous streptothricosis, strawberry foot root*

A. PENDAHULUAN

Dermatophilosis adalah penyakit kulit yang ditandai dengan terjadinya peradangan bereksudat pada jaringan epidermis kulit diikuti terbentuknya keropeng-keropeng. Penyakit ini dapat bersifat akut maupun kronis dan dapat menyerang sapi, kambing, domba, kuda dan juga manusia.

Kejadian dermatophilosis diungkapkan pertama kali oleh Van Saceghem tahun 1915 dari satu kejadian penyakit kulit pada sapi di Kongo-Belgia (Afrika) yang pada saat itu disebut sebagai penyakit *dermatose contagieuse*. Kemudian penyakit ini dilaporkan tersebar luas ke seluruh dunia.

Kerugian ekonomis yang diakibatkan penyakit ini tergantung dari derajat kerusakan kulit yang terjadi dan distribusi geografis penyakit ini. Di daerah yang beriklim dingin, kejadian dermatophilosis umumnya hanya bersifat sporadik dan kerusakan kulit yang terjadi hanya ringan sehingga tidak menyebabkan kerugian ekonomis yang signifikan. Sebaliknya di daerah tropis dengan tingkat kelembaban tinggi seperti di Afrika Barat dan Afrika Timur dermatophilosis menimbulkan perubahan klinis yang berat sehingga menyebabkan kerugian ekonomis yang besar, termasuk penurunan berat badan, penurunan produksi susu, pengafkiran (*culling*) hewan yang terinfeksi sangat berat, dan kematian ternak.

B. ETIOLOGI

Dermatophilosis disebabkan oleh bakteri *Dermatophilus congolensis*, yang termasuk di dalam genus *Dermatophilaceae* dari ordo *Actinomycetales*. Bakteri ini termasuk Gram positif dan dalam perkembangannya membentuk struktur yang merupakan bentuk khas berupa filamen memanjang yang terdiri dari deretan kokus yang berjajar dua, empat, atau empat kokus. Kokus-kokus tersebut akan berkembang menjadi zoospora berflagella yang merupakan bentuk infeksi dari *D.congolensis*.

Zoospora dapat bertahan hidup selama beberapa tahun di dalam keropeng kudis yang kering pada suhu lingkungan 28-31°C. Zoospora akan aktif keluar dari keropeng/kudis (*scab*) apabila terjadi kontak dengan air atau dalam kondisi kelembaban udara yang tinggi.

D.congolensis tumbuh pada media yang mengandung darah atau serum pada suhu 37 °C selama 24-48 jam. Bentuk koloni yang tumbuh bervariasi tetapi umumnya berbentuk bulat dengan pinggir yang tidak rata (1-2 mm), berwarna

putih keabu-abuan sampai kekuningan pada biakan yang lebih tua. Tetapi terkadang koloni berkeriput dan kering serta mencengkeram kuat pada media padat, menghemolisis sel darah merah (*B.hemolisis*) terutama sel darah merah kuda. Bakteri ini tidak tumbuh pada media biakan jamur seperti media *Sabouroud Dextrose Agar (SDA)*.

Sifat biokimiawi *D.congolensis* antara lain adalah menghidrolisis urea, memfermentasi glukosa, fruktosa, maltosa, tidak memfermentasi sukrosa salisin dan xylosa serta membentuk indol.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies rentan

Sapi, domba, kambing dan kuda pada segala tingkat umur, jantan maupun betina peka terhadap dermatophilosis. Manusia juga dapat terinfeksi oleh *D.congolensis*.

2. Pengaruh Lingkungan

Dermatophilosis termasuk penyakit musiman yaitu sering terjadi pada saat musim hujan. Di samping itu cara pemeliharaan komunal atau ekstensif di padang penggembalaan akan meningkatkan resiko infeksi *D.congolensis*.

3. Sifat Penyakit

Di negara-negara yang beriklim dingin, kejadian dermatophilosis umumnya hanya bersifat sporadik, sedangkan di negara-negara tropis dengan tingkat kelembaban tinggi, penyakit ini bersifat endemis dengan *morbidity rate* sampai 80%.

4. Cara Penularan

Penularan penyakit antar hewan terjadi melalui kontak langsung atau secara tidak langsung melalui gigitan lalat penggigit (*Stomoxys calcitrans* dan *Tabanus*). Di negara-negara Afrika cara penularan juga ditengarai melalui caplak *Ambyomma variegatum*.

5. Faktor Predisposisi

Untuk terjadinya infeksi diperlukan beberapa faktor predisposisi yang berperan merusak keutuhan kulit atau mengganggu keseimbangan flora normal kulit. Kulit yang utuh (tidak ada yang luka) merupakan pertahanan tubuh alami yang akan mampu mencegah masuknya agen penyakit yang dalam hal ini zoospora *D.congolensis*. Kerusakan kulit dapat diakibatkan

oleh gigitan lalat penggigit, caplak, atau dapat karena terkena benda tajam. Disamping itu terpaan hujan yang deras dan terus menerus juga dapat merusak keutuhan kulit dengan mempengaruhi konsistensi lapisan lemak dan jaringan tanduk (Stratumcorneum) kulit.

Faktor lain yang juga berpengaruh terhadap terjadinya infeksi adalah status nutrisi dan kesehatan hewan. Apabila hewan dalam keadaan malnutrisi atau dalam keadaan kondisi tidak prima maka infeksi *D.congolensis* akan lebih mudah terjadi.

Segera setelah terjadi luka pada kulit, zoospora sebagai bentuk infeksi *D.congolensis* akan masuk dan segera berkembang menjadi hife yang mampu menembus epidermis kulit sebagai tempat predileksinya.

6. Distribusi Penyakit

Dermatophilosis telah tersebar luas di dunia terutama di negara-negara tropis di Afrika barat, Afrika Timur, Karibia negara-negara beriklim sedang atau dingin seperti Australia, Kanada, Inggris, dan Amerika Serikat.

Data kejadian Dermatophilosis di Indonesia sangat minim. Hal ini kemungkinan karena kurangnya pemahaman tentang penyakit ini sehingga lepas dari perhatian. Kesalahan diagnosa kemungkinan juga terjadi mengingat terdapat beberapa penyakit kulit lain yang mempunyai kemiripan gejala klinis dengan dermatophilosis.

Pada tahun 1993 terjadi wabah penyakit kulit pada sapi-sapi Peranakan Ongole di Kabupaten Kulon Progo, D.I. Yogyakarta yang semula diduga karena infestasi parasit (scabies) dan setelah diobati dengan ivermectin ternyata tidak ada respon kesembuhan. Setelah dilakukan pemeriksaan mikroskopis terhadap keropeng (*scab*) ternyata ditemukan *D.congolensis*.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Tanda klinis yang paling menonjol diawali dengan terjadinya peradangan bereksudat pada lapisan epidermis kulit yang kemudian berkembang menjadi papula dan pustula. Papula dan pustula ini akhirnya membentuk keropeng/kudis (*scab*) yang kering, tebal, keras dengan tepi yang tidak teratur. Lesi-lesi tersebut melekat sangat kuat pada permukaan dan apabila kudis/keropeng tersebut di lepas dari permukaan kulit maka akan tampak berwarna kemerahan sampai perdarahan pada permukaan kulit tersebut. Pada umumnya penyakit ini dapat sembuh dengan sendirinya pada musim kemarau. Tetapi tidak jarang dilaporkan penyakit ini tetap persisten selama musim kemarau.

Kudis/keropeng pada sapi dapat bersifat lokal di bagian-bagian tertentu tubuh seperti pada daerah kepala, leher, punggung, kaki atau dapat menyebar luas di seluruh tubuh sehingga kulit akan tampak sangat kasar. Kelainan kulit ini umumnya tidak disertai rasa gatal (pruritis) seperti halnya pada kelainan kulit akibat parasit atau jamur.



Gambar 1. Lesi keropeng pada kulit bagian atas/punggung sapi akibat dermatophilosis
(Sumber : <http://www.caribvet.net/en/monograph-0>)



Gambar 2. Lesi akibat dermatophilosis pada sapi
(Sumber : <http://www.vetnext.com/search.php?s=aandoening&id=73255076822%20135>)

Pada kambing, kudis/keropeng umumnya bersifat lokal pada sekitar mulut, leher, punggung, tapak kaki dan pada daerah abdominal, sedangkan pada domba, kudis sering dijumpai pada telinga, hidung, kepala dan kaki (*strawberry footrot*).

Kelainan kulit pada kuda sering terjadi sepanjang punggung dan sisi kanan-kiri (flank). Juga pada daerah sekitar ekor sampai kaki sehingga terkadang menyebabkan kepincangan.

Apabila kelainan kulit yang terjadi sangat berat tersebar diseluruh tubuh maka hewan akan tampak depresi, tidak ada nafsu makan, kehilangan berat badan, demam dan mengalami lymphodenopathy.

2. Patologi

Pada kejadian kematian hewan akibat dermatophilosis, perubahan yang paling menciri adalah peradangan kulit (dermatitis) disertai keropeng/kudis yang sangat ekstensif.



Gambar 3. Keropeng pada kulit punggung sapi
(Sumber : <http://www.thecattlesite.com/diseaseinfo/230/rain-scald-dermatophilosis>)



Gambar 4. Lesi akibat dermatophilosis pada kambing
(Sumber : <http://www.caribvet.net/en/monograph-0>)

Secara histopatologi tampak adanya penebalan lapisan dermis kulit yang dipenuhi oleh sel-sel radang terutama neutrofil pada awal infeksi. Sedangkan jaringan atau organ lain umumnya tidak terjadi perubahan patologis yang menciri.

3. Diagnosa

Peneguhan diagnosa terhadap penyakit ini didasarkan pada perubahan klinis yang terjadi pada hewan, pemeriksaan mikroskopis terhadap preparat ulas langsung (*direct smear*) dari keropeng/kudis dan didukung oleh temuan struktur khas bakteri *D. congolensis* secara mikroskopis yaitu bentuk filamen memanjang yang terdiri dari kokus-kokus yang tersusun berjajar dua atau lebih kokus seperti bentuk tangga dimana anak tangga diibaratkan kokus-kokus tersebut. Gambaran mikroskopis tersebut

merupakan hasil dari pemeriksaan preparat ulas spesimen keropeng yang kemudian diwarnai dengan Giemsa, methylen blue atau carbol fuchsin. Meskipun demikian untuk peneguhan diagnosa lebih lanjut dapat dilakukan isolasi bakteri dengan melakukan penanaman pada media agar darah.

4. Diagnosa Banding

Beberapa penyakit kulit yang sering dikelirukan dengan dermatophilosis antara lain mycotic dermatitis.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Spesimen yang diperlukan untuk peneguhan diagnosa berupa kudis/keropeng kulit yang dapat dikirim ke laboratorium tanpa pengawet.

E. PENGENDALIAN

Pengobatan dapat dilakukan dengan pemberian preparat tetracycline, penicilline-streptomycine.

F. DAFTAR PUSTAKA

Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*, Merek & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.

Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle 2nd Edition*. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.

Direktur Kesehatan Hewan, 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.

Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook. 3rd Edition*. Iowa State University Press Ames.

Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghira D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.

Radostits OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses. 7th Edition*. Bailliere Tindall. London England.

Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.

Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

ERYSIPELAS

Sinonim : Diamond skin disease, Erisipelas

A. PENDAHULUAN

Erysipelas adalah penyakit hewan menular yang disebabkan oleh bakterial dan terutama menyerang babi. Bakteri *Erysipelothrix rhusiopathiae* penyebab penyakit tersebut berkesan seperti berlian atau *Erysipelathrix insidiosa*. Erysipelas pada babi biasanya menimbulkan bercak-bercak merah pada kulit sehingga sering disebut "*diamond skin disease*". Disamping itu, erysipelas dapat menimbulkan polyarthrititis pada babi. Penyakit tersebut pernah dilaporkan di Amerika, Eropa, Rusia, Australia, Papua New Guinea, Asia, termasuk Indonesia. Kerugian ekonomi penyakit erysipelas cukup serius yang antara lain meliputi hewan tidak produktif, penurunan produksi daging, angka kematian yang tinggi pada anak babi.

Selain pada babi erysipelas juga menyerang domba, unggas, dan secara spontan menyerang berbagai jenis hewan lainnya termasuk manusia. Pada manusia infeksi bersifat lokal dan menimbulkan bintik-bintik merah pada kulit disebut erysipoloid.

B. ETIOLOGI

E.insidiosa berbentuk batang langsing, kecil, lurus, membentuk kurva atau membentuk filamen, membentuk koloni halus (S), koloni kasar (R) dan koloni antara halus dan kasar (RS) tergantung type dari erysipelas. Bakteri yang berasal dari koloni halus berbentuk batang halus, panjang 0,5-2,5 micrometer sedangkan yang berasal koloni kasar membentuk filamen, bercabang atau membentuk lingkaran, dengan ukuran panjang antara 4,15 micrometer. Bakteri ini tidak membentuk spora, tidak bergerak dan bersifat Gram positif, biasa terdapat pada tonsil dan selaput lendir pada babi sehat dan hewan lain. Selain itu, dalam lendir tubuh ikan air tawar dan asin, cysta bakteri-bakteri biasanya hidup dan berkembang biak selama musim panas pada tanah yang alkalis.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

Erysipelothrix termasuk bakteri yang memiliki resistensi tinggi terhadap pengaruh lingkungan baik fisik maupun kimiawi tetapi sensitif terhadap panas. Bakteri ini akan mati pada pemanasan 55°C selama 10 menit. Di alam bebas dibawah sinar matahari langsung bakteri erysipelothrix tahan hidup selama 12 hari, di dalam air minimum 4-5 hari sedangkan didalam air selokan atau aquarium tahan 12-14 hari. Di dalam tempat yang

terlindung, bakteri ini dapat tahan hidup lebih lama misalnya di dalam feses dapat hidup selama 1-5 bulan, di dalam karkas yang membusuk 4 bulan, di dalam karkas yang dikubur 9 bulan, di dalam lendir yang menutup tubuh ikan tahan 4- 6 bulan pada suhu 10-12°C.

Bakteri *Erysipolothrix* tidak mati oleh proses pengawetan daging secara penggaraman, pengasaman maupun pengasapan. Di dalam daging yang diawetkan dengan penggaraman serta ditambah KNO_3 akan tahan selama 30 hari didalam daging yang diasamkan 170 hari, dan di dalam daging yang diasapkan tahan 3 bulan. Mengingat sifat daya tahan bakteri *erysipolothrix* di alam maka sangat penting artinya terutama dalam hal terjadinya infeksi langsung pada hewan maupun pada manusia.

2. Spesies rentan

Spesies rentan adalah babi, domba, kalkun, dan unggas lain, karnivora, serta kuda sedangkan pada sapi kurang peka.

Pada hewan percobaan, mencit dan burung dara paling peka, kelinci kurang peka, marmot bersifat resisten. Pada ikan bakteri ini bersifat saprofit, terdapat pada lendir menyelimuti tubuhnya kadang-kadang pada ikan dapat menyebabkan septisemia dan peradangan pada kulit. Selain pada hewan peliharaan infeksi bakteri *Erysipelothrix* didapatkan pada babi liar, burung liar, rodentia, tikus rumah serta tikus. Infeksi *E.insidiosa* pada manusia berhubungan erat dengan sifat pekerjaannya, misalnya manusia yang banyak terserang ialah pemeliharaan, pengolah daging babi, pekerja di rumah potong hewan, penjual ikan, nelayan, dokter hewan dan mahasiswa kedokteran hewan, serta petani yang bekerja disekitar peternakan babi.

3. Pengaruh Lingkungan

Musim panas dan musim hujan dapat langsung mempengaruhi, namun penyakit dapat mewabah apabila disertai faktor stres.

4. Sifat penyakit

Sifat penyakit erysipelas pada babi sporadik dan dapat mewabah dengan mortalitas tinggi dan morbiditas sangat bervariasi, pada domba kematian jarang terjadi.

5. Cara Penularan

Yang dapat bertindak sebagai reservoir penyakit adalah :

- a. semua hewan yang terinfeksi
- b. tanah bekas peternakan babi yang pernah terserang erysipelas, yang merupakan sumber infeksi selama bertahun-tahun.

- c. tempat pembuatan kotoran hewan dan kotoran dari RPH, empang dan pasar ikan.
- d. tikus liar, tikus rumah dan rodensia lainnya yang hidup ditempat-tempat tersebut diatas.
- e. daging asal babi sakit (pemotongan gelap), sebelum maupun sesudah mengalami proses penggaraman, pengasaman atau pengasapan.
- f. ikan dan tepung ikan.

Penularan pada hewan dapat terjadi lewat saluran pencernaan atau secara oral, lewat kulit yang tidak utuh atau secara kutan dan intrauterin. Ektoparasit seperti kutu anjing, caplak dan lalat dapat bertindak sebagai vektor mekanik. Pada manusia cara penularan dapat terjadi melalui kulit atau secara kutan.

1. Faktor Predisposisi

Erysipelas terjadi oleh penyebaran infeksi yang diawali dengan berbagai kondisi yang berpotensi timbulnya kolonisasi bakteri, misalnya: luka, koreng, infeksi penyakit kulit lain, luka operasi dan sejenisnya, serta kurang hygiene. Selain itu, Erisipelas dapat terjadi pada seseorang yang mengalami penurunan daya tahan tubuh, misalnya: diabetes millitus, malnutrisi (kurang gizi), dan lain-lain.

2. Distribusi Penyakit

Sekitar tahun 1964 terjadi wabah penyakit pada satu perusahaan babi di daerah Cibinong, kabupaten Bogor dengan tanda-tanda bercak-bercak merah pada kulit dan angka kematian tinggi pada anak babi, sedang pada babi dewasa tampak kurus atau badan seperti papan. Salah satu perusahaan babi di Kapok, Cengkareng Jakarta Barat pada Februari 1979 dilaporkan ada kematian sebanyak 143 babi. Kematianannya terjadi secara tiba-tiba, kadang-kadang didahului oleh tanda-tanda atau gejala klinis seperti hewan tampak menyendiri, sering menggigil, berteriak-teriak, merebahkan badannya, napasnya cepat, dan adanya warna kemerahan pada kulit hampir di seluruh permukaan tubuh. Selanjutnya pada bulan Agustus tahun 1979, akhirnya dapat diisolasi bakteri erysipelas dari darah dan limpa babi oleh FKH IPB, 1982 diisolasi oleh OPPH Maros, tahun 1988 BPPH Medan.

Penyakit babi yang secara klinis diduga erysipelas dinyatakan telah terjadi pada peternakan babi rakyat di beberapa daerah di pulau Bali, dan menyebabkan banyak kematian terutama pada babi muda.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

a. Pada Babi

Penyakit Erysipelas pada babi dapat terjadi secara akut, sub akut dan kronik.

(1) Bentuk akut

Pada bentuk akut sering disebut bentuk septisemia hewan menunjukkan suhu tinggi, bahkan beberapa tahun hewan akan mati tanpa menunjukkan gejala disertai diare dan diikuti konstipasi. Babi yang sakit tidak ada nafsu makan, tidak suka bergerak dan biasanya berjalan kaku dengan punggung yang melengkung karena babi tersebut menahan sakit.



Gambar 1. Bercak-bercak merah pada kulit babi penderita Erysipelas

(Sumber : <http://www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E05.htm>)

Beberapa babi muntah-muntah, gemetar atau bernafas dengan susah dan batuk. Pada matanya bengkak dan merah serta mengeluarkan air mata. Tidak jarang terjadi kelumpuhan kaki. Pada tahap akut babi dapat menunjukkan bercak-bercak merah yang menonjol pada kulit, yang disebut "diamond skin disease". Lesi kulit dengan kebengkakan tersebut dalam beberapa hari berkurang kemudian menghilang. Pada kasus yang lain bercak-bercak merah tersebut menjadi satu dan menyerang daerah kulit yang luas yang kemudian menjadi merah kehitam-hitaman mengeras dan akhirnya terjadi pengelupasan.

(2) Bentuk sub akut

Bentuk ini kurang hebat dari bentuk akut. Babi biasanya tidak begitu sakit, suhu tidak begitu tinggi dan masih ada nafsu makan. Lesi kulit mulai tampak kemerahan. Kasus kematian lebih rendah. Hewan yang dapat bertahan pada kondisi akut maupun sub akut tidak selalu sembuh secara sempurna dan sering kali berubah menjadi kronik.

(3) Bentuk kronik

Bentuk ini merupakan lanjutan dari bentuk akut dan sub akut, tetapi kadang-kadang dapat berdiri sendiri. Arthritis akan timbul, persendian membengkak, panas dan nyeri sehingga babi menjadi lumpuh. Kemudian terjadi kelainan-kelainan nekrotik pada kulit yang dapat mengelupas misalnya pada ekor dan ujung telinga. Tidak jarang jantungnya akan terkena bila terjadi pertumbuhan serupa bunga kol pada kutub jantung yang mengganggu fungsi organ tersebut. Hewan dapat mati dengan mendadak tanpa gejala-gejala yang menyolok.

b. Pada Domba

Tanda-tanda penyakit adalah kebengkakan persendian pada salah satu kaki atau lebih, terjadi penebalan pada kapsul persendian berisi cairan yang tidak bernanah tetapi bergranulasi. Kadang-kadang disertai proses peneranaan, yang disebabkan adanya infeksi sekunder oleh bakteri-bakteri pyogenes. Hewan susah berjalan/kaku, sering berbaring, bila sudah berbaring susah untuk bangun, sedang nafsu makan ada kalanya tetap baik. Umumnya tidak didapatkan kelainan pada organ-organ tubuh maupun bagian tubuh lainnya.

Domba umur 2-3 bulan rentan terhadap penyakit ini meskipun hewan tua juga dapat terserang. Selain melalui luka, infeksi juga dapat terjadi lewat tali pusar.

c. Pada Sapi

Pada umumnya terjadi arthritis pada sendi tibio-tarsal atau di daerah sendi karpal. Dari persendian yang terinfeksi bakteri erysipelas dapat diisolasi. Pernah dilaporkan suatu kasus encephalomyelitis yang disebabkan oleh *E.rhusiopathiae*.

d. Pada Unggas

Tanda-tandanya adalah terjadinya ptekie sampai hemorragi pada otot dada dan paha.

e. Pada hewan lain

Di Amerika pernah dilaporkan *E.insidioae* menyerang buaya dan lumba-lumba.

2. Patologi

Pada babi kelainan pasca mati pada bentuk akut tidak khas. Dapat terjadi radang pada lambung, usus, kandung kemih dan ginjal tetapi kelainan

ini juga didapati pada penyakit lain. Jika terdapat lesi pada kulit akan sangat membantu diagnosa. Pada kasus kronik akan terjadi penebalan kapsul di sekeliling persendian dan permukaan tulang persendian akan menjadi kasar dan mengalami erosi.

3. Diagnosa

Diagnosa laboratorium dilakukan dengan :

- a. Pemupukan bahan pemeriksaan pada Media *Tryptose Broth*, *Tryptose Phospat Agar* dan agar darah dan pengeraman selama 24-48 jam pada suhu 37°C.
- b. Pemeriksaan mikroskopik isolat yang telah ditumbuhkan.
- c. Identifikasi isolat isolat yang telah ditumbuhkan berdasarkan sifat biokimiawi.
- d. Uji biologik dengan memakai hewan percobaan seperti mencit, tikus, burung, merpati, kelinci, dan hamster.

Diagnosa secara serologis tidak dianjurkan sebab tidak memberikan reaksi yang spesifik.

4. Diagnosa Banding

Penyakit erysipelas yang bersifat akut pada hewan muda secara klinis sulit dibedakan dari penyakit septisemia lainnya seperti kolera babi, salmonellosis akut atau infeksi bakterial lainnya.

Arthritis yang disebabkan oleh *Mycoplasma hycozinoviae* sangat mirip dengan arthritis yang disebabkan erysipelas.

Arthritis dapat pula disebabkan oleh *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Corynebacterium* dan *Brucella* yang biasanya juga disertai dengan kelumpuhan.

Nekrosis dan deskuamasi beberapa daerah dari kulit, yang kadang-kadang terjadi sebagai akibat dari erysipelas babi akut, dapat dikacaukan dengan kejadian terbakar matahari yang hebat, fotosensitasi, pengaruh ektoparasit dan para keratosis.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Untuk tujuan isolasi dan indentifikasi erysipelas dapat dikirim bahan-bahan seperti tonsil darah, feses, air kemih, organ limpa, hati, ginjal, kelenjar limfe, sunsum tulang, cairan persendian yang terserang, eksudat peritoneal, otot dan pada manusia biopsi kulit yang meradang. Sebagai *media transport* dapat dipakai kaldu daging ditambah 1% glukose. Dari segi keberhasilan isolasi bakterinya urutan dari organ-organ yang akan dikirim untuk pemeriksaan adalah ginjal, limpa, hati, dan persendian serta tonsil.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Serum kebal, digunakan untuk tujuan profilaksis dan pengobatan.

- Profilaksis : - Diberikan 5 ml serum untuk hewan yang beratnya sama dengan atau kurang dari 50 kg. Untuk tiap kenaikan berat badan 10 kg di atas 50 kg diberikan tambahan 1 ml serum
- Imunitas yang ditimbulkan tidak lebih dari 15 hari.

2. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Vaksin

- (1) *Attenuated vaccine*: atenuasi dilakukan pada kelinci. Kekebalan yang ditimbulkan 8-12 bulan. Untuk ternak bibit dilakukan vaksinasi ulang selang 1 tahun.
- (2) EVA : *Erysipelas Vaccine Avirulent*
EVA adalah *single lyophilized culture* dari *E.insidiosa* yang bersifat avirulen. Penggunaannya bisa secara tunggal atau secara simultan dengan pemberian serum kebal. Pada babi dapat diberikan secara oral, dapat menimbulkan/membentuk kekebalan selama 6 bulan.

b. Tindakan Higiene

- (1) Untuk menekan jumlah pencemaran maka harus diadakan sistem drainase perkandangan yang lancar, disediakan tempat khusus untuk pembuangan kemih dan feses, lantai kandang harus terbuat dari bahan yang mudah dibersihkan.
- (2) Bila ada hewan yang mati karena erysipelas harus dibakar dan semua peralatan bekas pakai harus disinfektan.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*, Merek & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle 2nd Edition*. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Direktur Kesehatan Hewan 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Howard W Dunne 1999. *Disease of Swine, Fourth Edition*, The Jowa State University, Press, Ames, Jowa, USA.
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook. 3rd Edition*. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghire D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Radostids OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses. 7th Edition*. Bailiere Tindall. London England.
- Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.
- Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

GLANDERS

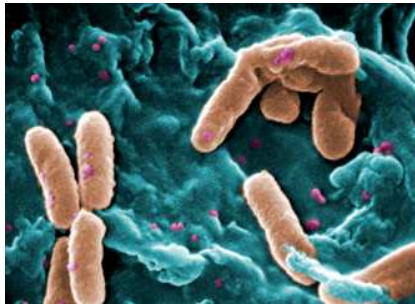
Sinonim : Malleus, Boosaarddige Droes, Ingus Jahat

A. PENDAHULUAN

Glanders adalah penyakit infeksi kronis yang dapat menyerang pada hewan berkuku satu, dan jarang ditemukan pada hewan-hewan lainnya atau juga pada manusia. Penyakit ini ditandai dengan ciri yang spesifik yaitu adanya formasi nodule fibrokaseous pada alat pernafasan bagian depan, paru-paru dan kulit. Penyakit kebanyakan ditemukan di Asia, Eropa Timur, dan Afrika Utara.

B. ETIOLOGI

Penyakit ini disebabkan bakteri *Pseudomonas mallei*, suatu bakteri Gram negatif, non motil, dan tidak membentuk spora, agak sedikit resisten terhadap lingkungan, dan dapat bertahan hidup 2-3 bulan di luar tubuh.



Gambar 1. *Pseudomonas mallei*
(Sumber : <http://www.iranscs.blogfa.com/post-110.aspx>)

Penyakit Glanders pernah dilaporkan di India, Pakistan dengan tingkat insidensi rendah dan sporadik, serta di Mongolia telah menyebar luas. Di Indonesia jarang terjadi.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies rentan

Bangsa kuda umumnya terkena dan kejadiannya kronik tapi pada jenis keledai dan Bagal (*Mule*) selalu berjalan akut. Kejadian pada manusia dan bangsa karnivora jarang terinfeksi. Secara alami meskipun jarang terjadi bangsa sapi domba, babi dan anjing dapat pula tertular. Untuk hewan-hewan percobaan jenis marmut dan juga tikus putih amat rentan. Manusia bersifat

rentan, pernah dilaporkan kematian pada manusia akibat glanders, yaitu pada manusia-manusia yang terlibat secara dekat dengan kuda yang tertular.

2. Pengaruh Lingkungan

Bakteri *Pseudomonas mallei* ada dalam eksudat hidung dan ulserasi kulit dari hewan yang terinfeksi, dan penyakit ini sering terjadi karena kontak atau menelan makanan atau air yang terkontaminasi oleh cairan hidung hewan sakit. Organisme ini rentan terhadap panas, cahaya, dan desinfektan, dan dapat bertahan hidup di daerah tercemar selama lebih dari 1 tahun. Keadaan lembab, dan kondisi basah mendukung kelangsungan hidup organisme. Kapsul polisakarida yang dimilikinya merupakan faktor virulensi yang penting dan dapat meningkatkan kelangsungan hidup di lingkungan.

3. Sifat Penyakit

Pada keledai dan Bagal penyakit biasanya berlangsung secara akut, dan berbentuk bronkopneumonia berat. Penularan ke manusia hampir selalu berlangsung melalui kulit, dalam bentuk lesi lokal yang nampak beberapa hari setelah penularan. Apabila penyakit berlanjut, biasanya akan diikuti dengan adanya gejala intoksikasi, yang berupa demam yang tinggi atau rendah, kehilangan napsu makan, kekurusan batuk, dan akhirnya terjadi radang paru-paru yang kemudian diakhiri dengan kematian.

4. Cara Penularan

Kuda yang tertular merupakan hewan reservoir penyakit, dengan pola penularan melalui kontak langsung dan tidak langsung. Penularan melalui kontak tidak langsung dapat terjadi melalui kantong pakan, bak air minum, bahan pakan, tempat pakan, alas kandang, pakaian kuda, dan juga pakaian kuda mempunyai peran penting dalam penyebaran penyakit.

Pada manusia, infeksi dapat terjadi melalui kontaminasi pada saat pemotongan atau pencukuran bulu, atau juga dapat terjadi pada mereka yang merawat secara langsung kuda-kuda yang sakit. Atau dengan kata lain penularan terjadi melalui kontak langsung dengan hewan yang terinfeksi, bakteri dapat masuk melalui lecet kulit, permukaan mukosa hidung dan mulut, atau terhirup. Bangsa karnivora dapat terserang lewat makan karkas yang terkontaminasi.

5. Faktor Predisposisi

Manusia dapat terinfeksi ketika mereka datang dan kontak dengan hewan yang sakit atau benda yang terkontaminasi. Penularan bakteri umumnya terjadi melalui luka kecil di kulit. Kadang-kadang melalui menelan atau menghirup bakteri juga dapat mengakibatkan terjadinya infeksi di antara manusia. Faktor predisposisi terjadinya penyakit dapat disebabkan oleh karena sanitasi dan hygiene yang kurang, adanya luka-luka pada kulit, dan

kondisi yang membuat kuda mudah terinfeksi seperti stres, kelelahan, dan juga malnutrisi.

6. Distribusi Penyakit

Penyebaran penyakit pada umumnya masuk ke sistem pencernaan melalui pakan dan air yang terkontaminasi, dan dapat juga masuk melalui sistem pernafasan. Penyebaran secara tidak langsung melalui gigitan serangga atau berbagai perlengkapan peralatan pakan dan kandang.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Masa inkubasinya amat bervariasi, gejala klinis muncul setelah beberapa hari setelah infeksi atau sekitar 1 - 2 minggu. Namun demikian kadang-kadang masa tunas dapat pendek tetapi dapat juga sampai beberapa bulan bahkan tahun, dan pada beberapa kasus infeksi berjalan subklinis. Penyakit akan nampak muncul apabila hewan mengalami stres seperti karena kerja keras yang berlebihan atau kekurangan pakan.

Pada umumnya kuda penderita glanders tidak menampilkan gejala penyakit, meskipun sebenarnya kuda-kuda tersebut dapat merupakan sumber penularan untuk kuda-kuda lainnya. Gejala pertama yang nampak merupakan gejala umum yang tidak spesifik. Pada awalnya kuda nampak menurun kondisinya, bulu tidak mengkilat dan kasar, mudah lelah, dan ada kalanya disertai batuk yang kering. Gejala-pertama adalah kelainan sebagai akibat adanya lesi di saluran nafas bagian atas atau kulit yang disertai dengan demam naik turun dan hilangnya napsu makan dan minum. Gejala klinis penyakit Glanders secara garis besar dapat dibedakan sebagai bentuk paru-paru, hidung, dan kulit, penderita dapat pula termanifestasi dari ketiga bentuk tersebut.

Pada bentuk akut penyakit ditandai dengan demam, batuk serta bersin (*nasal discharge*), selanjutnya proses berjalan secara periodik terjadi penyempitan cuping hidung. Kelenjar getah bening submaxillary membesar dan terasa sakit jika dipegang. Juga terdapat gejala kegagalan respirasi (*respiratory distress*) dan dapat terjadi kematian setelah 2 minggu. Bentuk akut biasanya umum terjadi pada bangsa keledai dan Bagal, tetapi jarang pada bangsa kuda, dan jika terjadi pada kuda biasanya adalah bentuk kronis dengan gejala stres.



Gambar 2. Nasal discharge penderita Glanders
(Sumber : <http://www.wormsandgermsblog.com/tags/glanders/>)

Bentuk kronis ditandai dengan kelesuan, batuk, demam yang berselang-seling serta juga bentuk hidung dan kulit juga dapat terlihat, serta pembesaran kelenjar getah bening submaxillary. Dengan istirahat dan pemberian pakan yang baik akan memberi perbaikan pada kondisi tubuh.

Gejala pertama pada lesi hidung terjadi dengan sekresi yang bening tipis berasal dari salah satu atau kedua cuping hidung yang kemudian menjadi purulenta serta kadang-kadang bersama dengan darah. Nodul pada mukosa hidung dapat pecah dan menyebabkan terjadinya luka yang ada area nekrosenya. Hal tersebut merupakan suatu proses menyebabkan terbentuknya bintang pada septum nasal, yang dapat terjadi pada kasus yang ekstrem. Pada mukosa hidung mungkin dapat ditemukan ulserasi dan nodulasi, kelenjar limfe submaksiler mengalami pembengkakan, dan epistaxis juga dapat ditemukan pada penderita.

Pada bentuk kulit (farcy), salah satu atau kedua kaki depan biasanya terinfeksi, selain di kaki lesi juga dapat terjadi di tempat lain. Bentuk kulit biasanya ditemukan pada sepanjang garis lymphatik yang ada di kulit. Nodul yang terjadi dengan bentuk seperti kue pea akan pecah dan mengeluarkan sekresi berwarna kuning abu-abuan disertai nanah, dan meninggalkan luka di kulit. Bentuk kulit merupakan metastase secara hematogen dari organ-organ tubuh bagian dalam, dan jarang yang merupakan kejadian primer penyakit.

2. Patologi

Bentuk paru-paru ditemukan pada semua kasus glanders. Pada kejadian yang bersifat fatal lesi-lesi banyak ditemukan di dalam paru-paru, kelenjar limfe trakeal atau bronkhial, mukosa hidung dan kulit. Dapat juga ditemukan limfangitis subakut atau kronis yang kebanyakan mengenai pada

kaki-kaki belakang. Lesi kadang ditemukan pada kelenjar limfe mesenterial, limpa dan hati, jarang ditemukan di ginjal, dan kadang-kadang pada skrotum hewan jantan.

Lesi di paru hampir selalu ditemukan pada kuda penderita glanders. Pada gambaran potongan paru, ditemukan adanya nodul keras dengan warna keabu-abuan. Nodul pada kejadian pertama berwarna merah tetapi berikutnya akan berkembang dengan pesat berwarna kekuningan yang akan membesar sampai terjadi bentukan yang menempel di paru dan tidak mudah untuk dilepaskan. Apabila nodul masih baru, pusat nodul berwarna putih kotor, kuning dan bersifat seperti gelatin, bagian pusat terdiri dari nanah yang mengental. Pada nodul yang tua, akan terdapat pusat nodul yang berwarna abu-abu dikelilingi oleh bahan yang lunak dan kering, atau oleh kapsul yang bersifat fibrous.

Lesi di dalam hidung berbentuk sebagai luka, dapat terbentuk pada bagian mukosa tetapi yang paling banyak adalah pada sekat hidung. Ulserasi dapat mengakibatkan tertembusnya sekat hidung. Lesi atau luka glanders mungkin akan mengalami kesembuhan yang akan membekas berbentuk jaringan parut berbentuk seperti bintang atau stelat.

Lesi kulit yang tersifat dikenal dengan nama "*Farcy bud*", pada kulit atau jaringan bawah kulit ditemukan adanya pembengkakan dengan diameter 2-3 cm atau lebih. Luka Farcy mempunyai lubang yang berbentuk seperti bibir. Luka dapat meluas dan membesar, biasanya cenderung tidak sembuh dalam waktu yang lama sehingga terbentuk jaringan parut. Tunas lesi atau *Farcy bud* kebanyakan ditemukan di kaki belakang, pada bagian dalam dari tumit ke bawah. Namun lesi tersebut juga mungkin dapat ditemukan pada bagian tubuh yang lain.



Gambar 3. Kulit manusia. Terdapat ulserasi ekstensif serta pengelupasan kulit tangan. Ulkus dapat terselubung melalui pembuluh limfatik ("*Farcy pipes*") yang dipenuhi dengan eksudat purulen.
(Sumber : <http://www.vetnext.com/search.php?s=aandoening&i d=73310953989%20187>)

Bila menyerang pada manusia akan menimbulkan lesi ulserasi yang ekstensif pada kulit, kulit akan nampak edem dan hemoragi dengan lesi Farcy berhubungan dengan pembuluh limfe membentuk “*Farcy pipes*”. Kulit mengelupas, mengalami penebalan, berwarna kemerahan dengan eksudat ekstensif yang bernanah (dapat dilihat pada Gambar).

3. Diagnosa

Berbagai metoda diagnosa untuk glanders selain dengan berdasar gejala klinis, hasil pemeriksaan bakteriologis, dapat juga dilakukan secara serologis, dan uji mallein pada penyakit-penyakit yang gejalanya tersembunyi atau tidak jelas.

Metode yang dipakai di lapangan selain melihat gejala klinis, untuk menyeleksi ternak yang terkontaminasi dilakukan dengan *intraderno palpebral mallein test*. Uji dilakukan dengan menyuntikkan 0,1 ml konsentrasi mallein, disuntikkan 5 mm dibawah pelupuk mata. Reaksi positif ditandai dengan adanya kebengkakan lokal dan *mukopurulent discharge* yang terjadi dalam 24 jam sampai dengan 2-3 hari setelah pengujian. Pada hewan normal dapat terjadi respon kebengkakan yang sangat ringan pada kelopak mata yang mungkin terlihat 2-6 jam setelah penyuntikkan, dan akan menghilang dalam waktu sekitar 12 jam. Cara penyuntikan selain melalui *ophthalmik test* juga dapat dilakukan secara subkutaneus atau kutaneus.

4. Diagnosa Banding

Kutaneus klinis glanders dapat dikelirukan dengan epizootik lymphangitis dan ulceratif lymphangitis, serta akut glanders dapat dikelirukan dengan strangles.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Sampel dapat diambil dari lesi segar. Organisme yang cukup banyak dapat diperoleh dari olesan lesi segar, jumlah organisme hanya sedikit ditemukan di lesi yang lebih tua. Selanjutnya harus diwarnai dengan metilen biru atau pengecatan Gram. Lebih baik pengambilan sampel dari lesi yang tidak terkontaminasi (belum terbuka). Dalam sampel yang diperoleh biasanya dalam kondisi yang tidak steril. Untuk menghindari perubahan karakteristik yang dapat terjadi secara *in vitro*, maka isolat segar harus digunakan dalam upaya identifikasi. Media kultur harus dikontrol kualitasnya dan harus dapat mendukung pertumbuhan organisme dari inokulum kecil. Strain referensi harus dibudidayakan secara paralel untuk memastikan bahwa tes bekerja dengan benar. Untuk mengatasi kontaminasi, suplementasi media sampel dengan zat yang menghambat pertumbuhan bakteri Gram-positif dengan menambahkan kristal violet atau proflavine telah terbukti bermanfaat.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Jika dipakai pada program eradikasi, maka pengobatan sebaiknya tak dianjurkan. Di negara dengan kejadian penyakit endemik, disebutkan bahwa pengobatan dengan sulphadimidine, nitrofurans dan polymyxin memberikan hasil yang baik. Pengobatan pada kuda memakan waktu yang lama, mahal, dan tidak dapat sembuh sepenuhnya. Perlu diingat bahwa pengobatan dapat sangat berbahaya karena pengobatan dapat menyebabkan bentuk carrier subklinis. Pengobatan dengan sulfadiazine pada manusia dan hamster telah terbukti efektif untuk melawan glanders.

2. Pencegahan dan Pengendalian

Tak ada respon perkembangan kekebalan yang baik akibat infeksi glanders, dan vaksin yang pernah dibuat nampaknya tidak efektif. pemotongan ternak pada kasus klinis untuk eradikasi glanders tidak dapat sukses karena adanya bentuk subklinis masih tetap ada dalam populasi.

Jika suatu wabah terjadi, semua ternak yang terkena (kontak) sebaiknya dikarantina dan uji mallein dengan interval 28 hari untuk mencari reaktor dan jika ditemukan langsung dipotong. Selain dilakukan uji mallein secara rutin juga harus diikuti dengan program desinfeksi yang baik, dan juga pengawasan lalu lintas hewan yang ketat.

Sebagai mana penyakit ini disebarkan oleh proses penggigitan serangga, penjagaan juga lebih ditekankan pada manajemen kandang, juga pada tempat minum bersama, kandang, semua peralatan termasuk tempat minum, dan berbagai alat perlengkapan hewan harus didesinfeksi.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*, Merek & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle 2nd Edition*. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Direktorat Kesehatan Hewan 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook. 3rd Edition*. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghira D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Radostits OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses. 7th Edition*. Bailliere Tindall. London England.
- Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.
- Subronto dan Tjahjati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokineses Farmakologi Klinis*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

HEARTWATER

Sinonim : Cowdriosis, *Black Gall Sickness*, *Mad Gall Sickness*

A. PENDAHULUAN

Heartwater adalah penyakit yang disebabkan oleh *Cowdria ruminantium*, dan ditularkan melalui caplak. Gejala akut ditandai dengan demam tinggi, hydropericardium, hydrothorax dan hydroperitonium yang menyerang domba, kambing, sapi dan kerbau.

Penyakit ini pertama kali dilaporkan oleh Cowdry pada tahun 1925 saat bertugas di Afrika selatan. *Heartwater* masih terbatas di negara Afrika yang menyebabkan kerugian pada ternak domba, sapi dan kambing. Penyebaran penyakit tersebut terutama di Afrika Timur dan Selatan. Vektor *heartwater* antara lain *Amblyoma hebraeum*, dan species lain dari *Amblyoma*.



Gambar 1. Berbagai stadium caplak *Amblyoma* yang menularkan *Heartwater*. Setiap stadium caplak sejak stadium terkecil sampai dewasa dapat menularkan rickettsia.
(Sumber : http://www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/INF-DA/INF-DA_HEARTWATER.HTML)

Kerugian ekonomi yang ditimbulkan adalah kerusakan fisik daging, defisiensi protein pada hewan, dan tingginya biaya program kontrol pembasmian caplak.

B. ETIOLOGI

Heartwater disebabkan oleh golongan Rickettsia yaitu species *Cowdria ruminantium*. *C.ruminantium* menyerang sel endothel dari pembuluh darah kapiler, mempunyai bentukan berupa polymorph, coccoid (0,3 μ), batang (0,3-0,5 μ), dan diplococcus. Pewarnaan dengan Giemsa, cytoplasma Rickettsia akan berwarna biru tua, sedangkan nucleus berwarna merah muda.

Rickettsia sifatnya sangat labil, dalam darah hanya tahan beberapa jam bila berada dalam temperatur kamar. Dalam temperatur -70°C dapat bertahan hidup selama 2 tahun. Diketahui ada beberapa galur *C.ruminantium* yang secara imunologik berbeda atau dengan kata lain terdapat beberapa serotipe *C.ruminantium*.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies rentan

Hewan yang rentan terhadap penyakit ini antara lain sapi, kerbau, kambing, domba dan jungulate liar. Di daerah tempat penyebaran *heartwater* banyak ditemukan berbagai genus caplak akan tetapi yang bertindak sebagai vektor hanyalah "*bont*" tick dan *Amblyoma sp.* saja. Larva caplak yang terinfeksi tetap mengandung bibit penyakit sampai menjadi dewasa, akan tetapi tidak terjadi penularan secara transovarial.



Gambar 2. Caplak *Heartwater* sedang menghisap darah sapi. Saat menghisap darah, caplak ini menularkan rickettsia dari sapi satu ke sapi lainnya.

(Sumber : http://www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/INF-DA/INF-DA_HEARTWATER.HTML)

2. Pengaruh Lingkungan

Biasanya *heartwater* terjadi selama musim penghujan dimana caplak aktif mencari induk semang terutama domba dan sapi.

3. Sifat Penyakit

Penyebaran penyakit *heartwater* hampir ke seluruh wilayah Afrika Selatan dan Afrika Timur. Di daerah ini penyebaran vektor *Amblyoma sp* sangat sulit dikendalikan, karena caplak *Amblyoma sp* dewasa dapat hidup 10 bulan tanpa makanan.

Walaupun penularannya tidak begitu cepat (angka morbiditas rendah), namun karena sering mengalami kematian akibat busung air dan kekurusan

maka penyakit ini merupakan penyakit penting yang harus diwaspadai. Penyakit ini merupakan penyakit yang bersifat enzootik di Benua Afrika.

4. Cara Penularan

Ternak yang telah terinfeksi bila tidak mati akan memiliki kekebalan terhadap galur yang homolog, walau kekebalan ini tidak selalu cukup pada setiap hewan. Bila ternak terinfeksi oleh serotipe yang berbeda kekebalan itu bersifat parsial. Ternak yang memiliki kekebalan di dalam aliran darahnya dan masih mengandung *C.ruminantium* yang aktif, maka ternak semacam ini masih dapat bertindak sebagai reservoir, dan mampu menularkan penyakit melalui caplak bila mengisap darahnya.



Gambar 3. Burung bangau diketahui sebagai pembawa caplak *Heartwater*.
(Sumber : http://www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/INF-DA/INF-DA_HEARTWATER.HTML)

Anak sapi yang berumur sampai 3 minggu sangat rentan terhadap heartwater, dan dapat dikebalikan dengan cara menyuntikkan serum dari hewan yang terinfeksi. Cara ini banyak dilakukan di daerah enzootik di Afrika Selatan, yang walaupun kadang-kadang timbul reaksi post-inokulasi akan tetapi tindakan ini jauh lebih menguntungkan dibandingkan dengan kerugian akibat infeksi alam pada anak sapi yang lebih tua.

5. Faktor Predisposisi

Faktor predisposisi terjadinya penyakit adalah adanya infestasi caplak di tubuh ternak. Sebaiknya ternak yang terinfestasi caplak harus segera diobati sehingga kemungkinan penularan penyakit dapat dicegah

6. Distribusi Penyakit

Kejadian heartwater di Indonesia belum pernah dilaporkan. Di Afrika Selatan dan Afrika timur penyakit ini sering dijumpai, antara lain di negara Rhodesia, Bostwana, Zambia, Swazilanda, Uganda, Kenya, Ethiopia, Sudan, Cameroon, Congo, Tunisia dan Madagascar.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Gejala klinis yang dapat ditemukan adalah adanya hydrothorax, hydropericardium, oedema paru-paru, limpa membesar, dan kadang-kadang ditemukan gastroenteritis hemoragica. Masa inkubasi antara 7-14 hari setelah ternak terinfeksi. Dalam kasus perakut timbul demam, kolaps (*collapses*) dan mati dalam keadaan konvulsi, disertai pengeluaran lendir berbusa dari hidung dan mulut. Kasus yang akut lebih sering terjadi, dengan gejala demam, makan dan memamah biak masih terus berlangsung untuk beberapa saat, tetapi hewan segera menjadi gelisah dan memperlihatkan gejala-gejala syaraf, berjalan dengan kaku, langkah tinggi dan tidak tetap, berputar, mata terbuka tanpa melihat, dan mulut bergerak seperti sedang mengunyah. Kemudian akan kolaps dalam keadaan konvulsi dan berakhir dengan kematian. Dalam bentuk subakut dan kronik gejala-gejala tersebut nampaknya keadaanya lebih ringan.

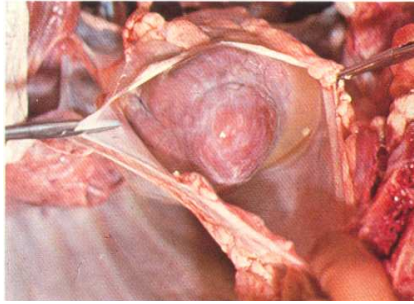


Gambar 4. Konvulsi merupakan gejala klinis heartwater. Gambaran pada rusa ini menunjukkan bahwa ruminansia liar berpotensi menimbulkan wabah heartwater.

(Sumber : http://www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/INF-DA/INF-DA_HEARTWATER.HTML)

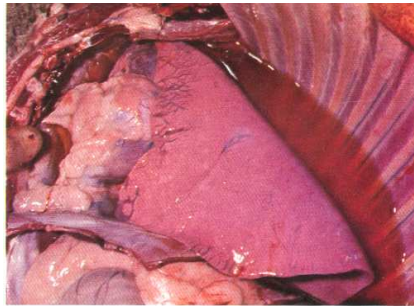
2. Patologi

Hewan yang mati akibat bentuk perakut jarang menunjukkan perubahan pasca-mati. Bentuk akut, hidropericardium tidak selalu terlihat pada domba dan sapi. Selaput lendir mengalami kongesti. oedema paru-paru selalu ditemukan. Ruang pleura dan peritoneum berisi cairan yang berlebihan dengan berbagai hemorragi pada lapisan serosa, viscera dan jantung. Limpa dan simpul limfe membesar, terutama pada sapi. Hati membesar dan hemorragi, kantong empedu menegang. Pada mukosa usus halus terlihat garis-garis zebra akibat pembendungan pembuluh kapiler.



Gambar 5. Gambaran jantung yang dikelilingi oleh cairan eksekisif pada pericardium.

(Sumber : http://www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/INF-DA/INFDA_HEARTWATER.HTML)



Gambar 6. Selain di sekitar jantung, cairan juga terlihat di rongga tubuh lain seperti di sekitar paru-paru pada rongga dada.

(Sumber : http://www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/INF-DA/INFDA_HEARTWATER.HTML)

3. Diagnosa

Diagnosa didasarkan pada gejala klinis dan perubahan makroskopik. Secara histopatologis akan ditemukan rickettsia dalam sitoplasma sel endotel.

Diagnosa dilakukan dengan membuktikan adanya rickettsia dalam jaringan tersangka atau dengan jalan membuat postulate Koch pada domba, dengan material yang diambil 2-4 hari setelah timbul gejala klinis hewan yang diduga sakit akan memberikan diagnosa yang paling baik.

4. Diagnosa Banding

Bluetongue, anthrax, theileriosis akut, tetanus, keracunan strychnine dan hipomagneemia.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

C.ruminantium menyerang sel endothel pembuluh darah dan dapat ditemukan dalam sediaan yang dibuat dari hippocampus, cortex cerebri dan intima pembuluh darah yang besar. Sediaan tersebut dibuat dengan metode preparat impresi otak yang difixasi dalam methanol di lapangan. Darah yang diambil dari hewan sakit dalam stadium demam dapat dipakai sebagai bahan penyakit dan ditularkan secara intravenus kepada hewan yang rentan. Masa tunas antara 7-14 hari. Di samping itu bila diperlukan di lapangan dapat juga dilakukan penyuntikan pada tikus dan selanjutnya dikirimkan ke laboratorium.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan dapat dilakukan dengan Terramycin (Tetracycline) secara intra muscular 2 mg/kg berat badan, atau melalui air minum 2-4 hari dengan dosis sebagai berikut :

- a. Kambing, 300 mg/hari/12.5 kg berat badan.
- b. Domba, 200 mg/hari/12.5 kg berat badan
- c. Sapi, 200-250 mg/hari/50 kg berat badan

2. Pencegahan dan Pengendalian

Pencegahan dapat dilakukan dengan :

- a. Hewan tertular di isolasi dan diobati
- b. Dilakukan kontrol terhadap caplak terutama *Amblyoma spp.* dengan rotasi pengembalaan (*rotational grazing*).
- c. Dilakukan pemeriksaan darah terhadap adanya *C.ruminantium* sampai 2 bulan berturut-turut (karena dalam masa tersebut *C.ruminantium* masih infeksi dalam tubuh hewan).

Pengendalian caplak sangat bermanfaat dilaksanakan guna mencegah infeksi, umpamanya dengan "*dipping*" dalam larutan benzene hexachloride. Darah yang infeksi dapat digunakan sebagai vaksin untuk di daerah tertular, terutama pada anak sapi sampai umur 3 minggu. Bila timbul reaksi post vaksinal pada anak sapi atau yang dewasa, perlu digunakan antibiotik yang spesifik adalah tetracycline dengan dosis domba 6-8 mg/kg berat badan dan sapi 4-6 mg/kg berat badan. Penggunaan antibiotika lain juga dapat dilakukan seperti terramycin, streptomycin dan sulfonamide akan menghasilkan respon yang baik.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*, Merek & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle 2nd Edition*. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Direktorat Kesehatan Hewan 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia. Direktorat Kesehatan Hewan*, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook. 3rd Edition*. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghira D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Radostits OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses. 7th Edition*. Bailliere Tindall. London England.
- Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.
- Subronto dan Tjahjati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokineses Farmakologi Klinis*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Uilenberg 1981. *Heartwater Disease dalam Disease of Cattle in The Tropics*, edited by Miodrage Ristic and Ian Me Intyre. Martinus Nijhoff Publishers. London. England.

LEPTOSPIROSIS

Sinonim: *red water disease, infectious hemoglobinuria, flabby udder, yellow disease, stuttgart disease dan canine typhus* (pada hewan), *weil's disease, seven-day fever, autumn fever, rice field fever, swamp fever, mud fever, swineherds disease, fort bragg fever dan canicola fever* (pada manusia).

A. PENDAHULUAN

Leptospirosis adalah penyakit infeksi pada hewan mamalia dan juga dapat menular pada manusia yang disebabkan *Leptospira sp.* Kasus leptospirosis pada hewan dan manusia telah banyak dilaporkan di berbagai negara.

Dalam perkembangan penyakitnya, terdapat berbagai fase yang dapat saling tumpang-tindih terjadi pada hostnya, yaitu fase leptospiremia, fase pembentukan antibodi, dan fase leptospiuria.

Gejala klinis leptospirosis sangat bervariasi, bergantung pada kepekaan host yang terinfeksi dan virulensi agen penyebabnya, yaitu mulai dari yang ringan atau bahkan subklinis sampai dengan yang berat yang dapat menimbulkan kematian. Kematian penderita leptospirosis akibat terjadinya degenerasi ginjal dan nekrosis hati. Pada kasus-kasus akut, gejala klinis leptospirosis yang sering teramati adalah agalaktia, hemoglobinuria dan ikterus, atau kejang-kejang akibat terjadinya meningitis. Sedangkan pada kasus-kasus kronis, gejala klinisnya adalah abortus, lahir-mati, lahir-dini, anak yang dilahirkan dengan kondisi lemah, atau infertilitas. Pada kuda dapat terjadi periodik ophthalmia (*moon blindness*).

Kematian yang terjadi pada ternak, terutama pada ternak muda, agalaktia, dan berbagai gangguan pada sapi, babi dan domba merupakan dampak leptospirosis yang merugikan peternak.

B. ETIOLOGI

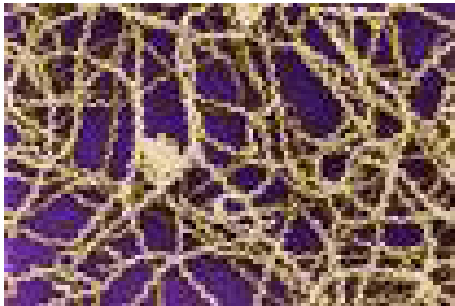
Leptospirosis adalah penyakit infeksi yang disebabkan *Leptospira interrogans*. Pada awalnya dikenal berbagai macam species *Leptospira*, namun sekarang hanya dikenal satu macam yaitu *Leptospira interrogans* dengan berbagai serotype atau serovar.

Selama fase leptospiuria, leptospira dikeluarkan tubuh bersamaan dengan dikeluarkannya urin. Di luar tubuh, daya tahan hidupnya banyak dipengaruhi kondisi tanah dan air tempat bakteri tersebut berada. Kelembaban, pH tanah yang netral, dan suhu sekitar 25°C diperlukan untuk mempertahankan kehidupan leptospira di luar tubuh. Makin lama hidup, maka makin banyak peluangnya untuk menginfeksi host baru yang peka.

Kelembaban diperlukan untuk mempertahankan kehidupan leptospira. Hal ini ditunjukkan dari suatu percobaan bahwa pada tanah dengan kandungan air yang banyak dapat memelihara kehidupan leptospira sampai 193 hari, tetapi hanya 30 menit jika tanah tersebut kering. Selain kelembaban, pH dan suhu juga sangat berpengaruh untuk mendukung kehidupan leptospira. Kehidupan leptospira terhambat pada pH di bawah 6 atau lebih besar dari pH 8, dan juga kehidupannya terancam pada suhu lebih rendah dari 7-10°C atau lebih tinggi dari 34-36°C.

Sementara itu, di dalam susu sapi, leptospira hanya bertahan hidup selama 30 menit, tetapi jika susu tersebut terencerkan dengan air tawar maka leptospira dapat bertahan hidup selama 60 hari. Di dalam urin babi, leptospira hanya bertahan hidup selama 6 hari, dan pada urin sapi yang terencerkan dengan air tawar, leptospira bertahan hidup selama 35 hari. Selain itu, leptospira akan mati dengan cepat jika dipaparkan pada sinar matahari, desinfektan, detergen, atau sabun.

Spesies bakteri penyebab leptospirosis *L.interrogans*, termasuk dalam famili *Leptospiraceae* dari ordo *Spirochaetales*. Secara serologis, anggota spesies ini dapat dibedakan menjadi serovar-serovar, dan serovar-serovar yang hampir sama sifat genetiknya dikelompokkan menjadi satu kelompok serogroup. Sampai saat ini telah diketahui terdapat 172 jenis serovar yang dikelompokkan menjadi 19 jenis serogroup.



Gambar 1. *Leptospira interrogans*

(Sumber : http://www.microbeworld.org/index.php?option=com_jlibrary&view=article&id=7609 dan <http://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Leptospira>)

Leptospira interrogans berbentuk batang helikoidal yang lentur dengan diameter 0,1 µm dan panjangnya 6-12 µm. Setiap sel bakteri ini memiliki 18 lekukan atau lebih dengan amplitudo 0,10-0,15 µm dan panjang gelombangnya kira-kira 0,5 µm. Biasanya, salah satu atau kedua ujung selnya membengkok. Spesies ini bergerak dengan gerakan yang khas, yaitu berotasi secara bolak-balik sepanjang sumbu memanjangnya bersamaan dengan gerakan maju-mundur searah dengan arah sumbu memanjangnya. Spesies ini adalah aerob obligat dengan suhu optimum untuk pertumbuhannya adalah 28-30°C, dan waktu generasinya 6-16 jam. *L.interrogans* tergolong dalam bakteri gram negatif, tetapi spesies ini tidak mudah menyerap zat warna anilin, sehingga diperlukan pewarnaan khusus

untuk mewarnainya. Spesies ini yang tidak diwarnai tidak dapat dilihat dengan mikroskop medan terang, tetapi mudah dilihat dengan menggunakan mikroskop medan gelap atau mikroskop kontras-fase.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies rentan

Semua mamalia, terutama sapi, kambing, domba, babi, kuda, anjing, kucing, tikus dan manusia merupakan spesies yang banyak dilaporkan terserang leptospirosis. Situasi leptospirosis pada spesies ternak dapat digambarkan sebagai berikut :

Di Indonesia ternak sapi terutama terinfeksi dengan serovar *pomona*, dan serovar *hardjo*, dan sapi bertindak sebagai hewan *carrier* dari kedua serovar tersebut. Di negara-negara lain, kedua serovar tersebut telah dilaporkan sebagai penyebab gangguan reproduksi pada sapi, dan serovar *hardjo* telah dilaporkan sebagai penyebab agalaktia dan mastitis pada sapi.

Babi sering bertindak sebagai hewan *carrier* dari serovar *pomona* dan serovar *tarassovi*. Di negara-negara lain, kedua serovar tersebut bertindak sebagai penyebab gangguan reproduksi pada babi.

Sedangkan spesies ternak lainnya, yaitu kerbau, domba dan kambing belum diteliti secara intensif.

2. Pengaruh Lingkungan

Lingkungan dari peternakan berpengaruh terhadap prevalensi leptospirosis pada ternaknya. Prevalensi leptospirosis akibat *L.hardjo* pada sapi potong setelah terjadinya hujan dan pada peternakan dengan tanah yang becek ternyata lebih tinggi. Hal ini sesuai dengan pengamatan pada lingkungan yang basah terjadi infeksi leptospira yang tinggi terjadi pada tikus dan sapi. Adanya genangan air atau akibat hujan lebat tampaknya memperlama kehidupan dan meningkatkan penyebaran leptospira sehingga kejadian leptospirosis akan berlangsung terus menerus sepanjang musim penghujan, terutama jika terdapat banyak tikus.

3. Sifat Penyakit

Bergantung pada spesies host, serovar penyebab, dan daerah host berada, maka leptospirosis dapat bersifat sporadis atau endemis. Pada babi, leptospirosis akibat *pomona* di Jawa bersifat endemis.

4. Cara Penularan

Urine dari hewan yang terinfeksi, air atau tanah yang terkontaminasi dengan urin terinfeksi, jaringan dari hewan terinfeksi, atau cairan tubuh hewan terinfeksi merupakan sumber penularan leptospirosis.

Penularan leptospirosis dapat terjadi baik secara kontak langsung atau kontak tidak langsung. Kontak langsung yang paling sering pada ternak adalah melalui inhalasi yaitu droplet urin terinfeksi langsung masuk alveoli host lain. Sedangkan penularan melalui kontak tidak langsung terjadi jika host peka terpapar dengan air atau tanah yang terkontaminasi dengan leptospira yang terdapat di dalam sumber penularan.

5. Faktor Predisposisi

Leptospirosis merupakan penyakit infeksi akut yang dapat menyerang manusia maupun hewan (zoonosis) yang disebabkan oleh bakteri *Leptospira sp.* Penyebaran leptospirosis di Indonesia sudah sangat luas di sebagian besar Propinsi dengan angka kematian cukup tinggi. Cakupan air bersih yang rendah (air telah tercemar), status kesehatan yang menurun, atau malnutrisi akan memudahkan terjadinya leptospirosis. Sungai atau danau yang telah tercemar leptospira akan merupakan sumber penularan bagi hewan atau manusia yang memanfaatkan air tersebut.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Pada sapi leptospirosis dapat berlangsung cepat, atau secara bertahap, atau secara klinis tidak terlihat (subklinis). Pada kasus-kasus akut dan subakut biasanya terjadi fever ($1-2,5^{\circ}\text{C}$ di atas normal) yang berlangsung sampai 4-5 hari, dengan disertai malaise, depresi, hilang nafsu makan, kelemahan, konjungtivitis, anemis dan diare. Pada kasus yang lebih berat, hemoglobinuria akibat terjadinya anemia hemolitik sering merupakan gejala klinis pertama yang menarik perhatian. Urin menjadi merah gelap atau hampir hitam. Ikterus dan ensefalitis dapat juga teramati. Angka kematian bervariasi, bergantung pada umur hewan dan serovar yang terlibat. Kematian terjadi setelah beberapa hari diakibatkan terjadinya degenerasi berat dari ginjal yang disertai nekrosis hati.

Selama kasus akut pada sapi laktasi, air susu berwarna kuning dan menggumpal, kemudian diikuti dengan agalaktia yang pada umumnya berlangsung selama beberapa hari sampai 2 minggu. Pada sebagian besar sapi berproduksi dapat normal kembali dalam 2-3 minggu, tetapi ada juga sapi yang gagal berproduksi dapat normal kembali.

Encefalitis mungkin terjadi pada kasus akut leptospirosis tetapi gejala klinisnya sering tidak dapat diamati. Nefritis terjadi pada bentuk akut dan bentuk kronis leptospirosis. Pada kasus akut leptospirosis dapat dikenali adanya hemoglobinuria atau hematuria.

Gejala klinis yang sering terlihat pada leptospirosis sapi adalah abortus dan lahir-mati yang terjadi 1-3 minggu setelah gejala klinis pertama terlihat. Gangguan ini sering terjadi pada sepertiga akhir masa kebuntingan.

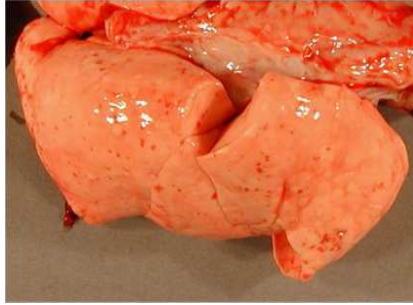
Gejala klinis pada babi muda biasanya terjadi demam ($0,5^{\circ}\text{C}$ - $1,5^{\circ}\text{C}$ di atas normal), anoreksia, kelemahan, konjungtivitis, ikterus, hemoglobinuria, dan gangguan syaraf pusat (kejang-kejang). Infeksi pada babi dewasa tidak bunting biasanya tidak memperlihatkan gejala klinis. Sedangkan pada babi bunting dapat mengakibatkan abortus, lahir-mati dan kematian neonatal.

2. Patologi

Pada kasus akut, patologi yang terlihat adalah ikterus, karkas terlihat kuning, hati dan ginjal membengkak, korteks ginjal coklat kemerahan. Urin di dalam vesika urinaria dapat terlihat berwarna merah atau hitam. Pada pemeriksaan secara histologi lesi utama yang ditemukan adalah berupa radang ginjal interstitialis, baik yang bersifat fokal atau difus. Perubahan nekrotik yang bersifat sentrolobuler dan vaskuler terdapat pada histologi hati. Lesi pada hati terdapat meluas pada kasus yang bersifat fatal. Pada kasus kronis, pada permukaan ginjal terlihat bercak-bercak putih tampak pada korteks ginjalnya.

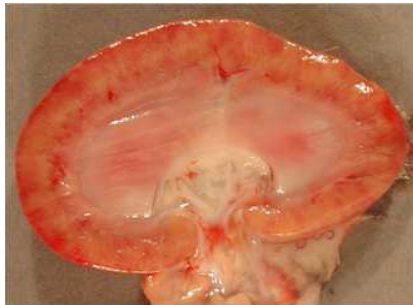


Gambar 2. Interstitial nephritis pada sapi yang terinfeksi Leptospirosis.
(Sumber : <http://www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E03.htm>)



Gambar 3. Paru-paru anjing. Ptechieae tersebar merata pada paru-paru yang terinfeksi Leptospirosis.

(Sumber : <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/disease-images.php?name=leptospirosis>)



Gambar 4. Ginjal anjing. Terdapat bintik-bintik pucat hingga bergaris pada korteks disertai tubulointerstitial nephritis.

(Sumber : <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/disease-images.php?name=leptospirosis>)

3. Diagnosa

Pada leptospirosis, gejala klinis dan patologi yang terjadi pada host tidak patognomonis, sehingga diagnosa klinis dan Patologi harus diteguhkan dengan diagnosa laboratorium.

Diagnosa laboratorium ini bertujuan untuk:

- Mendemonstrasikan adanya antibodi antileptospira di dalam serum host
- Mendemonstrasikan leptospira yang berada di dalam tubuh host. Untuk memberikan hasil diagnosa yang akurat, maka perlu pemilihan jenis spesimen yang sesuai dengan fase yang terjadi pada leptospirosis.

Pada kasus akut leptospirosis, untuk hewan penderita yang masih hidup didiagnosa dengan mendemonstrasikan adanya kenaikan titer antibodi antileptospira yang berada di dalam serum akut dan serum konvalesensi. Jika hewannya telah mati, maka diagnosa yang harus dilakukan adalah

mendemonstrasikan adanya leptospira di dalam jaringan dan cairan tubuh. Pada kasus-kasus yang memperlihatkan gangguan syaraf, spesimen yang didiagnosa adalah otak, sumsum tulang belakang, cairan serebrospinal dan mata. Sedangkan pada kasus-kasus terjadi ikterus, spesimen yang didiagnosa adalah organ-organ parenkim, tetapi jangan hanya ginjal saja yang didiagnosa.

Pada kasus leptospirosis kronis, diagnosa bertujuan untuk :

- a. Menentukan hewan *carrier*
- b. Menentukan penyebab abortus, lahir-mati, dan gangguan reproduksi lainnya.

Diagnosa penentuan hewan *carrier* adalah dengan mendemonstrasikan titer antibodi antileptospira. Dalam hal ini tidak diperlukan serum pasangan karena biasanya titer sudah mulai menurun. Masalah dalam diagnosa ini adalah banyak hewan yang secara serologis dikategorikan negatif tetapi masih pada fase leptospiruria. Pada sapi dan babi, masing-masing sebanyak 51,6% dan 77,8% hewan *carrier* yang dikategorikan negatif secara serologis menggunakan uji aglutinasi mikroskopik. Diagnosa hewan *carrier* dapat juga dengan mendemonstrasikan adanya leptospira di dalam urin, tetapi diagnosa ini tidak dianjurkan, karena diagnosa negatif tidak berarti hewan tidak mengandung leptospira di dalam urinya.

Diagnosa pada kasus-kasus abortus yang paling akurat adalah dengan mendiagnosa fetusnya, yaitu :

- a. mendiagnosa adanya antibodi antileptospira pada serum fetus
- b. mengisolasi leptospira dari paru-paru dan ginjal fetus
- c. menguji secara immunofluoresen adanya leptospira paru-paru, ginjal dan adrenal fetus.

Terdapat berbagai jenis uji serologis untuk mendiagnosa leptospirosis, di antaranya adalah uji aglutinasi mikroskopik (UAM), uji fiksasi komplemen (CFT), enzyme linked immunosorbent assay (ELISA). Di antara uji tersebut, UAM merupakan uji yang paling banyak dipakai dan digunakan sebagai uji standar untuk menilai uji serologis lainnya. Dalam UAM, titer 1:100 atau lebih ditafsirkan sebagai positif.

4. Diagnosa Banding

Bentuk akut dan subakut leptospirosis pada sapi harus dibedakan dari babesiosis, anaplasmosis, hemoglobinuria basiler, hemoglobinuria postpartus dan anemia hemolitik akut. Pada babi, terjadinya kasus-kasus gangguan reproduksi harus dibedakan dengan brucellosis, infeksi parvovirus, pseudorabies, dan hog cholera.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Spesimen untuk pemeriksaan serologis berupa serum. Serum kira-kira 2 ml ditempatkan dalam botol, tanpa penambahan pengawet dan dikirimkan secepatnya ke laboratorium veteriner. Selama dalam perjalanan serum harus selalu dingin.

Untuk isolasi agen penyebab leptospirosis, spesimen dapat diawetkan dalam medium transport, BSAD (*bovine serum albumin diluent*) kemudian segera dikirim ke laboratorium dalam termos berisi es.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Sapi

Pada sapi, pengobatan dengan dihidrostreptomisin dengan dosis 11 mg/kg berat badan setiap 12 jam selama 3 hari, atau 5 gram sehari dua kali selama tiga hari berturut-turut, efektif untuk menyembuhkan kasus akut leptospirosis dan mengeliminasi leptospira dari ginjal. Kombinasi antibiotik penisilin dan eritromisin juga dapat efektif mengatasi radang ginjal kronik dan leptospirosis.

Babi

Pada babi, pengobatan dapat dilakukan dengan memberi makanan yang telah dicampur oksitetrasiklin (500 g oksitetrasiklin per ton pakan) selama 14 hari yang diberikan satu bulan sebelum partus, atau campuran 400 g klortetrasiklin per ton pakan diberikan selama 10 hari dan diberikan 2 bulan sebelum partus. Pengobatan secara ini dapat mengurangi kasus abortus dan kematian neonatal. Pemberian dihidrostreptomisin, pada awal terjadinya penyakit, dengan dosis 25 mg/kg berat badan setiap hari selama 3 hari, efektif mengurangi gejala klinis dan mencegah abortus.

2. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan Vaksinasi.

Pada sapi biasanya digunakan vaksin *hardjo-pomona*. Vaksinasi pertama pada saat pedet berumur 4-6 bulan, kemudian diikuti dengan vaksinasi ulang setiap tahun. Pada babi biasanya digunakan vaksin *pomona-tarassovi*. Vaksinasi diberikan pada anak babi umur 3 bulan dan babi bunting. Babi bibit harus divaksinasi setiap 6 bulan.

Pencegahan penyebaran infeksi.

Untuk mencegah penyebaran infeksi dianjurkan :

- a. Setelah diketahui terjadi letupan leptospirosis pada peternakan sapi, maka catat suhu harian semua sapi pada peternakan tersebut, dan karantinakan sapi-sapi dengan suhu 39.5°C dan diobati dengan dihidrostreptomisin.
- b. Dekontaminasi atau musnahkan semua ekskreta, fetus abortus dan membran fetus.
- c. Dijaga supaya air minum sapi tidak terkontaminasi dengan urin hewan terinfeksi leptospirosis.
- d. Daerah-daerah berlumpur dieliminasi.
- e. Diusahakan agar kerumunan sapi ketika minum, makan dan di kandang tidak terlalu padat.
- f. Periksa secara serologis serum semua hewan pada saat leptospirosis terjadi dan diulangi sebulan kemudian, dan karantinakan hewan yang menunjukkan kenaikan titer antibodi antileptospira.
- g. Jangan memasukkan hewan baru ke dalam peternakan paling sedikit selama 6 bulan, dan dijaga agar hewan yang tidak terinfeksi terisolasi dari kelompok hewan terinfeksi selama 6-9 bulan setelah kasus leptospirosis terakhir terjadi.
- h. Minimalkan atau cegah terjadinya kontak dengan jenis ternak lain, tikus dan hewan liar lainnya.
- i. Jika digunakan inseminasi buatan, maka gunakan semen dari pejantan yang bebas leptospirosis.
- j. Hewan-hewan bunting dipisahkan dari hewan yang tidak bunting.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*, Merek & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle 2nd Edition*. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Carrol A G, Campbell R S F 1987. *Reproductive And Leptospiral Studies On Beef Cattle In Central Queensland*. Aus. Vet. J., 64: 1-5. Collier, W.A. 1948. *Maladie Des Porchers In Niederlandisch Indies*. Schweiz. Med. Wschr, 78:508-509.
- Darodjat M, Nurhadi A, Hutabarat T 1994. *Prevalence Of Leptospiral Antibodies In Cattle In West And East Nusatenggara*. Chaps Book B. Eastern Islands Veterinary Service Project.

- Faine S 1982. *Guidelines For The Control Of Leptospirosis*. World Health Organization, Geneva.
- Direktur Kesehatan Hewan 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook. 3rd Edition*. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghire D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Radostids OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses. 7th Edition*. Bailiere Tindall. London England.
- Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.
- Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

LISTERIOSIS

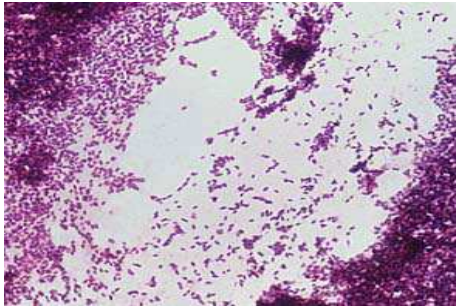
Sinonim : *Listerellosis, Creeping disease, Silage sicknes*

A. PENDAHULUAN

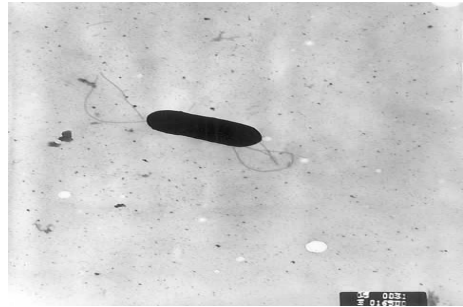
Listeriosis adalah penyakit yang menyerang kuda, sapi, domba, anjing, babi, binatang pengerat dan mamalia serta spesies lainnya. Penyakit ini disebabkan oleh genus *Listeria*, gejala-gejala pada hewan dapat menyebabkan encephalitis atau meningo-encephalitis serta konjungtivitis. Pada sapi dan domba dapat pula menyebabkan keguguran, berjalan berputar-putar, sempoyongan dan paralysis. Penyakit ini dijumpai di berbagai Negara.

B. ETIOLOGI

Penyakit ini disebabkan oleh *Listeria monocytogenes* (*L.monocytogenes*), Gram positif, tidak berspora, berbentuk bulat panjang, ukuran 0,5-1,2 μ , tidak berselaput, bersifat motil, membentuk rantai pendek 3-8 sel, kadang-kadang satu atau dua-dua atau mempunyai dua bentuk.



Gambar 1. *Listeria monocytogenes*
Pewarnaan Gram
(Sumber : [http://textbook
ofbacteriology.net/
Listeria.html](http://textbookofbacteriology.net/Listeria.html))



Gambar 2. *Listeria monocytogenes*
(Sumber:[http://en.wikipedi.
org/wiki/Listeria_
monocytogenes](http://en.wikipedia.org/wiki/Listeria_monocytogenes))

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies rentan

Spesies rentan terhadap penyakit ini adalah sapi, domba, kuda, babi, dan beberapa spesies lainnya.

2. Pengaruh Lingkungan

Penyakit sering terjadi pada daerah panas atau dingin (apa memang seperti ini? Apa bukan salah satunya?), pada masa peralihan musim terjadi peningkatan populasi bakteri dan kemungkinan terjadi infeksi terhadap hewan-hewan yang rentan.

3. Sifat Penyakit

Penyakit bersifat epidemik atau sporadis dengan kejadian penyakit yang tinggi. Pada waktu terjadi wabah angka mortalitas dan morbiditas pada hewan muda lebih tinggi dibanding hewan dewasa.

4. Cara Penularan

Penularan dapat terjadi melalui makanan dan minuman yang tercemar oleh bakteri *L.monocytogenes*, feses, air susu induk, lendir dari vagina dari hewan penderita.

5. Faktor Predisposisi

Penyakit terutama menyerang pada hewan yang imunitasnya rendah, banyak menyerang pada hewan tua, sedang bunting, atau hewan yang baru lahir.

6. Distribusi Penyakit

Kasus pertama dilaporkan pada tahun 1984 di Medan Sumatera Utara.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Gejala klinis penyakit bersifat akut yang dapat dideteksi dengan adanya demam yang tinggi mencapai 40°C. Hewan akan mengalami depresi, tidak mau makan, nampak berputar-putar, sempoyongan, paralysis, dan keguguran pada hewan yang sedang bunting.

2. Patologi

Pada babi ditandai dengan adanya *focal hepatic necrosis*, meningitis, infiltrasi sel radang pada otak, *perivascular cuffing*.

Pada kalkun ditandai dengan *focal hepatic necrosis septicaemia*, dan myocarditis.

Pada domba dan sapi ditandai dengan meningitis dan encephalitis.

3. Diagnosa

Diagnosa dilakukan dengan isolasi dan identifikasi *L.monocytogenes* menggunakan media tryptose agar atau blood agar, kemudian diinkubasikan pada temperatur 37°C selama 18-24 jam. Diagnosa juga dapat dilakukan dengan membuat preparat histopatologi, untuk kemudian identifikasi secara histologis.

4. Diagnosa Banding

Penyakit listeriosis dapat dikelirukan dengan berbagai penyakit berikut:

- a. Aujeseky's disease
- b. Rabies
- c. Erysipelas
- d. Hog cholera
- e. Influenza

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Spesimen yang diambil dapat berupa swab dari vagina atau otak, kemudian dikirim ke laboratorium veteriner setempat dalam keadaan steril dan segar.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan dilakukan dengan pemberian antibiotika seperti penicillin, tetracycline, terramycin, dan penambahan terapi suportif berupa vitamin.

2. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

Pencegahan dapat dilakukan dengan:

- a. Meningkatkan sanitasi dan perbaikan manajemen kandang.
- b. Perlu dilakukan pengelompokan umur, terutama pada babi, sehingga mempunyai kandang terpisah antar umur yang dapat mencegah terjadinya penyebaran penyakit.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*, Merck & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle 2nd Edition*. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Direktur Kesehatan Hewan, 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Howard W, Dunne 1975. *Diseases of Swine, 4th Edition*, The Owa State University Press Ames, Iowa. USA.
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook*. 3rd Edition. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghrie D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Radostids OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 7th Edition. Bailiere Tindall. London England.
- Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.
- Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

MASTITIS

Sinonim : Radang ambing

A. PENDAHULUAN

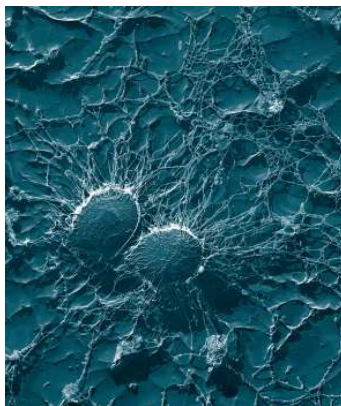
Mastitis adalah suatu peradangan pada ambing yang bersifat akut, subakut atau kronis/menahun dan terjadi pada semua jenis mamalia. Pada sapi penyakit ini sering dijumpai pada sapi perah dan disebabkan oleh berbagai jenis bakteri atau mikoplasma.

B. ETIOLOGI

Berbagai jenis bakteri telah diketahui sebagai agen penyebab mastitis antara lain adalah :

1. *Streptococcus agalactiae*
2. *Streptococcus disgalactiae*
3. *Streptococcus uberis*
4. *Streptococcus zooepidemicus*
5. *Staphylococcus aureus*
6. *Escherichia coli*
7. *Enterobacter aerogenes*
8. *Pseudomonas aeruginosa*

Dalam keadaan tertentu dijumpai pula penyebab mastitis oleh *Mycoplasma sp.*, *Nocardia asteroides*, dan juga yeast (*Candida sp.*).



Gambar 1. Sel bakteri *Staphylococcus aureus*, salah satu bakteri penyebab mastitis pada sapi perah. Memiliki kapsul sebagai pertahanan bakteri dari serangan imunologis sapi.

(Sumber : <http://digitaljournal.com/image/98228>)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies Rentan

Mastitis atau radang ambing dapat menyerang semua hewan mamalia seperti sapi, kambing, domba, anjing, kucing dan lain-lain. Mastitis sangat merugikan terutama pada industri peternakan sapi atau kambing perah.

2. Pengaruh Lingkungan

Bakteri penyebab mastitis banyak terdapat di lingkungan sekitar hewan dipelihara. Bakteri penyebab mastitis dapat hidup di kulit, lantai kandang, atau alat-alat yang telah tercemar. Higiene pemerahan dan kebersihan lingkungan yang buruk menyebabkan bakteri dapat bertahan hidup, bila bakteri masuk ke lubang puting maka akan terjadi infeksi ambing. Kesalahan dalam perawatan mesin perah dan kesalahan manajemen kebersihan akan memudahkan terjadinya mastitis pada sapi perah.

3. Sifat Penyakit

Mastitis adalah peradangan pada ambing karena suatu penyakit atau proses infeksi yang secara signifikan dapat mengurangi produksi susu terutama pada industri sapi perah. Penyakit dapat bersifat sub akut, akut, atau kronis. Mastitis akut yang tidak ditangani sampai tuntas, dapat berlanjut menjadi mastitis kronis yang berakibat jaringan ambing dapat tergantikandengan jaringan ikat sehingga alveoli tidak dapat memproduksi susu.

Berdasarkan gejala klinisnya, mastitis dibedakan menjadi mastitis klinis dan subklinis. Mastitis klinis bila terdapat perubahan fisik susu seperti susu pecah, bercampur nanah, atau ambing yang membengkak asimetris, berdarah, berjonjot, bila dipegang panas dan menunjukkan adanya respon rasa sakit bila dipegang. Disebut mastitis subklinis bila secara fisik tidak ditemukan adanya perubahan dari susu, tetapi bila dilakukan uji mastitis (misalnya CMT, California Mastitis Test) maka akan terlihat penjendalan (artinya apa?) yang menunjukkan adanya peningkatan jumlah sel darah putih dalam susu.

4. Cara Penularan

Mayoritas mastitis disebabkan oleh adanya infeksi bakteri ke dalam ambing melalui lubang puting. Cara penularan mastitis dapat terjadi melalui tangan pemerah, peralatan yang digunakan untuk membersihkan ambing yang telah tercemar oleh bakteri. Ambing pada sapi perah terdiri dari empat kwartir yang secara anatomis terpisah antara satu dan lainnya. Mastitis dapat terjadi pada salah satu ambing, kemudian tersebar ke ambing lainnya melalui

tangan pemerah, maupun mesin perah bila sapi diperah menggunakan mesin perah. Penularan mastitis juga dapat terjadi melalui pancaran susu pertama yang langsung dibuang ke lantai, lantai kandang yang basah dan lembab akan mendukung pertumbuhan bakteri, dan bila sapi berbaring akan memungkinkan bakteri masuk melalui lubang puting.

5. Faktor Predisposisi

Faktor predisposisi terjadinya mastitis pada sapi perah antara lain adalah higiene pemerahan dan kebersihan lingkungan yang buruk, kesalahan mesin perah, kesalahan manajemen atau adanya luka pada puting yang menyebabkan bakteri dapat masuk ke ambing. Jarak antar sapi yang terlalu dekat atau populasi yang padat akan mempermudah terjadinya penularan mastitis.

6. Distribusi Penyakit

Mastitis banyak ditemukan terutama pada sapi perah yang dikelola dengan tidak memperhatikan kesehatan lingkungan dan manajemen pemerahan yang baik

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala klinis

Sapi penderita mastitis dapat diketahui dengan adanya pembengkakan pada ambing dan puting yang terjadi pada satu kwartir atau lebih. Rasa sakit timbul sewaktu diperah dan diikuti oleh penurunan produksi yang bervariasi mulai dari ringan sampai berat bahkan tidak keluar susu sama sekali.



Gambar 2. Gangren pada ambing sapi setelah menderita mastitis selama 10 hari. Panah hijau menunjukkan adanya nekrosis pada puting. Panah kuning menunjukkan batasan jaringan yang mengalami gangrene, namun area nekrosis pada ambing bagian atas tidak jelas terlihat batasannya.

(Sumber : http://en.wikipedia.org/wiki/Mastitis_in_dairy_cattle)

Infeksi bakteri dapat menyebabkan susu berubah warna menjadi merah karena bercampur dengan nanah. Banyak kejadian mastitis subklinis yang mengakibatkan penurunan produksi susu. Pengaruh mastitis pada ambung dapat menyebabkan infeksi, jumlah sel darah putih meningkat, penurunan produksi susu, hilangnya kwartir (tidak berfungsi), perubahan bentuk ambung, dan akibat mastitis ke depan dapat menyebabkan produksi susu tidak mampu mencapai maksimal.



Gambar 3. Eksudat serous yang berasal dari ambung sapi penderita mastitis oleh *E.coli* (kiri). Susu normal (kanan).
(Sumber : http://en.wikipedia.org/wiki/File:Mamite_%C3%A5_colibacile_laecea.jpg)

2. Patologi

Perubahan fisik ambung yang mengalami mastitis dapat terlihat adanya bentuk yang tidak simetris antara kwartir ambung kanan dan kiri. Hal ini dapat disebabkan karena adanya peradangan yang menyebabkan pembengkakan ambung, disamping adanya warna kemerahan, dan adanya respon rasa sakit bila dipalpasi, serta produksi susu yang menurun. Mastitis kronis dapat menyebabkan terjadinya gangrene yang disertai dengan penerahan dengan infeksi berbagai macam bakteri.



Gambar 4. Ambung yang mengalami gangrene
(Sumber : http://en.wikipedia.org/wiki/File:Mamite_grangrin_moirt_p%C3%A9s.JPG)



Gambar 5. Mastitis kronis. Terjadi pembengkakan ambing dan terlihat kemerahan. Pada jaringan Parenkhim ambing terlihat berwarna kuning pucat bergranul serta adanya susu normal. (Sumber : <http://www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E03.htm>)

3. Diagnosa

Secara klinis dapat diamati adanya peradangan pada ambing dan puting serta adanya perubahan warna dari susu yang dihasilkan. Uji lapangan dapat dilakukan dengan menggunakan *California Mastitis Test* (CMT), yaitu suatu reagen khusus untuk pengujian adanya mastitis subklinis sebelum dilakukan isolasi dan identifikasi bakteri penyebab di laboratorium. Spesimen yang diperlukan adalah susu yang diperah dari kuartir yang dicurigai dengan memberikan kode dari setiap kuartir. Susu dimasukkan ke dalam tabung steril dan dikirimkan dalam keadaan segar dingin.

4. Diagnosa Banding

Mastitis dapat dikelirukan dengan pembesaran ambing karena tumor.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Pengambilan sampel dapat dilakukan dengan mengambil susu secara langsung dari setiap kuartir dengan cara aseptis. Pancaran susu dimasukkan ke dalam tabung steril, ditutup, kemudian dimasukkan dalam termos es untuk segera dibawa ke laboratorium veteriner.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan dapat dilakukan dengan menggunakan antibiotik sesuai dengan bakteri yang menginfeksi, dan disarankan agar dilakukan uji sensitivitas terhadap bakteri sebelum melakukan pengobatan agar diperoleh hasil yang optimal.

Penggunaan antibiotika yang terus menerus dikhawatirkan justru akan berdampak pada kandungan residu yang tinggi. Daging sapi yang menderita penyakit ini dapat dikonsumsi, tetapi harus memperhatikan tingkat peradangan ambingnya. Jaringan ambing yang rusak karena infeksi harus dimusnahkan dengan dibakar atau dikubur.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

Jika terdapat kasus mastitis, dapat dilaporkan pada Dinas yang membidangi fungsi Peternakan dan Kesehatan Hewan setempat

b. Pencegahan

Higiene dan manajemen pemerahan, serta sanitasi kandang yang baik dapat mencegah timbulnya penyakit ini. Hewan penderita mastitis dipisahkan dengan hewan yang sehat.

c. Pengendalian dan Pemberantasan

Pengendalian penyakit dapat dilakukan dengan mencegah terjadinya infeksi terutama yang ditimbulkan oleh kesalahan manajemen dan higiene pemerahan yang tidak memenuhi standar. Dalam periode tertentu secara rutin perlu dilakukan pemeriksaan kemungkinan adanya mastitis subklinis dengan melakukan uji CMT.

Sapi perah yang telah berulang kali menderita mastitis sebaiknya dipotong, karena sudah tidak dapat mencapai produksi yang optimal.

F. DAFTAR PUSTAKA

Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*, Merck & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.

Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle 2nd Edition*. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.

Direktur Kesehatan Hewan 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.

Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook. 3rd Edition*. Iowa State University Press Ames.

Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghire D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.

Radostids OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 7th Edition. Bailiere Tindall. London England.

Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.

Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokineses Farmakologi Klinis*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

MELIOIDOSIS

Sinonim : *Malleomyces pseudomallei*, *Loeffrella whitmori*, *Bacillus whitmori*, *Pseudomasa pseudomallaei*, *Loeffrella pseudomallei*, *pseudoglanders*

A. PENDAHULUAN

Melioidosis adalah suatu penyakit yang menyerupai glanders, menyerang berbagai jenis hewan dan manusia. Pertama kali dilaporkan oleh Whitmore dan Krishnaswani di Rangoon pada tahun 1912. Gambaran umum penyakit ini adanya septisemia, pyemia dan pembentukan granuloma yang khas pada hampir semua bagian tubuh. Di daerah endemis, Melioidosis adalah penyakit penting penyebab sakit dan kematian pada manusia dan hewan. Bersifat epizootik pada marmot dan kelinci. Penyakit ini juga menyerang tikus liar yang diduga merupakan reservoir penyakit. Manusia tertular karena gigitan kutu tikus *Xenosylla cheopsis* atau nyamuk *Aedes aegypti*. Serum pasien dapat mengaglutinasi bakteri pada pengenceran 1:2.560. Gambaran nekropsis dan klinisnya adalah serupa dengan Malleus (Glanders) pada kuda.

Pada Februari 1967 ada 35 kasus melioidosis pada orang Amerika di Vietnam, dimana 8 orang diantaranya mati dengan gejala pneumonia, septicemia, atau keduanya. Beberapa kejadian memperlihatkan adanya ulcer nekrotik pada kulit yang dihubungkan dengan lymphodenopathy.

Manusia bisa terinfeksi karena kontaminasi pada kulit yang luka, melalui makanan atau minuman. Kasus pada manusia sulit diobati dan sering fatal.

B. ETIOLOGI

Penyakit melioidosis disebabkan oleh bakteri *Pseudomonas pseudomallei* (*Malleomyces*). Bacillus ini sama dengan bacillus glanders tetapi motil dan tumbuh baik pada gelatin temperatur 20°C, flagella ada 1-4 yang polar. Tumbuh pada agar biasa, mukoid atau kering berkerut, oksidasi positif, tumbuh pada *MacConkey* agar dan tidak memproduksi H₂S.



Gambar 1. Koloni *Pseudomallei* pada agar Ashdown menunjukkan karakteristik morfologi menyerupai kepala bunga jagung.
(Sumber : http://en.wikipedia.org/wiki/Burkholderia_pseudomallei)

Panjang bacillus ini 1- 2 μ dan lebar 0,5 μ , bentuk yang lebih panjang dan lebar dapat diperoleh pada media cair, berspora dan gram negative, dan koloni *Pseudomonas pseudomallei* pada nutrient agar luar biasa nyata kasar, kering dan berpaut. Bakteri ini aerob, tumbuh baik pada media biasa dan temperatur optimalnya 37°C. Koloni pertama nampak keputih-putihan dan kasar kemudian menjadi kuning atau coklat dan berkerut.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies rentan

Kasus penyakit pernah dilaporkan terjadi pada rodentia, kelinci, burung merpati, hewan-hewan di kebun binatang termasuk rusa, anjing, kucing, kuda, kerbau, sapi, domba, kambing dan babi. Penyakit ini dapat dibuat secara eksperimental pada tikus besar (*rat*), tikus kecil (*mice*) dan hamster. Penyakit dapat juga terjadi pada manusia.

2. Pengaruh Lingkungan

Pseudomonas pseudomallei relatif peka terhadap pengaruh lingkungan alam sekitarnya dan desinfektan, meskipun demikian dapat hidup dalam air pada suhu ruangan selama 8 minggu, dalam air lumpur selama tidak lebih dari 7 bulan dan dalam tanah di laboratorium selama 30 bulan.

Di daerah tropis dan subtropis infeksi melalui air kemungkinan merupakan sumber infeksi yang penting. Derajat virulensi yang beragam terlihat pada strain-strain yang berbeda dari bakteri ini, tetapi kelaparan dan kondisi stres yang lainnya dapat meningkatkan kepekaan hewan percobaan terhadap infeksi. Sebagian besar kasus terjadi pada musim hujan dan di daerah-daerah dataran rendah berawa.

3. Sifat Penyakit

Melioidosis merupakan penyakit zoonosis penting. Penyakit ini pernah outbreak pada babi, kambing dan domba di Australia, daerah Karibia dan Kamboja. Pada kuda di Malaysia, Iran dan Perancis (1976-1978). Pada babi dan sapi di Papua New Guinea dan Australia. Yang sangat penting pada ternak adalah domba dengan mortalitas tinggi pernah dilaporkan.

4. Cara Penularan

Penyakit ini dapat bertahan dalam jangka waktu yang panjang pada hewan rodentia, menyebabkan hewan ini menjadi reservoir infeksi yang penting untuk manusia dan kemungkinan bagi spesies lainnya. Infeksi dapat disebarkan melalui zat makanan dan air minum yang terkontaminasi ekskreta tikus, oleh gigitan serangga, oleh abrasi kulit dan per-inhalasi. Penularan transplacental pernah dilaporkan pada domba, babi dan kerbau. Penularan nosocomial telah dilaporkan pada 4 ekor kucing pada RS hewan, kemungkinan melalui injeksi multidosis yang terkontaminasi.

5. Faktor Predisposisi

Cuaca yang parah seperti banjir, Tsunami, dan topan dapat merupakan faktor terjadinya penyakit. Pada manusia, faktor risiko penting yang mempengaruhi melioidosis yang parah adalah adanya penyakit ginjal atau diabetes mellitus. Faktor risiko lainnya pada manusia adalah adanya talasemia, penyakit ginjal, dan cystic fibrosis. Modus infeksi diyakini dapat melalui kulit, atau melalui inhalasi aerosol. Meningkatnya kejadian penyakit ada hubungan jelas dengan meningkatnya curah hujan.

6. Distribusi Penyakit

Penyakit ini endemik di Asia Tenggara, Sebelah Utara Queensland (Australia), Afrika Tengah, Barat dan Timur. Menyebarkan di China, India, Malaysia, USA, Australia, Kamboja, Iran, Papua New Guinea dan Perancis. Melioidosis epizootik pada rodentia di Asia seperti misalnya India, Malaysia dan Indonesia.

Pada tahun 1975, Balai Penyelidikan Penyakit Hewan (BPPH) Wilayah VII Maros (sekarang Balai Besar Veteriner (BBVet) Maros) mengisolasi *Pseudomonas pseudomallei* di salah satu Ranch Peternakan di Maiwa kabupaten Enrekang (Sulawesi Selatan). Isolasi pertama dari lesi paru-paru sapi yang mati dengan gejala pneumonia, kemudian menyusul isolasi dari genangan air yang ada di Ranch Peternakan tersebut. Isolat *Pseudomonas pseudomallei* dari Makassar ini kemudian di konfirmasi ke Balai Penelitian Veteriner (Balitvet) Bogor dan dinyatakan bahwa *Pseudomonas pseudomallei* asal Makassar ini adalah strain Makassar karena ada perbedaan dengan isolat strain yang diperoleh dari Australia.

Kasus melioidosis pada manusia sebelumnya pernah dilaporkan di Rumah Sakit Paru-Paru Makassar pada sekitar tahun 1954. Informasi ini diperoleh dari Dr. Meyer ahli penyakit dalam pada Rumah Sakit Paru-Paru Makassar.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Pada manusia, penyakit ini sangat fatal, septisemia akut terjadi setelah sakit selama 10 hari. Melioidosis pada rodentia juga sangat fatal yang ditandai dengan adanya kelemahan, demam serta keluar lendir dari mata dan hidung dan berlangsung lama yaitu 2-3 bulan.

Pada domba terutama adalah kelemahan dan terbaring yang kemudian kematian terjadi dalam 1-7 hari. Pada domba yang diinfeksi untuk percobaan terjadi demam yang disertai anoreksia, tidak dapat berjalan normal dan keluar eksudat kuning kental dari hidung dan mata. Sebagian hewan menunjukkan gangguan syaraf pusat yaitu cara berjalan/berlari yang tidak normal, berjalan berputar-putar, menggelengkan kepala, kebutaan dan agak kejang.

Pada kambing gejalanya menyerupai bentuk akut pada domba, tetapi lebih sering berlangsung kronis. Pada babi penyakit ini biasanya kronis dan dimanifestasikan oleh *cervical lymphadenitis* tapi pada sebagian *outbreak* tanda-tandanya sama dengan pada spesies lain. Pada suatu *outbreak* dapat terjadi kelumpuhan sementara di bagian posterior, demam, batuk, ingus dari hidung dan lendir dari mata, anoreksia, keguguran dan kadang-kadang berakhir dengan kematian.

Pada kuda rangkaian gejalanya adalah pneumonia metastasis akut disertai demam tinggi dan berlangsung singkat. Sedikit batuk dan sedikit ingus serta tidak ada respons terhadap sebagian besar jenis obat yang digunakan dalam pengobatan.

Gejala klinis pada kuda meliputi septisemia, hyperthermia, oedema, kolik, diare dan lymphangitis pada kaki. Pada kasus sub akut dapat menjadi lemah, kurus dan terbentuk oedema. Kuda yang terserang penyakit ini dapat hidup beberapa bulan. Kasus meningoencephalitis akut pernah terjadi pada kuda. Kejadiannya mendadak, tanda yang terlihat hanya kejang.

2. Patologi

Pembentukan penyakit ini secara alam adalah sama dengan halnya Malleus, yaitu dengan diawali septisemia atau bakteriemia dan lokalisasi pada berbagai organ. Secara eksperimen, Melioidosis pada kambing ditandai oleh

adanya septisemia dengan mikroabses yang menyebar luas setelah disuntik secara intra-peritoneal dan bila secara subkutan maka terbentuk penyakit yang kronis disertai abses pada paru-paru dan limpa.



Gambar 2. Rongga hidung Kambing. Terdapat nodul berwarna putih pucat yang menonjol (abses) pada mukosa hidung.

(Sumber : <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/clinical-signs-photos.php?name=melioidosis>)

Banyak abses di sebagian besar organ, terutama di sistem pernapasan termasuk ke bagian paru-paru, limpa dan hati. Abses juga terjadi di bagian subkutan dan lymphoglandulla yang merupakan ciri dari penyakit ini. Pada domba, abses ini mengandung nanah berwarna hijau yang kental atau menggeju serupa dengan yang ditemukan pada penyakit karena serangan *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Lesi-lesi pada mukosa hidung bisa menjadi robek dengan pembentukan ulser yang kasar. Polyarthritus akut dengan pembengkakan kapsul persendian oleh cairan yang mengandung nanah kehijauan dalam jumlah banyak dan meningoencephalitis akut ditemukan pada kasus-kasus penyakit secara percobaan.

3. Diagnosa

Bakteri ini mudah ditumbuhkan pada kebanyakan media dalam waktu 48-72 jam. Injeksi terhadap marmut dan kelinci menimbulkan penyakit yang menciri. Diagnosa dengan uji alergi pada kulit dengan menggunakan melioidin sebagai antigen, CFT dan HI test. Diagnosa serologis dapat dilaksanakan dengan uji HA, Aglutinasi dan CFT.

Peneguhan diagnosa dengan isolasi dan identifikasi bakteri *pseudomonas pseudomallei* pada media kultur.

4. Diagnosa Banding

Banyaknya abses pada berbagai organ dapat dibedakan dengan penyakit *Gaseous Lymphadenitis* pada domba. Lesi-lesi pada nasal *actinobacillosis* pada domba juga menyerupai *melioidosis*, tetapi penyakit ini relatif tidak fatal dan isolasi bakterinya menjamin diagnosa positif. Pada kuda

penyakit ini mungkin dikelirukan dengan *Malleus* tetapi tidak ada pembesaran *lymphnodes* pada mukosa hidung dan kulit.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Bakteri dapat diisolasi dari tanah, air dan lesi infeksi atau makanan dan minuman yang tercemar. Pengiriman sampel dilakukan dengan cara pengiriman bahan infektif bakteri secara umum. Pemeriksaan terhadap infeksi *P.pseudomallei* pada hewan dapat didasarkan pada kelainan pasca mati, isolasi kuman, dan pemeriksaan antibodi dalam serum. Uji serologik yang pernah dicoba antara lain serum aglutinasi, fluorecent antibody staining technique (FAT), uji fiksasi komplemen, dan hemaglutinasi tak langsung, sedangkan pemeriksaan antibodi pada manusia metode *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA) telah dikembangkan.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Hanya sedikit informasi yang ada tentang pengobatan yang memuaskan terhadap melioidosis. Pengobatan dengan pemberian antibiotik. Uji in-vitro menunjukkan bahwa *oxytetracycline*, *novobiosin*, *chloramphenicol* dan *sulphadiazine* mungkin sangat bermanfaat dan diantaranya *oxytetracycline* adalah yang terbaik. *Penicillin*, *streptomycin*, *chlortetracycline* dan *polymixin* tidak efektif dalam pengobatan melioidosis. *Chloromycetin* sudah terlihat efektif untuk pengobatan pada kuda.

Rifampicin, *chloramphenicol* dan *tetracycline* paling efektif, sedang *ampicillin* dan *kanamycin* kurang efektif. *Kanamycin* dan *sulfadiazine* mengurangi aktifitas pengobatan pertama bila dikombinasi dengan *chloramphenicol* atau *tetracycline*.

2. Pengendalian

Pemberantasan penyakit harus berdasarkan pada pemberantasan hewan yang sudah terinfeksi, dan disinfektasi terhadap kandang serta peralatan pada daerah yang tertular dan juga pada daerah sekitarnya.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*, Merck & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle 2nd Edition*. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Direktur Kesehatan Hewan 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook. 3rd Edition*. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghrie D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Radostids OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses. 7th Edition*. Bailiere Tindall. London England.
- Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.
- Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

PARATUBERKULOSIS

Sinonim: *Johne's Disease*, *Penyakit Johne*

A. PENDAHULUAN

Paratuberkulosis dikenal pula dengan nama *Johne's Disease*, adalah penyakit hewan menular yang disebabkan oleh bakteri *Mycobacterium paratuberculosis*. Disebut sebagai *Johne's Disease* karena penyakit ini ditemukan pertama kali oleh Johne dan Frothingham pada sapi di Jerman pada tahun 1895. Ruminansia besar dan kecil, baik yang jinak maupun yang liar, mudah terjangkit oleh penyakit ini.

Pada sapi infeksi *M.paratuberculosis* sesudah melewati masa inkubasi yang lama (sampai 2 tahun, bahkan dapat lebih) menyebabkan terjadinya enteritis granulomatus yang menahun, yang ditandai dengan diare yang pada mulanya hilang-timbul dan yang kemudian berlangsung secara terus-menerus serta kekurusan yang mencolok pada penderitanya.

Kerugian ekonomi akibat penyakit ini lebih berupa singkatnya umur harapan hidup, hewan diafkir karena sangat kurus serta terjadinya penurunan produksi susu, hewan terserang atau angka kejadian penyakit lebih tinggi dibanding dengan angka mortalitas yang ditimbulkan. Di Siprus misalnya, angka mortalitas akibat paratuberkulosis tercatat sebesar 4% per tahun pada peternakan domba yang ditenakkan secara semi-intensif untuk produksi susu yang dipakai sebagai bahan pembuat keju. Sedangkan di Amerika Serikat, serangan paratuberkulosis dalam satu kelompok ternak sapi menimbulkan angka kematian antara 3-10% per tahun.

B. ETIOLOGI

Hewan penderita paratuberkulosis mengeluarkan agen penyebab bersama fekesnya, yang mampu bertahan hidup lama bila mencemari lingkungan sekitarnya. Pada padang penggembalaan (*pasture*) tercemar, agen penyebab mampu bertahan hidup tanpa berkembang biak dan padang gembalaan demikian tetap infeksi sampai 1 tahun lamanya.

Agen penyebab penyakit diketahui peka terhadap cahaya matahari, kekeringan, tanah yang mengandung kalsium tinggi dan pH tinggi. Sedangkan kontak secara terus-menerus dengan urin dan fekes memberi akibat berkurangnya ketahanan hidup agen penyebab. Dalam kotoran kandang (*cair*), *M.paratuberculosis* mampu bertahan antara 98-287 hari tergantung pada komposisi dan kandungan alkalinitas kotoran tersebut.

Mycobacterium paratuberculosis adalah bakteri berbentuk batang tebal pendek berukuran kira-kira 0,5-1 mikron, bersifat sangat tahan asam dan di bawah mikroskop sering dilihat dalam kelompok-kelompok kecil (terdiri dari 3 atau lebih sel bakteri per kelompok). Karena termasuk ke dalam bakteri tahan asam (BTA), maka pewarnaan bakteri menurut Ziehl-Neelsen (Z-N) biasa dipakai dalam pemeriksaan mikroskopik di laboratorium.



Gambar 1. Gambaran *M.paratuberculosis* melalui mikroskop elektron
(Sumber : http://www.johnes.org/general/_EM_scanning.html)

Untuk menumbuhkan bakteri tersebut secara *in vitro* di laboratorium diperlukan media khusus (diantaranya adalah media Herrold yang mengandung *mycobactin*). *M.paratuberculosis* termasuk ke dalam kelompok mikobakteria yang bersifat lambat tumbuh (*slowly growing Mycobacteria*). Di laboratorium, diperlukan sekurang-kurangnya 8 minggu untuk melihat pertumbuhan bakteri ini. Kultur yang sedang diperiksa pertumbuhannya dianjurkan untuk tidak cepat-cepat dibuang sebelum 12 minggu lamanya diinkubasi. Koloni *M.paratuberculosis* yang baru muncul berukuran sangat kecil (1 mm), berwarna putih, mengkilat dan cembung.

Dikenal 3 galur *M.paratuberculosis* yang menyebabkan paratuberkulosis pada sapi, 1 galur berasal dari sapi dan yang 2 galur lainnya berasal dari domba. Beberapa galur varian juga dikenal, diantaranya adalah galur Norwegia yang diketahui patogenik bagi kambing. Telah diketahui bahwa *M.paratuberculosis* dapat pula diisolasi dari air susu induk sakit yang memperlihatkan gejala klinis.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies rentan

Paratuberkulosis terutama menyerang ruminansia seperti sapi, kerbau, kambing dan domba. Hewan-hewan lain yang juga rentan adalah rusa, kuda, onta, antelop, llama, alpaka, yak dan babi. Sedangkan mencit dan hamster merupakan hewan-hewan percobaan laboratorium yang mudah ditulari dan sering digunakan dalam penelitian.

Terdapat sejumlah faktor yang berpengaruh pada kerentanan individu hewan terhadap infeksi. Di antara faktor-faktor tersebut adalah besarnya dosis infeksi, umur, termasuk kondisi melahirkan, transportasi dan kekurangan atau kelebihan nutrisi, serta adanya agen immunosupresif seperti virus Diare Ganas Sapi.

Kerentanan antar bangsa sapi terhadap infeksi paratuberkulosis masih menjadi bahan perdebatan. Baik sapi betina maupun sapi jantan, kedua jenis kelamin tersebut mudah terserang paratuberkulosis.

2. Pengaruh Lingkungan

Alkalinitas tanah berpengaruh pada kehebatan gejala klinis. Hewan yang ditanamkan pada lahan dengan kandungan alkali tinggi memiliki tingkat kejadian infeksi tinggi namun dengan gejala klinis yang rendah.

Di Amerika Serikat, sapi yang semula ada di daerah dengan kandungan alkali tinggi dipindahkan ke daerah dengan lahan yang asam sering mengalami gejala klinis paratuberkulosis yang bersifat fatal.

Hewan yang ditanamkan pada lingkungan tercemar mungkin menjadi hewan yang secara menetap mengeluarkan agen penyebab dalam fesesnya tanpa memperlihatkan gejala klinis sakit. Mengingat masa inkubasi penyakit yang lama, maka pengeluaran agen penyebab bersama feses hewan tertular dapat berlangsung selama 15-18 bulan sebelum gejala klinis penyakitnya terlihat.

3. Sifat Penyakit

Meski paratuberkulosis bersifat menular dari hewan ke hewan, namun penyebarannya lambat dan jalannya penyakit menahun. Pada lingkungan yang memungkinkan terjadinya penularan, hampir seluruh sapi-sapi yang ada terutama pedet menjadi tertular.

Terdapatnya kasus paratuberkulosis pada suatu peternakan yang semula bebas dari penyakit ini, biasanya diawali dengan dimasukkannya ternak baru yang tertular atau ternak pembawa penyakit.

Pada umumnya, hewan muda lebih rentan terhadap infeksi daripada hewan dewasa. Hewan-hewan yang dipelihara dalam kandang akan mendapatkan peluang tertular oleh feses tercemar lebih besar ketimbang hewan-hewan yang hidup di alam. Oleh karena itu, bagi sapi-sapi perah (yang hidupnya selalu ada dalam kandang) berpeluang lebih besar untuk tertular paratuberkulosis ketimbang sapi-sapi potong (yang biasanya dipelihara dalam *ranch*).

Kejadian baik mastitis maupun ketidak suburan (*infertility*) secara nyata lebih tinggi terjadi pada sapi-sapi yang tertular paratuberkulosis ketimbang pada sapi-sapi yang normal.

4. Cara Penularan

Di alam, cara penularan paratuberkulosis berlangsung melalui saluran pencernaan makanan, yakni dengan tertelannya agen penyebab yang terdapat dalam pakan atau air minum yang tercemar feses hewan sakit.

Pedet dapat tertular karena mengkonsumsi susu induk yang sakit atau karena diberi susu yang tercemar dengan feses yang mengandung agen penyebab. Penularan secara intrauterin pada pedet dari induk penderita juga dapat terjadi. Di samping itu, dilaporkan bahwa agen penyebab berhasil pula diisolasi dari alat kelamin sapi jantan tertular dan juga dari semennya, bahkan semen yang sudah ditambah antibiotik dan dibekukan.



Gambar 2. *Group bottle feed* yang dapat merupakan sumber penularan paratuberkulosis
(Sumber : <http://www.johnes.org/dairy/faqs.html>)

5. Faktor Predisposisi

Gejala spesifik pada sapi berupa kehilangan bobot badan (meskipun nafsu makannya normal), diare, produksi susu menurun. Hewan dapat terinfeksi sebelum umur enam bulan melalui makanan atau susu yang terkontaminasi MAP. Karena perkembangan penyakitnya yang lambat, maka gejala klinik seringkali tidak teramati sampai umur hewan paling sedikit tiga tahun. Tanda klinik ini muncul, seringkali dipicu oleh adanya stres seperti beranak atau kepadatan ternak yang tinggi. Manajemen kebersihan dan hygiene kandang dan peralatan kandang yang baik akan dapat mencegah terjadinya paratuberkulosis.

6. Distribusi Penyakit

Di negara-negara maju seperti di Amerika Serikat, Kanada, Inggris, Jerman, Belgia, Belanda, Denmark, dan di Australia paratuberkulosis

merupakan penyakit hewan yang umum ditemukan. Di Australia misalnya, diketahui bahwa kejadian infeksi di lapangan lebih tinggi dibandingkan prevalensi penyakit secara klinis.

Di Indonesia, menurut catatan yang ada pada Balai Penelitian Veteriner (Balitvet), Bogor, paratuberkulosis didiagnosa untuk pertama kalinya pada sekitar tahun 1926. Kemudian pada tahun 1951, untuk kedua kalinya paratuberkulosis didiagnosa Balitvet pada seekor sapi perah induk yang berkondisi kurus dan dengan diare parah berasal dari Perusahaan Susu "Frisia" di Bogor, yang spesimennya dikirim oleh Fakultas Kedokteran Hewan, Bogor.

Mengingat pada dua dasawarsa terakhir Indonesia banyak mengimpor sapi dari Australia dan negara maju lainnya dimana paratuberkulosis umum ditemukan, maka kehadiran kembali penyakit ini pada ternak sapi dan ternak ruminansia kecil lain di sini perlu diwaspadai. Karena penelitian tentang paratuberkulosis pada ternak di Indonesia hingga saat ini belum banyak dilakukan, maka seberapa besar kerugian ekonomi yang diakibatkannya masih belum dapat diperkirakan.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Dikenal 2 macam gejala klinis paratuberkulosis pada hewan, yakni (1) hewan penderita dengan gejala klinis nyata, dan (2) hewan penderita yang tidak memperlihatkan gejala klinis apapun (subklinis).

Infeksi *M.paratuberkulosis* pada sapi biasanya berlangsung sejak umur dini, bahkan sebelum mencapai umur 1 bulan. Namun, mengingat masa inkubasi penyakit yang lama, maka gejala klinis tidak akan terlihat sebelum sapi berumur 2 tahun, lazimnya paratuberkulosis menyerang kelompok sapi umur 2-6 tahun. Batasan umur sapi terserang penyakit ini hendaknya tidak dijadikan sebagai acuan, karena pada dasarnya, paratuberkulosis dapat menyerang pada semua umur sapi. Hewan muda lebih rentan terhadap infeksi dari pada hewan dewasa.

Gejala klinis pada sapi antara lain adalah nafsu makan pada awalnya tetap baik, hanya nafsu minumannya yang meningkat secara berlebihan. Kekurusan tubuh (*emaciation*) menjadi tanda yang nyata, yang disertai dengan terjadinya busung di bawah mandibula yang akan menghilang bila diare muncul. Tidak terdapat kenaikan suhu badan, namun terjadi penurunan produksi susu sebelum diare menjadi nyata. Feses berkonsistensi lunak dan encer seperti sup tanpa bau menyengat serta pada feses tidak didapatkan baik darah, runtunan epitel maupun mukus. Diare yang mula-mula terjadinya hilang-timbul, kemudian menjadi makin progresif dan makin berat dan

akhirnya berlangsung menetap. Diare yang berlangsung terus menerus, seakan-akan menjadi baik pada saat mendekati akhir masa kebuntingan namun kambuh kembali seperti sebelumnya, bahkan menjadi semakin parah sesudah hewan penderita melahirkan. Bila penyakit berlanjut, maka terjadi kelemahan, busung dan hilang nafsu makan.

Gejala klinis yang menonjol pada kambing dan domba meliputi kekurusan tubuh dan kelemahan umum, disertai dengan bulu yang kasar dan mudah dicabut, biasanya tanpa diare tapi fesesnya sering mukoid membentuk pelet. Kambing sakit menunjukkan diare yang ringan dan kekurusan.

Dalam kelompok sapi tertular dari suatu peternakan, bila dilihat dari sudut patologi klinis, maka hewan-hewan anggota kelompok tersebut dapat dibagi kedalam 4 kategori yaitu

- a. Hewan sakit dengan gejala klinis yang jelas;
- b. Pembawa penyakit asimtomatik (*intermediate and incubating*);
- c. Hewan tertular tapi tidak terlihat sakit dan tidak menebarkan cukup bakteri yang dapat dideteksi secara kultural (*infected-resistant*)
- d. dari Hewan tidak tertular.

Pembagian ini penting, terutama bila dikaitkan dengan strategi pengendalian penyakitnya.

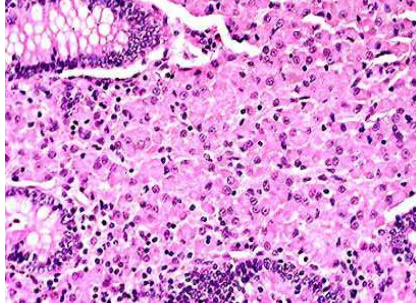
2. Patologi

Selain kekurusan tubuh penderita yang nyata dan anemia, maka perubahan patologi biasanya terbatas pada saluran pencernaan makanan, termasuk ujung ileum, katup ileosekal, sekum, rektum serta kelenjar-kelenjar getah bening (*lymphnodes*) yang berkaitan.

Tidak terdapat hubungan antara kehebatan gejala klinis dengan kehebatan lesi yang ditemukan. Pada kasus yang fatal mungkin saja hanya didapatkan perubahan PA dan lesi mikroskopik yang minimal; sementara itu, lesi klasik dapat ditemukan pada bedah bangkai hewan yang kelihatannya sehat.

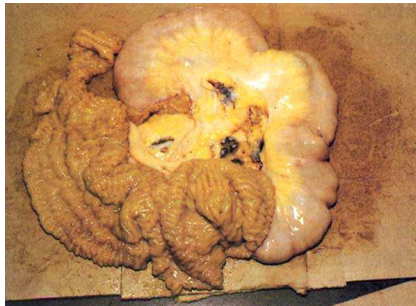
Lesi awal terdapat pada dinding usus kecil dan kelenjar getah bening mesenterik, sehingga pada tahap ini dapat dikatakan bahwa infeksi terjadi pada organ tersebut. Bila penyakit berlanjut, maka lesi mikroskopik terlihat pada berbagai organ, seperti pada sekum, kolon dan pada kelenjar getah bening mesenterik. *M. paratuberculosis* ditemukan pada organ tersebut, bahkan akhirnya pada seluruh tubuh hewan penderita.

Pada sapi, lesi patognomonik yang perlu diperhatikan adalah berupa penebalan dan korugasi yang terdapat pada lapisan mukosa ujung ileum serta pembesaran dan busung pada kelenjar getah bening mesenteriknya. Preparat ulas baik dibuat dari kerokan lapisan mukosa ileum maupun dari sayatan kelenjar getah bening mesenterik tersebut untuk pemeriksaan mikroskopik di laboratorium.



Gambar 3. *Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis* (MAP)
(Sumber : <http://wildlifehealth.tennessee.edu/news/johnes.html>)

Lesi klasik pada usus berupa hipertrofi difus dari lapisan mukosa yang akan berkembang menjadi lipatan-lipatan (*rugae*) yang tebal dan melintang. Lipatan-lipatan yang telah berkembang konsistensinya tidak lembut lagi ujungnya berwarna kemerahan karena pembendungan dan permukaan mukosanya berkesan lunak. Kadang-kadang terjadi jendolan nekrosis, tapi bukan perkejuan atau perkapuran.



Gambar 4. Penebalan dan pengerutan mukosa usus terinfeksi paratuberculosis (Johne's disease)
(Sumber : <http://www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E03.htm>)

Pada domba dan kambing, lesi berupa penebalan ringan pada mukosa dengan jendolan-jendolan perkejuan dan perkapuran baik pada usus maupun pada kelenjar getah bening yang berkaitan dijumpai pada 25% hewan tertular.

3. Diagnosa

Paratuberculosis tidak dapat didiagnosa hanya berdasarkan pada pemeriksaan sepintas pada bedah bangkai hewan tersangka, yakni terdapatnya penebalan pada dinding usus penderita. Pemeriksaan lanjutan di laboratorium diperlukan.

Diagnosa paratuberkulosis ditegakkan bukan saja atas dasar terlihatnya gejala klinis saja (bagi hewan sakit yang disertai gejala klinis), melainkan juga harus dilakukan peneguhan melalui berbagai pemeriksaan lanjutan di laboratorium.

Pemeriksaan di laboratorium meliputi pemeriksaan mikroskopik preparat ulas dan pemeriksaan kultural bakteriologi dari spesimen feses, kerokan lapisan mukosa usus kecil dan juga dari kelenjar getah bening mesenterik dan pemeriksaan serologis yang meliputi uji pengikatan komplemen (*CF test*, *CFT*), ELISA dan agar gel imunodifusi (AGID), yang ditunjang pula dengan hasil pemeriksaan histopatotoginya.

CFT digunakan terhadap kasus-kasus yang secara klinis dicurigai paratuberkulosis, juga untuk keperluan perdagangan (impor) sapi. ELISA memiliki tingkat sensitivitas yang sebanding dengan CFT pada kasus-kasus klinis, bahkan ELISA lebih sensitif dibandingkan CFT pada kasus-kasus subklinis paratuberkulosis. Sedangkan uji AGID bermanfaat sebagai peneguhan diagnosa pada ternak-ternak (sapi, domba dan kambing) yang secara klinis dicurigai terserang paratuberkulosis.

Pemeriksaan lainnya, uji yang melibatkan peran DNA (*DNA probes*), seperti reaksi polimerase berantai (PCR) juga dikembangkan. Dalam hubungan ini, peneliti Korea menyatakan bahwa untuk mendiagnosa paratuberkulosis, PCR memberikan hasil yang jauh lebih cepat ketimbang cara pemeriksaan secara kultural seperti yang biasa dilakukan.

Dalam hubungan diagnosa paratuberkulosis, keberhasilan mengisolasi agen penyebab secara bakteriologi tetap dianggap sebagai "*gold standart*" atau cara diagnosa yang paling akurat dan dibutuhkan waktu sekurang-kurangnya 8 minggu (bahkan dapat lebih) untuk mengetahui hasil dan kultural tadi.

Ketelitian dalam mendiagnosa dapat diperbaiki dalam menempuh 2 langkah, yakni langkah pertama melakukan uji-uji serologis, yang bersensitivitas dan berspesifitas tinggi, untuk menetapkan ada atau absennya penyakit; yang dilanjutkan dengan langkah kedua, yakni melakukan pemeriksaan feses secara kultural, untuk menemukan hewan mana yang menebarkan agen penyakit dalam feses.

Terhadap kelompok hewan yang di curigai tertular paratuberkulosis secara sub klinis, maka diagnosa sewaktu hewan masih hidup dilakukan melalui penerapan uji johnin. Uji johnin adalah suatu uji serologis yang didasari oleh dapat diperlihatkannya reaksi hipersensivitas tipe tertunda (*delayed typehypersesitivity reaction*)

Uji johnin pada sapi dilakukan dengan menyuntikan secara intradermal 0,1 ml PPD johnin pada sepertiga bagian tengah kulit leher hewan, yang dilanjutkan dengan penafsiran reaksinya pada 72 jam berikut nya.

Namun dalam hubungan dengan uji Johnin ini, memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang rendah. Selain itu, uji Johnin juga mendatangkan hasil uji yang menyimpang berupa positif-palsu dan negatif-palsu yang berlebihan.

Pada tahun akhir-akhir ini dikembangkan pula suatu uji yang lebih baik daripada uji Johnin, yakni *gamma interferon assay*, suatu uji imunoseluler yang dapat diaplikasikan pada sapi, kambing dan domba. Namun penggunaan uji tersebut harus dilakukan bersama-sama dengan uji-uji serologis yang lain.

4. Diagnosa banding

Beberapa jenis penyakit yang disebutkan di bawah ini dapat dikelirukan dengan paratuberkolosis dengan manifestasi gejala klinis jelas.

- a. Kekurusan tubuh yang mencolok pada penderita paratuberkolosis dapat dikelirukan dengan penyakit tuberkolosis sapi tahap lanjut, meskipun pada penyakit tuberkulosis sapi lazimnya tidak disertai dengan diare yang menahun.
- b. Terdapatnya diare menahun pada penderita paratuberkolosis dapat dikelirukan dengan penyakit Diare Ganas Sapi, namun diketahui bahwa agen penyebab keduanya jelas berbeda.
- c. Salmonellosis, coccidiosis dan parasit cacing (dimana ketiga penyakit tersebut biasa disertai dengan diare) dapat mengelirukan pula, namun biasanya ketiga penyakit tersebut diatas berjalan akut dengan agen penyebabnya pun berbeda.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Spesimen yang perlu dikirimkan ke laboratorium adalah sebagai berikut:

- a. Potongan kecil (± 2 cm) usus halus plus isinya (dipotong pada sekitar katup ileosekal atau jejunum), diikat pada kedua ujungnya, sertakan juga kelenjar getah bening yang berdekatan; spesimen ini diambil segar dan dikirim dalam keadaan beku secepatnya.
Catatan : Juga perlu dikirimkan potongan organ yang sama, yang dimasukkan kedalam wadah yang berisi formalin 10% untuk pemeriksaan hispatologi.
- b. Swab diambil langsung dari rektum hewan tersangka, dikirim segera tanpa pendingin.
- c. Stempel berupa feses (± 20 gram) dari hewan tersangka, dari dalam rektum jangan yang dari luar tubuh, dikirim segera tanpa pendingin.
- d. Preparat ulas dari kerokan mukosa usus kecil, mukosa rektum dan dari feses, difiksasi (dengan cara melewatkan kaca preparat keatas nyala api Buncen 3x) dan dikirim bersama-sama spesimen lainnya.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Terhadap agen-agen kemoterapik tertentu (*invitro*), diketahui bahwa *M.paratuberculosis* lebih resisten daripada *M.tuberculosis*, oleh karena itu prospek pengobatan bagi penderita paratuberculosis sesungguhnya sangat kecil.

Beberapa jenis obat telah dicoba dengan hasil yang bervariasi, di antaranya Isoniazid misalnya, ternyata gagal untuk menyembuhkan kasus-kasus klinis paratuberculosis.

Pada sapi, clofazimine memberi efek perbaikan klinis yang bersifat sementara saja. Pada kambing, kombinasi antara 500 mg dihidrostreptomisin yang disuntikan intramuskuler dan 300 mg rifampin dengan 300 mg isoniazid yang diberikan per oral 2x sehari, mendatangkan efek perbaikan klinis.

2. Pencegahan Pengendalian dan Pemberantasan

Mengingat kekurangtelitian uji-uji diagnostik yang tersedia, ditambah pula dengan rendahnya kasus-kasus klinis yang ditemui di peternakan, maka tidaklah mungkin untuk melaksanakan pemberantasan paratuberculosis secara tuntas. Oleh karena itu, tindakan yang mungkin diambil berupa pembersihan menyeluruh peternakan tertular dan kemudian mengisinya kembali dengan ternak baru yang bersih dari agen penyakit. Selanjutnya, tindakan penting lainnya adalah mencegah masuknya hewan-hewan yang tertular ke dalam peternakan yang bersangkutan.

Dalam hal pengendalian paratuberculosis pada suatu peternakan, masalah utama yang dihadapi adalah sulitnya pendeteksian sapi-sapi terinfeksi secara subklinis.

Pemberantasan penyakit cara lama mendasarkan pada ditemukannya hewan-hewan pembawa dengan menggunakan berbagai uji seperti disebutkan di atas (diagnosa) yang kemudian dilanjutkan dengan pemotongan hewan-hewan yang bereaksi positif di Rumah Potong Hewan (RPH). Sesudah itu, peternakan tertular dikarantina dan ternak yang tersisa diuji ulang pada selang waktu 6 bulan hingga dicapai hasil negatif untuk 2x uji berturut-turut. Namun cara tersebut jarang mendatangkan sukses untuk pemberantasan paratuberculosis.

Alternatif pengendalian yang lain adalah cara '*culture and cull*' Setiap 6 bulan sekali, dari semua sapi dewasa dalam peternakan dilakukan pemeriksaan feses secara kultural. Sapi, yang hasil pemeriksaan fesesnya positif, bersama anak-anaknya dipotong. Dengan cara ini, derajat pencemaran pada sekitar (termasuk padang gembalaan) menurun cepat karena hewan penyebar agen penyakit sudah tersingkirkan.

Apapun cara pengendalian penyakit yang diterapkan, maka semua itu menuntut waktu pelaksanaan yang lama dan pengorganisasian yang baik serta dana yang besar, itupun dengan hasil yang belum tentu memuaskan.

Vaksinasi merupakan upaya untuk mengurangi tingkat penyebaran infeksi dan melindungi hewan ybs dari gejala klinis penyakit. Terdapat 2 jenis vaksin, yakni vaksin yang mengandung *M.paratuberculosis* hidup yang dilemahkan (Vallee's vaccine) dan vaksin yang mengandung agen penyebab yang dimatikan (Sigrudsson's vaccine).

Pada sapi, vaksinasi dilakukan pada umur 1 bulan. Vaksinasi ulang tidak dianjurkan, karena efek vaksinasi kadang-kadang menimbulkan benjolan (*nodules*) yang tak terlihat. Selain itu, sapi-sapi yang sudah divaksinasi, sampai 5 minggu pasca vaksinasi dan yang terakhir pada 18 minggu pasca vaksinasi, akan memberikan reaksi positif terhadap uji johnin dan atau uji tuberkulin yang dipelakukan. Dengan kata lain, vaksinasi hanya dianjurkan bagi daerah-daerah yang tertular berat paratuberkulosis dan pada kelompok ternak yang bebas-tuberkulosis, tetapi bukan pada daerah yang sedang menerapkan proyek pemberantasan tuberkulosis.

Pada domba, penggunaan vaksin mati Sigrudsson memberikan hasil baik. Terdapat 2 pendekatan yang sifatnya umum untuk mengendalikan permasalahan paratuberkulosis pada sapi, yaitu

- a. Bila tingkat kejadian penyakit cukup rendah, maka program "test and slaughter" pada suatu peternakan tertular diberlakukan dengan catatan semua sapi harus dikeluarkan dari peternakan dan peternakan ybs dikosongkan bagi semua jenis ruminansia selama sekurang-kurangnya 1 tahun.
- b. Bila tingkat kejadian penyakit tinggi dan proyek pemberantasan tuberkulosis telah diselesaikan atau sama sekali tidak pernah diadakan, maka program vaksinasi dianjurkan.

Sekelompok sapi berstatus bebas-paratuberkulosis, bila memenuhi usulan kriteria sbb.:

- a. Bebas dari penyakit (paratuberkulosis) selama 3 tahun terakhir,
- b. Negatif uji johnin (intradermal) 2x berturut-turut pada semua sapi-sapi umur 6 bulan ke atas pada selang 6 bulan.
- c. Negatif hasil pemeriksaan feses (kultural) pada semua sapi umur 2 tahun, diulang setiap 6 bulan sekali.

Tingkat kejadian paratuberkulosis di banyak negara dimana penyakit ini biasa ditemukam pada dewasa ini tidak cukup tinggi dan anggapan bahwa tingkat ketelitian uji-uji diagnostik yang ada belum cukup tinggi, sehingga program pemberantasan paratuberkulosis tidak mereka lakukan.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*, Merek & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle 2nd Edition*. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Barton MD and CR Walks 1980. *Johne's Disease Paratuberculosis*. The Australian Bureau Of Animal Health, Canberra.
- Bruner DW and JH Gillespie 1977. *Mycobacterium Paratuberculosis*. In: Hagan's Infect. Diseases Of Dom. Animals. 6th Edition. Cornell Univ. Press, Ithaca.
- Direktur Kesehatan Hewan 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Johnson-Ifearulundu Yi and JB Kaneene 1997. *Epidemiology And Economic Impact Ok Subclinical Johne's Disease: A Review*. Vet. Bulletin, 67 (6): 437-447.
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook*. 3rd Edition. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghire D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Radostids OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 7th Edition. Bailiere Tindall. London England.
- Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.
- Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

PINK EYE

Sinonim: *Infectious Keratoconjunctivitis, Blight, Contagious Ophthalmia, Radang Mata, Katarak, Penyakit Bular Mata*

A. PENDAHULUAN

Pink eye adalah penyakit mata menular pada ternak, terutama sapi, kerbau, domba, dan kambing. Gejala klinis yang dapat dikenali berupa kemerahan dan peradangan pada konjungtiva serta kekeruhan pada kornea. Penyakit ini ditemukan hampir di seluruh dunia dan menimbulkan kerugian ekonomi yang signifikan terutama pada industri peternakan sapi, yaitu berupa penurunan berat badan, dibuangnya susu dari sapi yang terinfeksi, dan penurunan harga jual sapi, serta pengeluaran biaya pengobatan.

B. ETIOLOGI

Penyebab *pink eye* dapat berupa bakteri, virus, rickettsia maupun chlamydia, tetapi yang paling sering ditemukan adalah bakteri *Moraxella bovis* (*M. bovis*) yang bersifat *hemolitik*. Pada sapi, selain *M.bovis* dapat disebabkan pula oleh *Neisseria catarrhalis*. Pada domba dan kambing, *pink eye* dapat disebabkan oleh *Rickettsia (Colesiata) conjungtivae*, *Mycoplasma conjungtivae*, *Brahanella catarrhalis* dan *Chlamydia*.

Faktor virulensi dari *M.bovis* ditentukan oleh adanya pili. *M.bovis* yang mempunyai pili kasar (*rough pill*) adalah bakteri yang virulen, sedangkan koloni yang halus atau yang tidak berpili adalah bakteri yang tidak virulen. Ada 2 tipe pili *M.bovis*, yaitu Tipe I dan Tipe Q. Pili tipe I berhubungan dengan kemampuan untuk menyerang jaringan yang lebih dalam. Sedangkan pili tipe Q menunjukkan kemampuannya menempel pada epitel kornea. Yang menarik dari *M.bovis* ini adalah kemampuannya untuk berubah tipe dari tipe I ke tipe Q. Faktor lain yang menentukan virulensi dari *M.bovis* adalah lipopolisakarida (LPS), serta enzim-enzim yang dihasilkan seperti fibrinolisin, fosfatase, hyaluronidase dan aminopeptidase yang memegang peranan penting dalam merusak epitel kornea.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies rentan

Hewan yang rentan terhadap terjadinya *pink eye* adalah sapi, kerbau, kambing dan domba. *Pink eye* menyerang semua tingkat umur, namun hewan muda lebih peka dibandingkan dengan hewan tua. Prevalensi tinggi terjadi pada *Bos Taurus* dibanding dengan *Bos indicus* dan lebih resisten pada *cross bred*.

2. Pengaruh Lingkungan

Penyakit *pink eye* sering terjadi pada musim panas dimana pada saat itu terdapat banyak debu dan meningkatnya populasi lalat. Namun pada kasus yang kronis dapat berlangsung sepanjang tahun.

3. Sifat Penyakit

Pink eye bersifat epidemik dimana di tempat yang telah terinfeksi dapat berjangkit kembali setiap tahunnya. Hewan yang menderita penyakit *Pink eye* dapat bersifat karier.

4. Cara Penularan

Penularan *pink eye* terjadi akibat kontak langsung dengan ternak terinfeksi melalui sekresi mata, atau secara tidak langsung melalui vektor lalat, debu dan percikan air yang tercemar oleh bakteri.

Musca autumnalis, *Musca domestica* dan *Stomoxys calcitrans* merupakan vektor lalat yang sering ditemukan di sekitar mata. Pada tubuh lalat ini terutama pada kelenjar air liur, *M.bovis* dapat bertahan sampai 72 jam.

5. Faktor Predisposisi

Pink eye merupakan penyakit multifaktor, artinya banyak faktor predisposisi yang berkontribusi terhadap munculnya penyakit ini. Beberapa faktor predisposisi penting yang perlu diperhatikan adalah infeksi *Mycoplasma bovoculi* dan atau infeksi IBR dimana virus IBR dapat menyebabkan kerusakan kornea dan jaringan konjungtiva sehingga memungkinkan terjadinya infeksi sekunder oleh *M.bovis*.

Pink eye dapat terjadi dengan diawali oleh adanya iritasi pada mata yang disebabkan oleh kibasan ekor, gesekan rumput dan debu. Sensitivitas mata terhadap sinar ultraviolet meningkatkan peluang terjadinya *pink eye* dimana sapi yang mempunyai jumlah pigmen mata lebih sedikit seperti sapi Hereford, Holstein dan Shorthorn berpeluang besar terkena *pink eye*. Sedangkan sapi yang mempunyai jumlah pigmen mata lebih banyak seperti Angus dan Brahman kurang begitu sensitif.

Pink eye ini juga sering timbul tiba-tiba pada ternak yang sedang dalam keadaan lelah akibat mengalami perjalanan jauh. Perubahan cuaca yang mendadak, terlalu padatnya ternak dalam kandang, kualitas pakan yang rendah juga dapat memicu terjadinya penyakit ini.

6. Distribusi Penyakit

Penyakit ini ditemukan hampir di seluruh dunia. Penyebarannya di Indonesia cukup luas

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Masa inkubasi biasanya 2-3 hari, tetapi dapat sampai 3 minggu. Gejala awal adalah mata lembab, adanya sedikit konstriksi pada pupil, serta photophobi atau sensitif terhadap cahaya sehingga matanya sering ditutup untuk menghindari cahaya. Dalam waktu singkat mulai keluar air mata dan terlihat adanya penyempitan pupil secara jelas serta kekeruhan pada kornea.



Gambar 1. Lakrimasi berlebih dan radang pada kelopak mata (*blepharitis*)
(Sumber : <https://www.sdstate.edu>)

Lakrimasi menjadi lebih jelas dan timbul vesikel yang kemudian akan pecah dan menimbulkan luka/ulcer, kekeruhan dari kornea semakin berkembang dan bagian tengah menjadi menyeluruh pada hari ke 4 atau ke 5. Pembesaran pembuluh darah tampak pada daerah perifer dari kornea pada hari ke 7 sampai hari ke 10. Pada saat radang akut sudah mereda, sekresi mata makin purulen. Setelah 10 sampai 15 hari, kornea mulai terlihat jernih yang dimulai dari daerah perifer ke bagian tengah. Kesembuhan total akan terjadi 25-50 hari. Kerusakan kornea dapat menjadi lebih parah sehingga mengakibatkan kebutaan. Infeksi pada mata dapat terjadi unilateral ataupun bilateral.



Gambar 2. Kerusakan kornea pada pink eye
(Sumber : <http://www.sheepandgoat.com/articles/pinkeye.html>)

2. Patologi

Mata terlihat mengalami konjungtivitis, kreatitis, serta kekeruhan kornea. Tindakan nekropsis tidak lazim dilakukan pada kasus pink eye.

3. Diagnosa

Diagnosa didasarkan pada lesi dan gejala klinis. *M.bovis* dapat dideteksi dengan *fluorescence antibody technique* (FAT), kultur bakteri dan identifikasi.

4. Diagnosa banding

Konjungtivitis akibat trauma dibedakan dari pink eye bila ditemukan benda asing pada mata. Disamping itu jumlah kasus konjungtivitis akibat trauma lebih kecil dibandingkan dengan pink eye.

Gejala konjungtivitis yang disebabkan oleh *M.bovis* sulit dibedakan dengan IBR dan *Malignant Cathar Fever* (MCF). Pada IBR ditemukan peradangan pada saluran pernafasan bagian atas, sedang pada MCF ditemukan kebengkakan kelenjar limfe, erosi pada cungr hidung, hematuria dan diare. Keratitis yang disebabkan oleh fotosensitisasi dan thelasiasis harus dibedakan dari pinkeye.

4. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Cotton swab steril yang telah dihilangkan asam lemaknya dipakai untuk mengambil spesimen dari konjungtiva. Dalam hal ini perlu 3 cotton swab dan 3 macam transport media, yaitu transport media untuk bakteri, virus dan rickettsia atau chlamydia. Spesimen dikirim ke laboratorium dalam termos berisi es.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

M. bovis peka terhadap penicillin, streptomycin, gentamycin, tetracyclin, cephalosporin, nitrofurans dan sulfonamides. *Long acting oxytetracyclin* efektif untuk mengobati anak sapi yang terinfeksi (*deep muscle parenteral*). Penelitian terhadap efektifitas pemberian antibiotik secara topikal masih kurang, sampai saat ini diketahui bahwa preparat topikal tidak bisa bertahan lama pada mata karena adanya lakrimasi yang berlebihan sehingga dapat menurunkan efeknya. Preparat topikal seperti furazolidone spray dapat mengurangi jumlah bakteri yang tinggal di daerah mata serta memperkecil ukuran ulcer. Pengobatan topikal yang lebih efektif yaitu pemberian Benzathine cloxacillin. Formula bentuk oil dari benzathine penicillin dapat mengurangi jumlah *M. bovis* dan meningkatkan penyembuhan ulcer pada mata.

2. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pencegahan

Pencegahan dilakukan dengan menjaga kebersihan kandang dan lingkungan, menjaga kualitas pakan, serta menjaga populasi kandang tidak terlalu padat.

Tindakan pencegahan yang dianjurkan di negara-negara maju adalah pemeriksaan immunologis. Diketahui bahwa adanya Ig A aktif sangat penting untuk mencegah *Infectious Bovine Keratokonjungtivitis* (IBK).

b. Pengendalian dan Pemberantasan

Untuk menghindari meluasnya penyakit, hewan yang terinfeksi segera diisolasi dan diobati. Pada kasus parah, hewan harus dihindarkan dari sinar matahari secara langsung. Sebagian besar vaksin yang ada saat ini belum menunjukkan hasil yang memuaskan.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*, Merek & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle 2nd Edition*. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Direktur Kesehatan Hewan 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook*. 3rd Edition. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghrie D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Radostids OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 7th Edition. Bailiere Tindall. London England.
- Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.
- Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

PULPY KIDNEY

Sinonim: *Enterotoxemia, Overeating disease, Milk colik, Apoplexy*

A. PENDAHULUAN

Pulpy kidney adalah kejadian keracunan pada domba, kambing, sapi dan ruminansia lain, bersifat akut dan fatal, disebabkan absorpsi toksin yang dibentuk oleh bakteri *Clostridium perfringens* tipe C dan D yang berada di dalam usus.

Gejala Klinis yang menonjol yaitu diare, indigesti akut, konvulsi, paralisa, kolik dan kematian yang mendadak. *Cl. perfringens* secara alami ada di tanah dan hidup sebagai mikroflora normal usus pada hampir semua jenis hewan berdarah panas.

Penyakit ini menyebabkan kerugian yang cukup tinggi khususnya pada peternakan yang mengelola produksi daging domba dan kambing seperti halnya di Amerika utara.

B. ETIOLOGI

Pulpy Kidney disebabkan oleh bakteri *Clostridium perfringens* yang berada di dalam usus. Bakteri ini secara alami berada di tanah dan hidup sebagai mikroflora normal pada usus hewan. Pada keadaan tertentu, bakteri ini tumbuh secara cepat dan memproduksi sejumlah besar toksin.

Dikenal ada 6 tipe toksigenik *Cl. perfringens* yaitu tipe A, B, C, D, E dan F. Pada umumnya penyakit ini disebabkan oleh tipe C dan D. Tipe D sebagai penyebab enterotoxemia disebut juga *B. ovitoxicus*, menghasilkan alpha dan epsilon toksin.

Cl. perfringens disebut juga *Cl. welchii* tipe D, *Bacillus aerogenus capsulatus*, *B. phlegmonis emphysematousae*, *Welch bacillus*, *B. paludis*, *Cl. ovitoxicum* dan *Gas bacillus* adalah bakteri berbentuk batang tunggal atau berpasangan, jarang membentuk rantai, kadang berbentuk filamen, berukuran 1,0x4-8 mikron. Membentuk spora besar dan oval, terletak sub terminal atau sentral. Pembentukan spora terhambat pada suasana asam. Bakteri ini non motil, dapat membentuk kapsul dan bersifat Gram positif pada biakan muda, sedang pada biakan tua bersifat Gram negatif.

Bentuk spora dari bakteri ini tahan terhadap panas. Pada suhu 120°C selama 30 menit masih tahan hidup. Spora juga tahan terhadap kekeringan dan tetap hidup dalam tanah sampai bertahun-tahun. Dalam daging kering spora ini tetap virulen sampai 8 tahun.

Cl.perfringens tumbuh pada media umum dalam suasana anaerob atau suhu optimum 37°C. Pada lempeng Media Agar membentuk koloni halus, bulat, tepinya rata, semi translusen dan berwarna keabuan. Selain itu bakteri ini dapat membentuk 2 tipe koloni, yaitu:

1. koloni kecil, tipis, bersifat cepat menyebar, terdiri dari kumpulan bakteri berbentuk filamen;
2. koloni mukoid, melekat pada permukaan media.

Pada Biakan Cair membentuk kekeruhan yang merata, sedang pada bagian bawah membentuk endapan yang tebal. Pada Agar Darah membentuk 2 macam koloni yaitu hemolitik dan non hemolitik. Bakteri ini dapat mencairkan media gelatin, mengkoagulasikan *litmus milk* serta membentuk gas. Pada Media gula-gula membentuk asam dan gas kecuali mannitol dan dulcitol.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies Rentan

Hewan yang rentan terhadap penyakit pulpy kidney yaitu domba, kambing, sapi, kuda, serta unta. Hewan berumur muda lebih rentan dari berumur tua. Hewan dewasa kemungkinan dapat membentuk imunitas akibat paparan toksin yang frekuen. *Cl.perfringens* merupakan agen patogen untuk cavia, tikus putih, dan kurang patogen untuk kelinci.

2. Pengaruh Lingkungan

Perpindahan ternak secara mendadak ke padang rumput yang lebih subur dapat menjadi peluang terjadinya penyakit pulpy kidney.

3. Sifat Penyakit

Penyakit bersifat sporadik. Angka morbiditas bervariasi, biasanya lebih dari 10%, sedangkan angka mortalitas dapat mencapai 100%.

4. Cara Penularan

Penyakit ini menular melalui feses hewan penderita. Bakteri masuk ke dalam tubuh melalui pencernaan. Pada kondisi tertentu populasinya meningkat dan menghasilkan toksin dalam jumlah besar di usus.

5. Faktor Predisposisi

Adapun kondisi yang dapat menyebabkan meningkatnya jumlah *Clostridium perfringens* tipe C dan D di dalam usus dan memproduksi banyak toksin sehingga ternak menderita enterotoxemia antara lain :

- 1) Mengonsumsi sejumlah besar susu pengganti atau pakan biji-bijian/padi-padian atau konsentrat.
- 2) Rendahnya konsumsi pakan kering (*hay* atau rumput hijau)
- 3) Penurunan kekebalan tubuh akibat stress.
- 4) Infestasi berat parasit pencernaan.
- 5) Gerak/motilitas peristaltik usus rendah misalnya akibat bloat/kembung.

6. Distribusi Penyakit

Penyakit ini terdapat di Australia, Selandia baru, Inggris, Amerika Serikat dan German. Kejadiannya di Indonesia belum diketahui dengan secara jelas.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Masa inkubasi terjadinya *pulpy kidney* sangat pendek, kadang hanya 2-3 jam. Kebanyakan kasus diakhiri dengan kematian yang diawali dengan kekejangan, berbaring dan sesak nafas.

Bentuk penyakit *pulpy kidney* yaitu :

- a. Bentuk saraf per akut : hewan kejang, berbaring, sesak nafas dan mati dalam waktu singkat.
- b. Bentuk subakut : suhu normal dan hewan depresi.
- c. Bentuk digesti : umumnya kronis, terdapat diare yang berbau busuk; hewan mungkin sembuh sendiri setelah 1 (satu) minggu.

Pada domba

Cl.perfringens tipe A menyebabkan anemia hemolitik dengan tanda ikterus dan hemoglobinuria. *Cl.perfringens* tipe B dapat menyebabkan disentri pada anak domba beberapa jam setelah melahirkan *Cl.perfringens* tipe C diketahui menyerang domba dewasa dengan gejala “Struck” atau “Strike” dimana terjadi konvulsi dan dapat diikuti dengan kematian.



Gambar 1. Domba mati setelah memperlihatkan tanda-tanda konvulsi
(Sumber : <http://quizlet.com/8128495/path-ii-git-flash-cards/>)

Pada anak domba, kejadian penyakit sangat singkat, sering kurang dari 2 jam namun tidak lebih dari 12 jam dan banyak ditemukan mati tanpa menunjukkan gejala Klinis. Gejala awal hewan terlihat, depresi, dan kehilangan nafsu makan. Pada kasus akut, terlihat klinis konvulsi dengan buih di mulut dan kematian mendadak. Hewan yang hidup beberapa jam memperlihatkan diare kental warna hijau, sompoyongan, berbaring, opisthotonus, serta konvulsi. Temperatur biasanya normal, namun dapat naik bila terjadi konvulsi berat. Kematian terjadi selama periode konvulsi atau setelah periode koma yang pendek.

Domba dewasa yang menderita *pulpy kidney* dapat bertahan hidup lebih lama yaitu sampai 24 jam. Gejala yang terlihat yaitu domba tertinggal dari kawanannya, terlihat sempoyongan, menghentakkan kaki; mengerut-ngerutkan rahang, salivasi, nafas dangkal, cepat dan tidak teratur. Kemungkinan terjadi bloat pada periode akhir. Gejala iritasi, seperti konvulsi, tremor otot, mengertakkan gigi dan salivasi kemungkinan terjadi namun kurang biasa dibanding pada anak domba.

Pada sapi

Enterotoxemia terutama pada anak sapi disebabkan oleh *Cl.perfringes* tipe C. Kematian hewan terjadi beberapa jam setelah gejala awal terlihat. Selain oleh Tipe C, sapi juga dapat diserang oleh tipe A, E dan D.

Gejala klinis anak sapi yang diserang *Cl.perfringens* tipe D hampir sama dengan gejala pada domba dewasa. Pada kejadian per akut, kematian tidak didahului gejala sakit. Kejadian yang lebih sering dijumpai yaitu kejadian akut dengan memperlihatkan gejala klinis mendadak yaitu konvulsi yang berlangsung sekitar 1-2 jam sampai kemudian hewan mati. Pada kejadian sub akut, kebanyakan hewan mengalami kesembuhan dengan gejala tidak mau minum, diam dan jinak, serta menjadi buta walaupun masih ada refleksi. Penyakit berlangsung sampai 2-3 hari dan kemudian sembuh total. Pada kejadian wabah, ketiga bentuk penyakit tersebut (perakut, akut dan sub akut) dapat terjadi pada anak sapi.

Pada Kambing

Gejala klinis yang menonjol pada kambing yaitu diare dan sembuh dalam waktu beberapa hari. Pada bentuk akut, terlihat gejala konvulsi yang diawali peningkatan suhu (40,5°C atau 105°F), hewan kesakitan, A yang sangat dan disentri, dan diikuti kematian setelah 4-36 jam. Pada bentuk sub akut, hewan sakit sampai beberapa minggu, terlihat anorexia dan diare intermiten yang berat. Pada beberapa kasus terlihat gejala disentri dan erdapat lepasan epitel dalam feses. Bentuk kronis memperlihatkan gejala kekurusan, anemia dan diare kronis.

Pada babi

Kematian anak babi dapat terjadi 72 jam setelah dilahirkan dapat disebabkan infeksi oleh *Cl. perfringens* tipe C. Kelainan pasca mati berupa enteritis hemorhagik pada jejunum.

2. Patologi

Toxin menyebabkan enterocolitis (peradangan usus), sehingga menyebabkan terjadinya peningkatan permeabilitas pembuluh darah dan absorpsi ke dalam pembuluh darah. Toksin yang bersirkulasi dalam pembuluh darah menyebabkan pembengkakan pada paru dan ginjal.

Pericardium berisi cairan berwarna kuning yang berlebihan dan endocardium terdapat ekimose. Kondisi karkas pada umumnya baik. Pada bentuk per akut kemungkinan tidak itemukan adanya lesi. Gejala yang paling sering terlihat yaitu adanya cairan bening berwarna kekuningan, ptechieae pada endocardium dan epicardium, kongesti sebagian abomasum, dan mukosa intestinal biasanya mengandung sejumlah makanan seperti bubur encer. Apabila pemeriksaan tertunda beberapa jam dapat terjadi dekomposisi secara cepat, perubahan warna ungu pada kulit yang tidak berbulu, dan bulu/wol mudah terlepas.

Perubahan yang mencolok adalah terjadinya kerusakan jaringan ginjal sehingga ginjal melunak beberapa jam sebelum kematian. Hati berwarna gelap, dan kongesti cairan pericardial seperti gelatin, rumen dan abomasum anak kambing dapat berisi penuh dengan makanan konsentrat. Bentuk akut pada kambing terjadi inflamasi hemorrhoid mukosa omasum dan usus kecil. Bentuk akut pada domba yang hidup dapat terlihat adanya lesi pada otak dengan ciri khas simetris hemorhagi, odema, cairan pada daerah basal ganglia.



Gambar 2. *Enterotoxaemia (pulpy kidney)*. Usus berdilatasi dan terjadi kongesti yang tidak merata. Kongesti juga terjadi pada *Limfonodus mesenterikus*.

(Sumber : <http://www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E06.htm>)

3. Diagnosa

Diagnosa didasarkan pada sejarah penyakit tiba-tiba mati, gejala klinis dan kelainan pasca mati.

Konfirmasi diagnosa laboratorium dilakukan dengan identifikasi positif enterocolitis, *Cl.perfringens* dari feses, serta kultur isi usus dan ginjal yang diisolasi dari hewan penderita.

Diagnosa laboratorium yang dapat dilakukan yaitu :

- a. Pemeriksaan langsung dengan pewarnaan gram dari mukosa usus kecil, dan dilihat ciri-ciri morfologinya.
- b. Uji toksisitas dari isi usus atau kultur bakteri dengan menggunakan mencit.
- c. Identifikasi *Cl.perfringens* dengan uji toksin-antitoksin netralisasi (uji netralisasi pada kulit cavia dan uji serum netralisasi pada mencit) .

4. Diagnosa Banding

Adapun penyakit yang dapat dikelirukan dengan *pulpy kidney* yaitu :

- a. *Black disease*, terdapat hemoglobinuria yang diakhiri kematian tanpa adanya gejala konvulsi
- b. *Black leg* (radang paha), adanya gas gangraena disertai krepitasi pada palpasi otot-otot tebal.
- c. Anthraks, terjadinya kematian mendadak disertai perdarahan lubang tubuh.
- d. Hypomagnesia, terukurnya kadar magnesium pada pemeriksaan laboratorium
- e. Polio encephalomacia, gejala hampir sama tetapi kurang akut dan penyakit berjalan lebih lama. Tidak terjadi hyperglycemia dan glycosuria walaupun hewan sedang berbaring terlentang.
- f. Kejadian pada impesi rumen akut lebih lama (1-3 hari) sedang pada enterotoxemia sekitar 1 jam.
- g. Pada rabies biasanya dilihat sejarah terjadinya penyakit.
- h. Pada keracunan akut timah dapat ditemukan racun timah pada urin, feses dan darah.
- i. Pada pregnancy toxemia terjadinya penyakit hanya pada akhir kebuntingan dan dapat ditemukannya ketonuria pada pemeriksaan laboratorium.
- j. Kejadian "*louping ill*" dilihat dari musim dan adanya vektor (caplak).

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Pengambilan sampel dapat dilakukan sebagai berikut :

- a. Sedikitnya diambil 20 preparat ulas dari mukosa usus dan abomasum sampai ileum yang hemorhagi dan dekat daerah yang tidak terjadi inflamasi. Sampel isi usus paling sedikit 10 ml untuk domba dan 440 ml untuk sapi, diambil dari beberapa tempat dari usus kecil terutama daerah yang isinya berwarna kuning, dan kental
- b. Potongan limfonodus mesenterikus, hati dan ginjal dimasukkan dalam larutan formol satin untuk pemeriksaan histopatologi.
- c. Urin untuk pemeriksaan gula dapat ditambahkan pengawet thymol untuk dikirim ke laboratorium. Otak dikirim dalam larutan formalin untuk pemeriksaan terhadap encephalomalacia.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan kasus *Pulpy kidney* yang sangat parah sulit dilakukan. Adapun tindakan pengobatan yang dapat dilakukan terhadap pulpy kidney yaitu dengan pemberian antitoxin untuk menetralkan toksin bakteri. Penicilline diketahui efektif melawan infeksi *Cl. Perfringens*. Selain itu dapat juga dilakukan pemberian elektrolit dan thiamine (vitamin B1) untuk menjaga keseimbangan biokimia dalam tubuh, analgesik (seperti Banamine), probiotik untuk mengembalikan populasi normal mikroflora pada usus, serta antacida untuk mengatasi asidosis usus akibat toksin.

2. Pelaporan, Pencegahan Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

Melaporkan bila terjadi kasus pada Dinas yang membidangi fungsi Peternakan dan Kesehatan Hewan terkait.

b. Pencegahan

Pencegahan pulpy kidney dapat dilakukan dengan:

(1) Vaksinasi

Bila penyakit terjadi secara rutin pada anak domba, vaksinasi pada domba betina akan mendapatkan hasil yang memuaskan dengan memberikan suntikan toxoid tipe D pada tahun pertama, 4-6 minggu sebelum beranak, dan setelah itu setiap tahun.

Vaksinasi pada induk sapi secara rutin dapat memberikan imunitas anti toksin di dalam kolostrum untuk anak sapi yang baru lahir.

(2) Mencegah pemberian pakan butiran dalam jumlah besar.

- (3) Perubahan pemberian jenis pakan tidak dilakukan secara mendadak.

c. Pengendalian dan Pemberantasan

Pengendalian dilakukan dengan vaksinasi dan manajemen pemeliharaan ternak yang tepat.

Pertimbangan dari segi pemotongan hewan dan pemanfaatan daging sesuai dengan peraturan yang berlaku seperti radang paha.

F. DAFTAR PUSTAKA

Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*, Merck & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.

Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle 2nd Edition*. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.

Browning ML 2007. *Enterotoxemia (Overeating Disease) in Sheep and Goats*. Alabama A&M and Auburn University.

Direktur Kesehatan Hewan 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.

Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook*. 3rd Edition. Iowa State University Press Ames.

Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghire D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.

Radostids OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 7th Edition. Bailiere Tindall. London England.

Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.

Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokineses Farmakologi Klinis*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

SALMONELLOSIS

A. PENDAHULUAN

Salmonellosis adalah penyakit menular yang dapat menyerang hewan maupun manusia. Bakteri penyebab penyakit dapat menimbulkan berbagai macam manifestasi penyakit pada hewan dan demam enterik serta gastroenteritis pada manusia.

Kerugian yang terjadi akibat Salmonellosis pada hewan antara lain kematian, penurunan produksi ternak, abortus, kematian neonatal dan pengafkiran bahan makanan yang tercemar bakteri.

B. ETIOLOGI

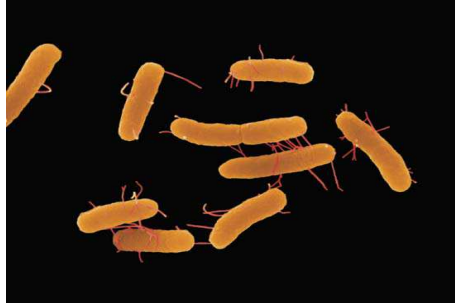
Salmonellosis disebabkan oleh Bakteri *Salmonella*, ada lebih dari 1800 serotipe *Salmonella* ditemukan pada hewan dan manusia, termasuk hewan liar, reptilia, burung liar dan insekta. Beberapa serotipe tidak mempunyai inang yang spesifik dan gejala yang ditimbulkan tidak khas misalnya *Salmonella typhimurium*.

Di antara serotipe yang mempunyai inang spesifik adalah *S.typhi*; *S.paratyhi A-B dan C*; *S.sendai* menyerang manusia; *S.gallinarum* dan *S.pullorum* pada unggas; *S.abortus* pada babi; *S.dublin* menyerang Sapi; *S.abortus ovis* menyerang kambing dan domba dan *S.abortus equi* menyerang kuda.

Salmonella adalah bakteri berbentuk batang langsing tidak membentuk spora, tidak berkapsel, bersifat motil kecuali *S.pullorum* dan *S.gallinarum* dan bersifat Gram negatif.

Bakteri *Salmonella* membentuk antigen somatik (O) yang termostabil dan antigen flagellar (H) yang termolabil. Antigen H terdiri dari 2 fase yaitu tipe monofase (kode huruf kecil; a,b sebagainya) dan tipe difase (kode angka I,II dan sebagainya). Antigen yang dihubungkan dengan sifat virulensinya *S.typhi* diberi kode Vi, antigen ini tidak tahan panas.

Selain itu dikenal antigen S (*smooth*), R (*Rough*), M (*Mucoid*) dan K (*Kapsular*). Identifikasi secara serotipe ini disusun dalam suatu bagan yang disebut "*Kaufmann Whiteschema*".



Gambar 1. *Salmonella typhimurium*

(Sumber : <http://kids.britannica.com/comptons/art-91307/A-photograph-taken-with-a-scanning-electron-microscope-shows-Salmonella>)

Di alam, bakteri *Salmonella* tidak tahan hidup lama, terutama bila keadaan sekitarnya kering, tetapi pernah dilaporkan bakteri ini dalam feses tikus. Pada suhu kamar tahan hidup 148 hari. Suspensi *S. typhi* dalam 8 minggu pada suhu 37° C hanya 1 minggu.

Bakteri *Salmonella* dalam suspensi yang diletakkan di bawah sinar matahari akan mati setelah beberapa jam, sedang di kamar gelap tahan 20 hari, dalam KM_nO₄ 1% mati dalam 3 menit, juga dalam 1:20.000 HgCl₂.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies rentan

Semua spesies rentan terhadap Salmonellosis. Derajat kerentanannya tergantung pada umur, kondisi tubuh induk semang, adanya gangguan keseimbangan flora dalam tubuh oleh pengobatan antibiotika yang terus menurun.

2. Pengaruh Lingkungan

Salmonellosis terdapat dimana-mana baik yang menyerang hewan maupun manusia. Pada hewan kejadiannya lebih sering ditemukan pada peternakan yang dikelola secara intensif terutama pada ayam dan babi. Pencemaran makanan, *carrier*, pencemaran lingkungan oleh hewan-hewan terinfeksi memegang peranan dalam kasus salmonellosis.

3. Sifat Penyakit

Penyakit bersifat endemik, kecenderungan peningkatan penyakit dapat disebabkan dengan adanya pencemaran lingkungan oleh *Salmonella* atau sanitasi yang kurang baik.

4. Cara Penularan

Penularan *Salmonella* terutama melalui saluran pencernaan yaitu memakan atau meminum bahan makanan yang tercemari bakteri *Salmonella*. Selain itu *Salmonella* juga ditularkan secara intra uterin dan lewat telur.

Penyebaran bakteri *Salmonella* terjadi melalui feses penderita. Penderita Salmonellosis masih mengekskresikan bakteri 3-4 bulan setelah sembuh dari sakit.

5. Faktor Predisposisi

Selain lingkungan kandang yang kurang terjaga kebersihannya, pemasukan hewan terinfeksi atau *carrier* menjadi faktor penyebab terjadinya penyakit. Pemberantasan vektor (burung-burung liar, rodentia, dan serangga) disekitar peternakan perlu diupayakan. Pengembalaan yang hanya di satu tempat penggembalaan tanpa rotasi dapat menjadi predisposisi terjadinya penyakit. Hewan diberi pakan yang baik dan ditambahkan vitamin B/Niacin dapat menghindari resiko salmonellosis.

6. Distribusi Penyakit

Di Indonesia, Salmonellosis dari berbagai jenis hewan (sapi, kerbau, babi, kambing, ayam, angsa, anjing, kucing) pernah dilaporkan. Demikian pula pada manusia. Tipe yang sudah ada di negara lain, terdapat juga di Indonesia.

Pada tahun 1981 terjadi letupan Salmonellosis pada kerbau di Tanah Karo, Sumatera Utara yang dilaporkan oleh BPPV Medan.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Pada dasarnya secara klinis penyakit ini menimbulkan 3 bentuk manifestasi penyakit yaitu demam enteritik, septikemi dan gastro enteritis.

a. Pada Sapi

Sapi dewasa yang menderita Salmonellosis akut akan menampakkan gejala demam, lesu, kurang nafsu makan dan produksi susu menurun, diikuti dengan diare, dimana feces encer mengandung darah dan lendir. Hewan yang sedang bunting dapat abortus. Kematian dapat terjadi 3-4 hari setelah menderita sakit dan dapat sembuh dengan sendirinya setelah beberapa minggu atau bulan. Pada Salmonellosis sub akut

dapat terjadi demam, dapat pula tidak. Hewan bunting dapat abortus tanpa menunjukkan tanda-tanda sakit lainnya.

Anak sapi yang terserang sekitar umur 2-6 minggu, dengan tanda-tanda septikemi yang akut tanpa diare. Beberapa kasus menunjukkan demam, kurang nafsu makan, lesu, dehidrasi dan kekurusan. Pada penyakit yang berjalan kronis dapat terjadi arthritis. Angka morbiditas sampai 80%, sedangkan angka mortalitasnya 10-20% atau lebih tinggi.

b. Pada Babi

Salmonellosis pada babi dapat berjalan akut, subakut atau khronis. Babi yang paling peka adalah umur empat bulan.

Pada proses akut babi menderita demam, diare, kulit telinga dan abdominal berwarna keunguan. Bentuk sub akut atau khronis ditandai dengan adanya demam ringan kurang nafsu makan dan diare beberapa minggu sehingga hewan menjadi kurus. Baik pada proses akut maupun komplikasi pada paru.

Babi dengan kondisi badan yang baik *Salmonella choleraesuis* dapat bersifat oportunistik dan akan menimbulkan penyakit bila resistensi tubuh babi tersebut menurun.

c. Pada Unggas

Salmonellosis pada unggas termasuk Pullorum adalah penyakit yang terutama menyerang unggas muda, misalnya anak ayam.

Unggas dapat mati tanpa menunjukkan tanda Klinis yang teramati ialah kurang nafsu makan, kehausan, kelesuan, sayap terkulai, gangguan syaraf dan feses berwarna putih atau coklat kehijauan.

Tipus unggas disebabkan oleh *S.gallinarum*, biasanya menyerang unggas dara dan dewasa, menimbulkan banyak kematian yang kadang-kadang tanpa disertai tanda Klinis terlebih dahulu. Umumnya hewan apatis, kurang nafsu makan, pial berwarna merah tua dan disertai diare berwarna hijau.

Unggas yang terserang oleh *S.typhimurium* tidak selalu menunjukkan gejala klinis, tetapi hewan penderita ini akan bertindak sebagai sumber penularan.

d. Pada Kuda

Salmonella abortus-equi menyebabkan abortus pada kebuntingan tua. Bakteri ini juga menyebabkan polyarthritis pada kuda yang masih muda.

Infeksi *S.typhimurium* dapat menyebabkan septicemia dan mengakibatkan kematian tiba-tiba pada hewan muda, serta enteritis pada hewan tua.

Salmonellosis serotipe lainnya dapat menimbulkan gejala kolik dan gastroenteritis.

2. Patologi

a. Pada Sapi

Sapi dewasa menunjukkan enteritis hemorragis yang akut disertai lesi nekrotik pada mukosa usus besar dan usus halus, oedematus dan kadang-kadang hemorragis. Hati mengalami degenerasi dan dinding kantung empedu menebal. Paru mengalami pneumonie.

Anak sapi menunjukkan gejala penyakit kuning, pneumoni, enteritis dengan pembesaran yang odematus dari kelenjar limfe mesenterialis. Kadang-kadang didapatkan sarang-sarang nekrotik pada hati dan ginjal.



Gambar 1. Usus sapi. Mucos dan ditutupi oleh eksudat fibronekrotik berwarna kuning kecoklatan.

(Sumber : <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/clinical-signs-photos.php?name=salmonella-nontyphoidal>)

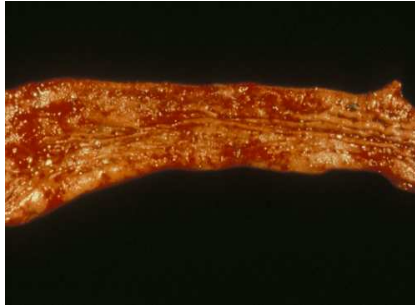
b. Pada Domba dan Kambing

Domba dan kambing, menunjukkan adanya perubahan septikemi antara lain: kongesti dan hemorragis pada usus, pembesaran kelenjar-kelenjar limfe. Perdarahan ptekie mungkin terdapat pada cortex dari ginjal dan pericardium.

c. Pada Babi

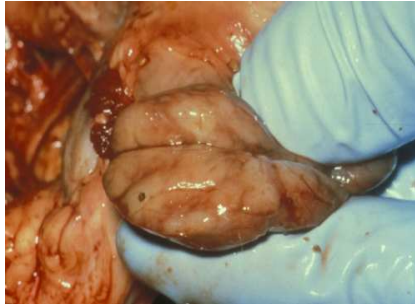
Pada babi terjadi pemucatan pada kulit perut dan telinga sehingga berwarna lebih gelap sampai agak ungu. Perdarahan ptekie pada sub

kutan. Pada limpa dan limpo glandula mesentericus terjadi pembengkakan. pada kasus kronis terdapat kancing ulcus di daerah membrana ileocal.



Gambar 2. Usus babi. Terlihat adanya nekrosis berwarna kemerahan dan eksudat fibrinonekrotik.

(Sumber : <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/clinical-signs-photos.php?name=salmonella-nontyphoidal>)



Gambar 3. Limfonodus mesenterika babi yang mengalami pembengkakan dan edema. Kondisi seperti ini baik untuk dilakukan kultur jaringan.

(Sumber : <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/clinical-signs-photos.php?name=salmonella-nontyphoidal>)

d. Pada Kuda

Kuda yang sakit menunjukkan peradangan gastrointestinal yang bersifat catarrhalis dan enteritis hemorragis. Sarang nekrose terdapat pada hati, limpa dan lesi lokal di pusar dan sendi.

3. Diagnosa

Diagnosa salmonellosis dapat dilakukan dengan cara:

- Melihat tanda klinis penyakitnya
- Isolasi dan identifikasi *Salmonella* secara bakteriologik
- Pemeriksaan serologis dengan *test plate agglutination* dengan menggunakan whole blood.

Untuk bahan pemeriksaan yang mengandung banyak bakteri pencemar seperti feses, air kemih, media selektif lebih dulu dipupuk pada kaldu selenit (24 jam, 37°C), kemudian dipupuk pada “*media selektif agar*” untuk *Salmonella*.

4. Diagnosa Banding

Salmonellosis dapat dikelirukan berbagai penyakit berikut:

- a. Tanda-tanda septikemi oleh sebab Salmonellosis pada babi dapat dikelirukan dengan tanda-tanda septikemi yang disebabkan oleh Hog cholera, erysipelas atau infeksi Steptococcus. Tanda-tanda diare seperti dysentri babi, sedang gangguan alat pernafasan seperti yang ditimbulkan oleh bakteri Pasteur
- b. Tanda-tanda gastro enteritis pada sapi seperti keracunan makanan atau parasitisme. Adanya diare seperti yang terjadi oleh infeksi virus diare dan kejadian abortus seperti dijumpai pada infeksi lainnya.
- c. Tanda-tanda enteritis pada domba dan kambing mirip dengan kejadian coccidiosis, enterotoksemia atau desentri pada domba oleh sebab jasad renik lainnya.

5. Pengambilan dan Pengiriman Bahan Pemeriksaan

Pada hewan hidup bahan pemeriksaan berupa feses atau usapan rektal untuk pemeriksaan bakteriologik dan serum darah untuk pemeriksaan serologis.

Pada hewan mati pengiriman bahan pemeriksaan dapat berupa jantung atau darah jantung, hati, limpa, potongan usus dan limfoglandula mesenterialis. Bila terdapat abortus maka foetus dan placenta dapat dikirim untuk bahan pemeriksaan.

Pada ayam dapat dikirim jantung, hati berikut kantong empedunya minimal berasal dari 5 ekor ayam. Bila pada sejarah penyakit dan pemeriksaan patologis anatomi menunjukkan ke arah tipus ayam maka bahan pemeriksaannya berupa hati, limpa, jantung, folikel ovarium dan isi usus halus.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan dapat dilakukan dengan pemberian

- a. Sulfonamida: sulfanilamid terhadap infeksi dengan *S.typhi*, *S.paratyphi* dan *S.gallinarum*, dan lain-lain; sulfaquinoxalin dan sulfamerasin untuk infeksi *S.pullorum* dan *S.gallinarum*, sulfaguanidin untuk infeksi *S.cholerasuis*.
- b. Nitrofurans: nitrofurazone untuk infeksi *S.cholerasuis*, untuk infeksi *S.pullorum* dan *S.gallinarum*.
- c. Antibiotika: streptomycin, neomycin, aureomycin dan terramicyn untuk infeksi bakteri *Salmonella* pada umumnya.

2. Pencegahan Pengendalian dan Pemberantasan

Pencegahan, pengendalian dan pemberantasan salmonellosis dapat dilakukan dengan :

- a. Vaksinasi dengan menggunakan vaksin aktif
- b. Tindakan sanitasi terhadap kandang, peralatan, dan lingkungan peternakan, serta fumigasi penetasan telur ayam.
- c. Pencegahan terhadap pemasukan hewan terinfeksi atau *carrier*.
- d. Pemberantasan vektor (burung-burung liar, rodentia, dan serangga) disekitar peternakan.
- e. Diadakan rotasi tempat penggembalaan (*Pasture Rotation*).
- f. Hewan diberi pakan yang baik dan ditambahkan vitamin B/Niacin

F. DAFTAR PUSTAKA

Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*, Merek & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.

Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle 2nd Edition*. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.

Direktur Kesehatan Hewan 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.

Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook*. 3rd Edition. Iowa State University Press Ames.

Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghire D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.

Radostids OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 7th Edition. Bailiere Tindall. London England.

Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.

Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokineses Farmakologi Klinis*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

SEPTICEMIA EPIZOOTICA (SE)

Sinonim : *Penyakit ngorok, Septicemia hemorrhagica, Hemorrhagic septicemia, Borbone*

A. PENDAHULUAN

Penyakit *Septicemia epizootica* (SE) atau ngorok adalah suatu penyakit infeksi akut atau menahun pada sapi dan kerbau. Yang terjadi secara septikemik. Penyakit ini terjadi juga pada jenis ternak yang lain seperti pada onta, kambing, domba, babi dan kuda. Sesuai dengan namanya, pada kerbau dalam stadium terminal akan menunjukkan gejala ngorok (mendengkur), disamping adanya kebengkakan busung pada daerah-daerah submandibula dan leher bagian bawah.

Penyakit SE menyebabkan kerugian besar karena dapat menyebabkan kematian, penurunan berat badan, serta kehilangan tenaga kerja pembantu pertanian dan pengangkutan. Selain itu peternak sering terpaksa harus menjual ternaknya di bawah harga untuk dipotong termasuk di antaranya yang masih berguna bagi peternakan untuk menghindari kerugian akibat kematian ternak.

B. ETIOLOGI

Penyakit ngorok atau SE disebabkan oleh *Pasteurella multocida* serotype 6B dan 6E menurut klasifikasi Namioka dan Mlirata. Type B dikenal sebagai type I pada klasifikasi Carter dan biasanya diisolasi di Asia, sedang type E biasanya terisolasi di Afrika.

Dengan pewarnaan Giemsa atau *Methylene Blue*, organisme penyebab penyakit ini terlihat berukuran relatif kecil, berbentuk kokoid dan bipolar bila diwarnai dengan Giemsa Wright atau karbol fuchsin. Bersifat Gram negatif, tidak membentuk spora, non motil dan berselubung (kapsul) yang lama kelamaan dapat hilang karena penyimpanan yang terlalu lama.

Bentuk koloni tidak selalu seragam, tergantung pada berbagai faktor, antara lain macam media yang digunakan, umur bakteri dalam penyimpanan, frekwensi pemindahan bakteri dan sebagainya. Koloni bakteri yang baru diisolasi dari hewan sakit atau hewan percobaan biasanya bersifat mukoid, dan lama-kelamaan berubah menjadi *smooth* atau *rough*. Bakteri *Pasteurella multocida* membebaskan gas yang berbau seperti sperma.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies rentan

Telah diketahui bahwa bakteri bersifat saprofit pada hewan yang menjadi inang. Hewan-hewan tersebut akan menjadi pembawa (*carier*) penyakit dan mungkin akan menjadi sumber penularan bagi hewan lain yang rentan. Di negara lain telah dilakukan penelitian dan diketahui bahwa *Pasteurella* dapat menginfeksi babi (48%), sapi (80%), tonsil anjing (85%), rongga hidung anjing (10%), gusi kucing (90%) dan tenggorokan manusia (3%).

Selain itu bakteri telah pula diisolasi dari kelinci, burung dara, burung pelican, kuda, kambing, domba, rusa, tikus, kanguru, ayam dan itik.

Berdasarkan penghitungan LD 50 dengan galur kupang, waktu derajat kerentanan hewan mulai dari yang paling rentan adalah kelinci, mencit, burung perkutut, burung merpati dan marmut. Ayam dan itik bersifat resisten.

2. Pengaruh Lingkungan

Penyakit SE ditemukan disebagian besar wilayah Indonesia, dan negara lainnya, kecuali Australia, Oceania, Amerika Utara, Afrika Selatan dan Jepang. Kebanyakan wabah bersifat musiman, terutama pada musim hujan. Secara sporadik penyakit juga ditemukan sepanjang tahun. Selain itu ditambah faktor predisposisi seperti kelelahan, kedinginan, pengangkutan, anemia dan sebagainya. Ekskreta hewan penderita (saliva, kemih dan feses) dapat mengandung bakteri *Pasteurella*. Bakteri yang jatuh di tanah, apabila keadaan sesuai untuk pertumbuhan bakteri (lembab, hangat, teduh) akan tahan kurang dari satu minggu dan dapat menulari hewan-hewan yang digembalakan di tempat tersebut. Tanah tidak lagi dianggap sebagai reservoir permanen untuk bakteri *Pasteurella*, ada kemungkinan bahwa insekta dan lintah dapat bertindak sebagai vektor.

3. Sifat Penyakit

Pada SE dikenal tiga bentuk yaitu, bentuk busung, pektoral dan intestinal.

a. Bentuk Busung

Ditemukan busung pada bagian kepala, tenggorokan, leher bagian bawah, gelambir dan kadang-kadang pada kaki muka. Tidak jarang pula terjadi pada bagian alat kelamin dan anus. Derajat kematian bentuk ini tinggi sampai mencapai 90% dan berlangsung cepat (hanya 3 hari, kadang-kadang sampai 1 minggu). Sebelum mati, terutama pada kerbau

terjadi gangguan pernafasan ditandai sesak nafas (*dyspnoe*) dan suara ngorok merintih dan gigi gemeretak.

b. Bentuk Pektoral

Ditandai dengan bronchopneumoni dan dimulai dengan batuk kering dan nyeri. Kemudian terdapat eksudat di hidung, pernafasan cepat dan basah. Proses berlangsung lama antara 1-3 minggu. Penyakit yang bersifat kronis ditandai dengan hewan menjadi kurus, batuk, nafas dan nafsu makan terganggu, terus mengeluarkan air mata, suhu tidak berubah, terjadi diare yang bercampur darah, kerusakan pada paru, bronchi dan pleura.

c. Bentuk Intestinal

Bentuk intestinal merupakan gabungan dari bentuk busung dan bentuk pektoral.

4. Cara Penularan

Diduga sebagai pintu gerbang infeksi bakteri ke dalam tubuh hewan adalah daerah tenggorokan (*tonsil region*). Hewan sehat akan tertular oleh hewan sakit atau pembawa melalui kontak atau melalui makanan, minuman dan alat yang tercemar. Ekskreta hewan penderita (ludah, kemih dan feses) juga mengandung bakteri.

Pada babi, SE banyak yang berbentuk sebagai gangguan pernafasan dengan gejala batuk lebih menonjol. Penularan melalui udara oleh penderita lebih mudah terjadi, apalagi kalau babi tersebut makan dan minum dari tempat yang sama. Timbulnya SE pada babi sangat dipengaruhi oleh faktor-faktor predisposisi. Seperti pada kerbau dan sapi, ekskreta penderita juga mengandung bakteri.

5. Faktor Predisposisi

Stres pada ternak merupakan kondisi predisposisi untuk terjangkitnya penyakit. Sapi atau kerbau yang terlalu banyak dipekerjakan, pemberian pakan yang berkualitas rendah, kedinginan, anemia, kandang yang penuh dan berdesakan serta kondisi pengangkutan yang melelahkan dapat memicu terjadinya infeksi. Pada kejadian yang terakhir menyebabkan penyakit ini disebut juga dengan Shipping fever

Penyakit ini di Asia bagian Selatan dan Tenggara bersifat endemik. Angka kematian bervariasi dari rendah sampai tinggi, tetapi angka kematian biasanya mencapai 50-100%.

Di musim kering hewan sulit mendapatkan pakan, tetapi dipaksa untuk bekerja keras dapat timbul stres sehingga mudah terserang oleh penyakit ini. Kerbau diketahui lebih rentan terhadap penyakit ngorok dibandingkan dengan sapi.

6. Distribusi Penyakit

Penyakit SE ditemukan untuk pertama kali di Indonesia oleh DRIESSEN pada tahun 1884 di daerah Balaraja, Tangerang, kemudian pada tahun berikutnya meluas sampai dengan Citarum dan sampai Ujung Menteng, Bekasi. Dalam surat edaran yang ditujukan kepada para petugas dinas pada tahun 1890, Driessen menyebut nama SE pada kerbau dengan nama Rinderpest tipe busung. Dari jawaban surat tersebut diketahui bahwa penyakit ini telah ditemukan di Majalengka tahun 1897, Imogiri serta beberapa daerah di luar Jawa seperti Tanah Datar tahun 1884 dan Bengkulu tahun 1839. Baru kemudian pada tahun 1891 penyebab penyakit di atas dapat diisolasi oleh Van Ecke. Sejak akhir abad ke-19, penyakit telah meluas ke sebagian besar wilayah Indonesia.

C. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala klinis

Gejalanya tidak banyak terlihat, tetapi langsung timbul kematian yang mendadak. Hewan yang terserang biasanya menderita demam tinggi, tidak mau makan, diare, dan feses berdarah. Kebengkakan dan busung terlihat di kepala, bagian bawah dada dan kaki atau pangkal ekor.



Gambar 1. Kepala dan leher sapi mengalami edema subkutan (*Sumber : <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/clinical-signs-photos.php?name=hemorrhagic-septicemia>*)

Lesi di kerongkongan mengakibatkan sesak nafas dan kesulitan menelan. Hewan yang menderita penyakit ini sangat tertekan dan murung, kematian dapat terjadi antara 1-2 hari setelah terjadi gejala.

Penyakit ini dapat berlangsung menahun, pada hewan muda angka kematian tinggi, terjadinya kematian adalah karena pelepasan endotoksin oleh bakteri sehingga terjadi toksemia atau tercekik.

2. Patologi

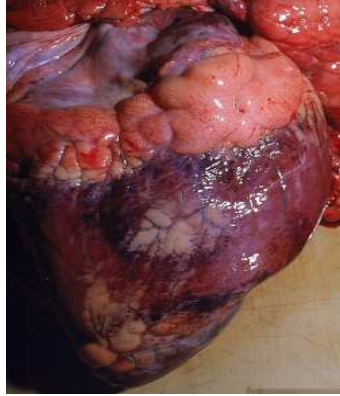
Lesi yang menonjol adalah busung pada daerah kepala, kerongkongan dan dada. Kelenjar limfe membesar, terjadi perdarahan bawah kulit, usus dan jantung serta terdapat cairan kuning pekat dirongga dada. Paru terjadi peradangan brochopneumonia dengan jaringan yang kenyal dan bila menjadi menahun dapat timbul abses.

Pada bentuk busung terlihat busung gelatin disertai perdarahan dibawah kulit dibagian kepala, leher, dada dan sekali-sekali meluas sampai bagian belakang perut. Busung gelatin juga dapat dijumpai di sekitar pharynx, epiglotis dan pita suara. Lidah seringkali juga membesar dan berwarna coklat kemerahan atau kebiruan dan kadang menjulur keluar, selaput lendir saluran pernafasan umumnya membesar dan kadang-kadang disertai selaput fibrin. Kelenjar limfe retropharingeal dan cervical membesar. Rongga perut kadang-kadang berisi beberapa liter cairan bening berwarna kekuningan atau kemerahan.



Gambar 2. Submandibula sapi. Terjadi pembengkakan dan perdarahan multifokal pada subkutan/selaput fascia yang cukup parah.
(Sumber : <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/clinical-signs-photos.php?name=hemorrhagic-septicemia>)

Pada bentuk pectoral terlihat pembendungan kapiler dan perdarahan di bawah kulit dan dibawah selaput lendir, pada pleura terlihat perdarahan titik (ptekie) dan selaput fibrin tampak pada permukaan alat-alat visceral dan rongga dada. Juga terlihat gejala busung berbentuk hidrothoraks, hidroperikard dengan cairan yang kering berfibrin. Paru-paru menderita bronchopneumonia berfibrin atau fibronekrotik. Bagian paru-paru mengalami hepatisasi dan kadang-kadang konsisten agak rapuh.



Gambar 3. Terdapat banyak bintik petechie pada epikardium jantung sapi
(Sumber : <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/clinical-signs-photos.php?name=hemorrhagic-septicemia>)

Bidang sayatan paru-paru beraneka warna karena adanya pneumonia berfibrin, bagian nekrotik, sekat interlobuler berbusung dan bagian-bagian yang normal, kelenjar limfe peribronchial membesar. Epikardium menunjukkan adanya perdarahan yang tidak merata/petechie.

3. Diagnosa

Kejadian penyakit di daerah endemik mudah dikenali. Di daerah non endemik untuk diagnosa yang pertama memerlukan isolasi organisme dan penentuan serotipenya, agar dapat dipastikan agen penyebabnya. Infeksi oleh serotype yang lain lebih banyak mengakibatkan jejas di paru. Peneguhan diagnosa penyebab penyakit dengan isolasi dan identifikasi organisme diperlukan spesimen darah, paru, hati dan limpa yang dikirim secepatnya ke laboratorium dalam keadaan segar dingin. Apabila hewan telah mati selama lebih dari 8 jam dapat diupayakan dengan mengirimkan potongan tulang panjang yang masih utuh.

4. Diagnosa Banding

Apabila busung tidak jelas terlihat, SE dapat dikelirukan dengan anthraks atau rinderpest.

Pada SE tidak ditemukan perdarahan yang berwarna hitam serupa seperti halnya pada anthraks. Selain dari gejala-gejala klinisnya SE dapat dibedakan dari Rinderpest, karena pada SE tidak terdapat radang usus yang bersifat krupus difteritis, dan nekrose pada jaringan limfoid.

Diagnosa banding yang lain adalah pada kejadian gas ganggrene dan gigitan ular.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Bahan yang perlu dikirim ke laboratorium dapat berupa:

- a. Sediaan ulas darah jantung yang difiksasi misal dengan metil alkohol
- b. Pipet pasteur yang berisi cairan busung atau darah jantung yang diambil secara aseptik
- c. Potongan alat-alat tubuh seperti jantung, limpa, ginjal, kelenjar limfe dan sumsum tulang yang dimasukkan dalam larutan gliserin garam faali 50%. Bahan sumsum tulang dianggap paling baik, karena jaringan ini yang mengalami proses mati paling akhir, dan bakteri masih mengalami perkembang biakan beberapa jam pasca mati.

Apabila pada kejadian tersangka penyakit SE, bangkai telah mulai membusuk, maka dianjurkan untuk menyuntik secara subkutan hewan-hewan percobaan (kelinci, percutut, mencit) dengan bahan dari bangkai tersebut. Kemudian bahan-bahan pemeriksaan berasal dari hewan-hewan percobaan yang telah mati dikirimkan ke laboratorium veteriner terdekat disertai surat pengantar yang berisi informasi selengkap mungkin.

D. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan dapat dilakukan dengan penyuntikan streptomisin sebanyak 10 mg secara IM atau kloromisetin, terramisin dan aureomisin sebanyak 4 mg tiap kg berat badan secara IM.

Preparat sulfa seperti sulfametasin 1 gram tiap 7,5 kg berat badan dapat membantu penyembuhan penyakit.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

Laporan kepada Kepala Dinas yang membidangi fungsi Peternakan dan kesehatan hewan setempat, mengenai kejadian timbulnya penyakit SE termasuk tindakan-tindakan sementara yang telah diambil.

Bila dipandang perlu menyarankan kepada Bupati, Walikota setempat untuk mengeluarkan surat keputusan tentang penutupan daerah dan pembatasan lalu lintas ternak didalam wilayahnya. Sementara itu tindakan-tindakan perlu dilakukan berdasarkan peraturan-peraturan yang berlaku.

b. Pencegahan

Untuk daerah bebas SE tindakan pencegahan didasarkan pada aturan yang ketat terhadap pemasukan hewan ke daerah tersebut. Untuk daerah tertular, hewan sehat divaksin dengan vaksin oil-adjuvant, sedikitnya setahun sekali dengan dosis 3 ml IM. Vaksinasi dilakukan pada saat tidak ada kejadian penyakit.

Pada hewan tersangka sakit dapat dipilih salah satu dan perlakuan sebagai berikut :

- (1) Penyuntikan antiserum dengan dosis pencegahan;
- (2) Penyuntikan antibiotika;
- (3) Penyuntikan kemoterapeutika.

c. Pengendalian dan Pemberantasan

Pengendalian hanya bisa dilakukan dengan pemberian vaksinasi. Vaksin untuk penyakit ini tersedia dan diproduksi oleh Pusat Veterinasia Farma (Pusvetma).

Hewan menderita SE dapat dipotong di bawah pengawasan dokter hewan dan dagingnya dapat dikonsumsi. Jaringan yang ada jejasnya terutama paru harus dibuang dan dimusnahkan.

Karkas yang sangat kurus karena penyakit yang berjalan menahun dimusnahkan dengan cara dibakar atau dikubur.

F. DAFTAR PUSTAKA

Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*, Merek & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.

Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle 2nd Edition*. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.

Direktur Kesehatan Hewan 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.

Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook*. 3rd Edition. Iowa State University Press Ames.

Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghire D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.

Radostids OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 7th Edition. Bailliere Tindall. London England.

Sewell M M H Brochlesby D W 1990. *Animal Disease In The Tropic*. 4th Edition. Baillere Tindall.

Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.

Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

STRANGLES

Sinonim : *Distemper kuda, Equine distemper, Ingus jinak, Ingus tenang*

A. PENDAHULUAN

Strangles atau equine distemper adalah penyakit kontagious akut pada kuda yang ditunjukkan adanya inflamasi mukopurulen pada hidung dan mukous membran pharyngeal (saluran pernafasan atas), disertai dengan abses dari daerah kelenjar limfe, yang disebabkan oleh *Streptococcus equi*. Penyakit dapat menyebar kebagian tubuh yang lain.

Kuda merupakan spesies yang paling peka terhadap strangles. Kejadian penyakit terutama pada kuda muda (berumur 1-5 tahun). Wabah dapat terjadi sepanjang tahun, tapi paling sering terjadi pada musim dingin (udara basah). Perpindahan kuda juga dapat menjadi pemicu timbulnya Strangles.

Meskipun terbentuk kekebalan pada kuda yang pernah terinfeksi, seekor kuda dapat terinfeksi kembali oleh penyakit Strangles dalam interval waktu sekitar 6 bulan kemudian.

Sumber infeksi strangles adalah cairan hidung (*discharge*) dari hewan yang sakit, pastura (lapangan penggembalaan), serta pakan dan tempat minum yang terkontaminasi. Infeksi dapat menyebar dalam waktu 4 minggu setelah gejala klinis. Infeksi terjadi melalui pencernaan dan pernafasan (inhalasi).

Agen penyebab dapat bertahan sekitar 10 bulan dalam pharynx kuda, walaupun secara klinis kuda terlihat normal (tidak sakit). Hal ini merupakan *carrier* terhadap kuda lain, dan periode ini disebut dengan periode *dormant*.

B. ETIOLOGI

Strangles disebabkan oleh bakteri *Streptococcus equi*. Jika kejadian dalam waktu lama (kronis), maka dapat diperoleh biakan murni (*pure culture*) dalam eksudat hidung atau nanah dari lesi (borok).

Bakteri bersifat Gram positif coccus, *Streptococcus equi* lebih resisten pada keadaan panas dibanding spesies lain dari grup *Streptococcus*, namun dapat mati dengan perebusan hingga suhu 70 °C selama 10 menit.

Bakteri dalam eksudat purulen juga resisten terhadap desinfektan dan pengeringan, sehingga bakteri ini digolongkan dalam *Lancefield's* grup C.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies rentan

Spesies rentan terhadap penyakit strangles pada umumnya adalah bangsa kuda (*equidae*)

2. Pengaruh Lingkungan

Umumnya terjadi pada perubahan musim panas ke musim hujan, demikian pula sebaliknya dari musim hujan ke musim panas.

3. Sifat Penyakit

Angka morbiditas mendekati 100 % pada daerah terserang, sedangkan mortalitas relatif kecil, yaitu kurang dari 2 %.

4. Cara Penularan

Penularan terjadi pada sumber infeksi, yaitu cairan hidung (*discharge*) dari hewan yang terinfeksi, yang mencemari pakan, tempat minum dan lapangan penggembalaan.

5. Faktor Predisposisi

Kuda dari segala umur terinfeksi penyakit ini, namun kuda muda dan tua lebih rentan. Kuda muda lebih mudah terserang diduga karena sistem kekebalan tubuh belum sempurna, dan akibat belum pernah terpapar penyakit ini sebelumnya. Pada kuda tua umumnya sistem kekebalan tubuh melemah, sehingga mudah terserangnya penyakit.

6. Distribusi Penyakit

Penyakit strangles terjadi hampir di seluruh dunia, terutama di negara dengan populasi kuda tinggi. Pada beberapa negara penyakit ini menjadi sangat penting terutama yang memiliki kuda untuk angkatan perang, peternakan kuda, kuda lomba, kuda polo dan sekolah mengendarai kuda.

Di Indonesia penyakit ini sering juga terjadi terutama pada daerah dengan populasi kuda tinggi, seperti Sumatera Barat dan Sulawesi Selatan.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Setelah melewati masa inkubasi 4-8 hari, penyakit berkembang dengan cepat disertai demam (suhu 39,5-40,5 °C), anoreksia, dari hidung keluar cairan serous yang dengan cepat berubah menjadi copius dan purulen, gejala pharyngitis dan laryngitis. Akibat pharyngitis, maka pada saat makan, kuda sering mengalami regurgitasi melalui lubang hidung, serta terdengar batuk lembab, kesakitan dan sangat mudah terangsang. Kepala menunduk untuk mengurangi rasa sakit pada tenggorokan.



Gambar 1. Strangles

(Sumber : <http://www.equinechronicle.com/health/free-lecture-on-strangles-at-new-bolton-center.html>)

Demam biasanya berlangsung dalam 2-3 hari dan ditandai dengan membengkaknya limfoglandula daerah tenggorokan. Daerah limfoglandula menjadi bengkak, panas dan sakit.

Nanah dari hidung meningkat dan menyumbat saluran pernafasan, sehingga pernafasan dangkal (tersengal). Pembengkakan limfoglandula (pharyngealis, submaxillaris dan parotis) berkembang 3-4 hari dan glandula membentuk cairan serous dalam 10 hari. Akhirnya terjadi ruptur (perobekan) yang mengeluarkan nanah kental berwarna kuning.



Gambar 2. Strangles (Distemper). Abses yang sakit dan panas pada limfoglandula di tenggorokan. (Sumber : <http://www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E07.htm>)

Kadang ditemukan abses lokal pada permukaan tubuh lain, terutama pada wajah dan leher. Komplikasi penyakit ini memungkinkan timbulnya metastasis ke organ lain, seperti paru (pneumonia akut); otak (meningitis purulenta) dengan gejala eksitasi, hyperestesia, kekakuan leher, terminal paralisis; infeksi trombi pada pembuluh darah vena; abses hati, limpa dan limfoglandula viseral.

2. Patologi

Pada kasus yang fatal, secara Patologi ditemukan pernanahan yang meluas pada organ dalam, terutama hati, limpa, paru, pleura, pembuluh darah vena besar dan peritoneum. Selain itu juga ditemukan abses pada limfoglandula mesenterika.

3. Diagnosa

Strangles ditandai oleh infeksi saluran pernafasan bagian atas yang disertai cairan hidung purulen dan pembengkakan limfoglandula daerah tenggorokan.

4. Diagnosa Banding

Pada tahap dini Strangles dapat dikacaukan dengan beberapa penyakit berikut :

- a. *Equine Viral Rhinopneumonosis*
- b. *Equine viral arteritis*
- c. *Equine influenza*
- d. Infeksi *Streptococcus zooepidemicus*.

Namun, pada semua penyakit yang disebutkan di atas tidak disertai pembesaran limfoglandula.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Bahan pemeriksaan adalah cairan *discharge* atau cairan yang keluar dari mukosa hidung, atau abses limfoglandula submaxillaris dan pharyagealis. Dikirim ke laboartorium dalam keadaan segar untuk isolasi dan identifikasi bakteri atau dari nekropsis hewan mati.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pada abses yang baru, dapat dilakukan pengompresan, sedangkan pada abses yang lama (tukak) dilakukan drainasi. Pengobatan dilakukan dengan penisilin, sulfametazine, trimethoprim dan sulfadiazin. Dosis Penisilin adalah 2.500 - 10.000 iu/kg bobot badan selama 4-5 hari.

2. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pencegahan

Disarankan vaksinasi jika ada sejumlah kuda yang terinfeksi. Vaksinasi dilakukan berulang 2-3 kali, dengan meningkatkan dosis selang waktu 10-14 hari. Diharapkan pada vaksinasi ke 3 telah diperoleh perlindungan yang memadai, kemudian diulang setiap 12 bulan.

b. Pengendalian dan Pemberantasan

Kuda penderita diasingkan segera, kemudian diberikan desinfektan terhadap alat, kandang, dan barang lain yang mungkin tercernar.

F. DAFTAR PUSTAKA

Anonim 2005. *The Merck Veterinary Manual 8th Edition*, Merck & CO, Inc Rahway, Newjersey, USA.

Radostits OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. Seventh Edition. Bailiere Tindall. London England.

STREPTOCOCCOSIS PADA BABI

A. PENDAHULUAN

Streptococcosis pada babi dalam hal ini dibatasi hanya pada penyakit yang disebabkan oleh *Streptococcus sp.* yang ditandai dengan adanya poliartritis, septikemia dan meningitis.

Penyakit ini menimbulkan kerugian berupa kematian, baik pada anak babi maupun babi dewasa, biaya pengobatan yang tinggi dan bersifat zoonotik. Pada manusia, *Streptococcus suis* dapat menimbulkan septikemia, meningitis dan endokarditis.

B. ETIOLOGI

Penyebab streptococcosis pada babi adalah *Streptococcus equi subspecies zooepidemicus* (*Str.zooepidemicus*) dan *Streptococcus suis* (*Str.suis*) tipe 2. *Str.zooepidemicus* termasuk dalam grup *Lancefield's C*, sedangkan *Str.suis* termasuk dalam grup *Lancefield's D*.

Str.zooepidemicus dan *Str.suis* tumbuh subur pada media agar darah dalam waktu 24 jam, dan membentuk koloni sangat mukoid, bening kekuningan, cemerlang, namun cepat berubah menjadi kasar dan memproduksi zona haemolitik. *Str.zooepidemicus* membentuk zona hemolitik beta, sedangkan *Str.suis* membentuk zona hemolitik alfa. Di bawah mikroskop cahaya terlihat berbentuk kokus dan berantai, bersifat Gram positif. Uji katalase dan oksidase, negatif untuk kedua *Streptococcus*. Dari usapan organ terinfeksi secara mikroskopis terlihat morfologi seperti diplokokus dan kadangkendiri (monokokus), bakteri ini tidak tumbuh pada media agar *Mac Conkey*.

Str.zooepidemicus memfermentasi maltosa, sukrosa, glukosa, laktosa dan sorbitol, namun tidak mampu memecah trehalosa, mannitol, rafinosa, inulin, eskulin, xylosa, arabinosa dan dulsitol. Sedangkan *Str.suis* menfermentasi trehalosa, laktosa, rafinosa, inulin, namun tidak menfermentasi sorbitol dan manitol. Baik *Str.zooepidemicus* maupun *Str.suis* dapat ditemukan pada tonsil dan lubang hidung babi sakit maupun sehat (*carrier*).

Secara umum bakteri *Streptococcus sp.* mati pada suhu 56 °C dalam waktu 30 menit. Dengan desinfektan yang biasa dipergunakan, bakteri ini akan mati, tetapi dapat hidup beberapa bulan dalam debu di dalam gedung yang tidak dibersihkan dengan desinfektan.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies rentan

Babi merupakan hewan paling rentan terhadap infeksi *Str. zooepidemicus* dan *Str.Suis*. Kuda dilaporkan peka terhadap infeksi *Str. zooepidemicus*. Tikus putih (mencit) merupakan hewan percobaan yang sangat peka terhadap *Str.zooepidemicus* maupun *Str.suis*.

2. Pengaruh Lingkungan

Lalu lintas babi hidup dari daerah tertular ke daerah bebas, memegang peran penting dalam penularan penyakit. Pembuangan limbah sisa pemotongan babi secara sembarangan (misalnya ke selokan atau sungai) mempunyai potensi besar dalam menyebarkan penyakit.

3. Sifat Penyakit

Streptococcosis cenderung bersifat epidemik apabila terjadi di daerah baru, kemudian beralih menjadi endemik atau sporadik setelah dilakukan tindakan pengamanan.

Di daerah baru angka kesakitan dapat mencapai lebih dari 70 % dan angka kematian sekitar 30 %. Namun, bila dilakukan diagnosa secara tepat, pada umumnya angka kesakitan maupun angka kematian menurun drastis.

4. Cara Penularan

Penularan penyakit umumnya terjadi melalui mulut atau *per os*, melalui makanan dan minuman yang tercemar oleh ekskreta dari penderita, dan melalui bahan sisa pemotongan hewan yang mencemari lingkungan. Penularan dapat pula terjadi per inhalasi, terutama pada kawanan babi yang dikandangkan dalam jumlah besar. Babi yang menyimpan *Str.suis* atau *Str. zooepidemicus* dalam tonsil atau lubang hidung dapat bertindak sebagai *carrier*, dan pada kondisi tertentu dapat menyebarkan ke babi lain, misalnya pada keadaan stress karena transportasi, kandang terlalu padat, ventilasi buruk, dan lain-lain.

5. Faktor Predisposisi

Faktor kebersihan dan hygiene kandang serta manajemen peternakan yang kurang baik dapat menjadi faktor predisposisi terjadinya penyakit ini. Semua umur babi rentan terhadap infeksi *Streptococcus sp.*

6. Distribusi Penyakit

Di Indonesia *Str.zooepidemicus* pertama kali diisolasi oleh BPPV Wilayah VI Denpasar/ BBVet Denpasar dari suatu wabah streptococcosis pada babi di Bali pada bulan Mei tahun 1994. Isolasi berikutnya diperoleh dari Kabupaten Flores Timur dan Kupang (Nusa Tenggara Timur). BPPV VII Maros/ BBVet Maros juga telah mengisolasi. *Str.zooepidemicus*.

Kasus Streptococcosis pada babi di wilayah kerja BPPV VII Maros pertama kali muncul di Sulawesi Utara pada tahun 1994, kemudian menyusul di Sulawesi Selatan, di kabupaten Tana Toraja (September 1994), Maros (Oktober 1994), Pare-Pare (Februari 1995), Luwu (Desember 1995) dan di Irian Jaya (Papua) ditemukan di kabupaten Jayawijaya (September 1995), Jayapura (Nopember 1995) dan Paniai (Desember 1995). Pada tahun 1996 muncul lagi di Luwu dan Tana Toraja (Sulawesi Selatan) pada bulan Agustus 1996 dan di Minahasa (Sulawesi Utara) pada bulan Februari 1996, Manado (Sulawesi Utara) pada bulan Mei 1996. Pada bulan Juni 1997 juga ditemukan di Kolaka (Sulawesi Tenggara) dan Gowa (Sulawesi Selatan).

Secara klinis penyakit juga ditemukan di Pulau Flores, Pulau Sumba, kabupaten Belu dan Kota Mataram. Sampai saat ini Streptococcosis yang ditimbulkan oleh *Str. suis* belum pernah dilaporkan di Indonesia.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Streptococcosis yang disebabkan oleh *Str.zooepidemicus* maupun *Str.suis* tipe 2 mempunyai gejala klinis serupa. Gejala yang menonjol adalah kebengkakan pada sendi kaki depan maupun belakang. Kebengkakan ini umumnya bersifat tunggal, tetapi dapat pula lebih dari satu kaki yang terserang. Suhu rektal babi meningkat dan tidak mau makan. Kemerahan pada kulit sering terlihat baik pada babi putih maupun hitam, diikuti dengan gejala syaraf, ingusan don ngorok. Beberapa kasus memperlihatkan gejala konstipasi. Batuk darah kadang ditemukan beberapa saat sebelum hewan mati. Apabila babi dapat melampaui masa akut, terlihat gejala kelumpuhan, dan kaki nampak diseret sewaktu berjalan.

2. Patologi

Kondisi umum babi biasanya masih bagus. Darah segar sering terlihat pada mulut dan hidung. Kulit hiperemik. Sendi kaki membengkak; bila dibuka terlihat cairan radang bening kekuningan dan erosi pada kedua ujung tulang yang membentuk sendi. Kelenjar limfe membengkak, mengalami edema dan berwarna merah kehitaman. Pembengkakan juga ditemukan pada limpa.

Pada usus ditemukan enteritis kataralis. Dalam rongga perut sering ditemukan peritonitis dan timbunan cairan asites. Paru mengalami edema dan perdarahan pteki multifokal, bronkopneumonia atau pleuropneumonia berfibrin. Pada endokardium dan epikardium kadang terlihat perdarahan pteki, serta perikarditis juga sering ditemukan. Ginjal mengalami kongesti, mukosa vesika urinaria mengalami perdarahan pteki. Perubahan lain yang sering ditemukan adalah kongesti pada otak dan peradangan selaput otak (meningitis).

3. Diagnosa

Diagnosa streptococcosis pada babi secara klinis tidak mudah dilakukan karena banyak kemiripannya dengan penyakit lain, untuk itu isolasi dan identifikasi penyebabnya mutlak diperlukan.

4. Diagnosa banding

Gejala Klinis berupa kemerahan pada kulit dapat dikelirukan dengan hog cholera maupun erysipelas pada babi. Suara ngorok yang kadang terjadi dapat dikelirukan dengan Pasteurellosis pada babi.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Pengambilan spesimen untuk pemeriksaan laboratorium sebaiknya dilakukan segera setelah hewan mati. Untuk keperluan isolasi bakteri penyebab, spesimen yang diambil adalah hati, jantung, paru, limpa, ginjal, kelenjar limfe dan otak. Spesimen tersebut dikirimkan dalam keadaan segar dingin atau dimasukkan ke dalam transport media. Untuk pemeriksaan patologis, spesimen berupa jaringan seperti tersebut di atas dimasukkan ke dalam formalin 10 %. Selain jaringan tersebut di atas, untuk pemeriksaan bakteriologis dapat juga dikirim cairan sendi maupun cairan asites, dalam keadaan dingin atau beku.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan yang paling efektif adalah dengan preparat penisilin. Disamping itu oxytetracyclin dan kanamycin juga cukup efektif untuk pengobatan streptococcosis pada babi.

2. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

Sampai saat ini belum ada vaksin untuk streptococcosis. Beberapa percobaan yang pernah dilakukan mengungkapkan bahwa antibodi yang ditimbulkan oleh vaksin streptococcus tidak berlangsung lama.

Oleh karena itu pencegahan dapat dilakukan dengan menjaga kebersihan kandang, tempat pakan dan minuman. Pemberian pakan berasal dari limbah hewan sakit harus dihindari.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*, Merek & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle 2nd Edition*. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Dartini N L, Soeharsono, E I G A., Dibia N, Suendra, N, Suka, N. dan Suparta, N 1994. *Karateristik Streptococcus sp. yang diisolasi dari letupan penyakit pada babi dan kera di Propinsi Bali*. Makalah pada Seminar Kongres PDHI ke XII di Surabaya, 21-24 Nopember 1994.
- Direktur Kesehatan Hewan 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Mwaniki, C G, Robertson's ID, dan Hampson D J 1992. *Streptococcus suis type 2: Result of field studies in Western Australia*. Australian Association of Pig Veterinarians. Adelaide Proceedings 1992, hal.:73-77.
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook*. 3rd Edition. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghire D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Radostids OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 7th Edition. Bailiere Tindall. London England.
- Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.
- Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

TETANUS

Sinonim: *Lock Jaw*

A. PENDAHULUAN

Tetanus adalah keracunan akibat neurotoksin yang disebabkan oleh *Clostridium tetani* dengan gejala klinis spasmus otot dan mengakibatkan kematian pada hewan mamalia serta manusia.

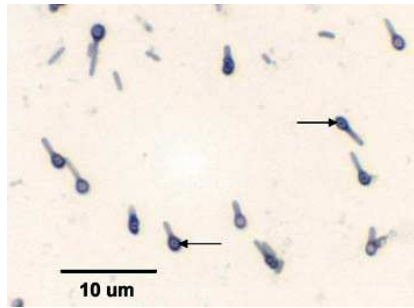
Penularan tetanus dapat terjadi melalui kontaminasi spora bakteri *Cl.tetani* yang tersebar di tanah dan di kandang ternak. Kejadian tetanus dapat timbul karena dimulainya adanya luka tertutup yang terkontaminasi oleh bakteri *Cl.tetani*. Pada luka tertutup tersebut dapat timbul kondisi anaerob yang merupakan persyaratan berkembangnya bakteri *Cl.tetani*. Dalam jangka waktu tertentu bakteri *Cl.tetani* mengeluarkan toksin yaitu berupa *tetanotoksin (neurotoksin)*. Toksin ini menimbulkan spasmus terhadap otot-otot tubuh.

Pada peternakan yang memungkinkan dapat terjadi kasus tetanus yakni adanya tindakan luka yang dapat terkontaminasi oleh bakteri *Cl.tetani* seperti kastrasi, pencukuran bulu pada ternak domba, pemasangan nomor telinga, pemasangan ladam pada kuda, proses kelahiran, atau luka lainnya antara lain luka tusuk pada kaki, gigitan, patah tulang, luka robek akibat dinding kandang dan sebagainya. Apabila hewan penderita tidak cepat mendapat perawatan umumnya berakhir dengan kematian

Kejadian pada manusia sering dihubungkan dengan peristiwa pemotongan pusar pada bayi, adanya luka atau infeksi dapat terjadi di tempat yang menggunakan pupuk kandang.

B. ETIOLOGI

Tetanus disebabkan oleh *Clostridium tetani*. *C.tetani* merupakan bakteri berbentuk batang langsing, berukuran 0.4-0.6x2-5 mikron dan bersifat motil. Baik di dalam jaringan maupun pada biakan, bakteri tetanus dapat tersusun tunggal atau berantai membentuk filamen yang panjang. Bakteri ini membentuk spora setelah dibiakkan selama 24-48 jam, spora bulat, terminal, dimana sel di tempat spora membengkak sehingga bakteri berbentuk seperti pemukul gendang atau "*Drum stick bacteria*". Pada biakan muda bakteri tetanus bersifat Gram positif, dan cepat berubah menjadi Gram negatif pada biakan yang lebih tua.



Gambar 1. Anak panah menunjukkan endospora bakteri dengan bentuk menyerupai raket tenis.

(Sumber : <http://faculty.ccbcmd.edu/courses/bio141/lecguide/unit1/prostruct/diseases/ctetani/endoclos.html>)

Bakteri tetanus tumbuh pada biakan umum dalam suasana anaerob dan suhu optimum 37°C. Pada biakan cair membentuk sedikit kekeruhan yang kemudian menjadi bening setelah terjadi sedimentasi. Pada lempengan agar darah akan terbentuk koloni yang dilingkari dengan *zone hemolyse*. Bakteri ini tidak memfermentasi karbohidrat atau menghidrolisa protein serta mencairkan gelatin membentuk koloni yang berbentuk sikat. Untuk menyimpan galur bakteri tetanus dibiakkan pada liver bouillon yang ditambah CaCl₂.

Spora *Cl.tetani* bersifat sangat resisten, dapat tahan bertahun-tahun bila dalam keadaan terlindung terhadap sinar matahari dan panas. Theobald Smith telah menemukan beberapa strain yang tahan terhadap panas pada suhu 100°C selama 40-60 menit. Spora bakteri tetanus dapat mati oleh 5% phenol setelah kontak 10-12 jam.

Toksin tetanus stabil terhadap *freeze-thawing*. Tetapi rusak oleh sinar matahari langsung dalam waktu 15 jam pada suhu 40°C atau dalam larutan lain rusak dalam waktu 5 menit pada suhu 65°C. Toksin tidak diserap oleh tubuh dari saluran pencernaan.

Ada 10 macam serotype bakteri tetanus yang semuanya mempunyai H dan O antigen, kecuali tipe IV yang tidak mempunyai H antigen. Toksin yang dibentuk ada 2 macam yaitu:

1. Hemolysin : tetanolysin, menghemolyse eritrosit, tidak berperan sebagai penyebab tetanus
2. Neurotoksin: tetanospasmin, menyebabkan spasmus otot-otot, berperan sebagai penyebab tetanus

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies rentan

Beberapa jenis spesies rentan terhadap tetanus secara berturut-turut sebagai berikut, bangsa kuda, domba dan kambing, anjing dan kucing, sapi dan babi. Unggas tidak rentan terhadap tetanus. Di antara hewan percobaan yang paling rentan adalah tikus.

2. Pengaruh Lingkungan

Bentuk vegetatif sangat rentan terhadap pengeringan, cahaya, pemanasan dan desinfektan. Bentuk spora dapat bertahan pada tanah, feses manure selama berbulan-bulan atau mungkin beberapa tahun, dan tahan dipanaskan atau perebusan sampai 15 menit.

3. Sifat Penyakit

Penyakit tetanus terjadi sangat bersifat sporadik. Kejadian tetanus sering dilaporkan pada daerah yang banyak memelihara kuda. Penyakit tetanus jarang berhasil diobati, sehingga angka mortalitas mendekati 100%.

4. Cara Penularan

Syarat terjadinya infeksi diperlukan luka yang dalam atau pada luka superficial yang tercemari bakteri anaerob yang mempunyai potensi oksidasi reduksi lemah. Kejadian penularan pada kuda pada umumnya melalui luka pada kuku sewaktu memasang tapal kuda, pada domba terjadi melalui luka kastrasi atau pencukuran rambut, sedang pada sapi melalui luka bekas pemotongan tanduk dan pada babi melalui luka kastrasi. Selain itu penularan juga terjadi melalui luka tertusuk paku, luka-luka pada rongga mulut, luka tersembunyi di dalam usus atau alat kelamin

5. Faktor Predisposisi

Kejadian tetanus disebabkan oleh adanya infeksi *Clostridium tetani* yang didukung oleh adanya luka yang dalam dengan perawatan yang salah. Faktor predisposisi antara lain adanya luka dalam yang tidak dirawat dengan baik, hewan umur muda atau tua, serta belum dilakukan vaksinasi terhadap tetanus.

6. Distribusi Penyakit

Tetanus terdapat di seluruh dunia, terutama di negara beriklim tropis, termasuk Indonesia. Di Indonesia tetanus terjadi sporadis, terutama menyerang hewan seperti kuda, babi dan domba.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala klinis

Masa tunas 1-3 minggu. Gejala Klinis tetanus untuk semua hewan hampir mirip. Tanda awal ialah sedikit kekakuan, gelisah dan terjadi kekejangan yang berlebihan bila ada sedikit rangsangan dari luar (suara, sentuhan, cahaya dan lain-lain). Pada kuda terjadi kekakuan yang khas berupa spasmus membrana niktitan, trompet hidung melebar, ekor naik dan kaki membentuk kuda-kuda. Bila yang terserang otot-otot fascia maka hewan akan susah membuka mulut, sehingga penyakit dinamai "Lock jaw". Bila toksin sudah menyerang otak maka akan terjadi kekejangan umum, konvulsi yang berkesinambungan terjadi disebabkan oleh aspeksia.

2. Patologi

Tidak ada tanda pasca mati yang khas, paru berwarna merah dan mengalami perdarahan.

3. Diagnosa

Berdasarkan gejala klinis, disertai sejarah penyakit bahwa hewan tersebut tidak atau belum pernah divaksin tetanus atau hewan pernah mengalami luka sebelumnya.

4. Diagnosa Banding

Adanya tanda kekejangan yang terjadi maka tetanus dapat dikelirukan dengan penyakit lain seperti:

- a. *Gras tetani* : pada penyakit ini terdapat hipocalcemia
- b. Keracunan striktrin : kekejangan yang terjadi tidak tergantung adanya rangsangan dari luar
- c. *Muscular rheumatism* : merupakan penyakit kronis.
- d. *Stiff lamb disease* : ada gejala diare
- e. Rabies : ada gejala kelumpuhan

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Spesimen jarang diambil karena penyakit ini didiagnosa berdasarkan gejala klinisnya. Sampel darah dapat diambil sebagai usaha untuk pemeriksaan adanya toksin dalam darah.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan tetanus dapat dilakukan sebagai berikut:

- a. Luka dibuat segar, dengan membuang bagian jaringan yang rusak, kemudian luka dicuci dengan KMnO_4 atau H_2O_2 dan diobati dengan antibiotika.
- b. Diberikan antitoksin tetanus dosis kuratif
- c. Perlakuan pada hewan sakit diberikan:
 - (1) kandang bersih, kering, gelap
 - (2) diberikan kain penyangga perut
 - (3) makanan disediakan setinggi hidung
 - (4) luka yang ada diobati
- d. Diberikan obat-obatan untuk mengatasi simptom atau gejala antara lain
 - (1) obat penenang
 - (2) *muscle relaxan*

2. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

Pencegahan tetanus dapat dilakukan antara lain dengan:

- a. Menyingkirkan barang tajam (kulit kerang, paku, duri) di tempat penggembalaan.
- b. Bila ada luka dibersihkan, dikuret atau didrainase dan diobati.
- c. Dilakukan vaksinasi aktif dengan formol vaksin.
- d. Dilakukan vaksinasi pasif dengan antitoksin
- e. Gunakan peralatan operasi yang steril dan jangan melakukan operasi dekat dengan tempat yang mungkin menjadi sumber infeksi tetanus.

F. DAFTAR PUSTAKA

Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*, Merek & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.

Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle 2nd Edition*. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.

Direktur Kesehatan Hewan 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.

- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook. 3rd Edition*. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghire D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Pearee, Owen. 1994. *Treatment of Equine Tetanus*. In Practice. Vol 16 (6) 322-325.
- Radostids OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses. 7th Edition*. Bailiere Tindall. London England.
- Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.
- Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

TUBERKULOSIS SAPI

A. PENDAHULUAN

Tuberkulosis adalah penyakit menular yang disebabkan oleh bakteri dari genus *Mycobacterium*. Sebagai penyakit menular, tuberkulosis sudah dikenal sejak lebih dari 2000 tahun yang lalu, ditemukan tanda menciri dari penyakit ini pada tulang mumi Mesir kuno. Robert Koch, antara tahun 1882-1884 berhasil memperlihatkan agen penyebab pada jaringan berpenyakit melalui pewarnaan, kemudian menumbuhkannya secara murni pada medium dan membuktikan sifat penularan penyakit ini pada hewan percobaan.

Sebutan *Mycobacterium* itu sendiri bermakna bakteri yang menyerupai jamur suatu penamaan yang diangkat dari kenyataan, bahwa bakteri penyebab tuberkulosis dalam pertumbuhannya pada medium cair, sesudah beberapa lama, akan membentuk lapisan tebal seperti jamur (*pellicle*) yang terdapat pada bagian atas medium.

Selain menyerang berbagai jenis hewan, tuberkulosis sapi juga menular kepada manusia. Dengan demikian dapat dikatakan bahwa tuberkulosis sapi termasuk kedalam salah satu penyakit zoonosis penting yaitu penyakit yang dapat menyerang baik ke hewan maupun manusia yang perlu diwaspadai.

Arti penting lain tuberkulosis sapi sebagai salah satu penyakit hewan menular di Indonesia dapat dibaca secara gamblang dalam buku "Pedoman dan Syarat-syarat Teknis Perusahaan Pembibitan Sapi Perah", terbitan Direktorat Peternakan, Direktorat Jenderal Peternakan, Jakarta (1983) yang mempersyaratkan bahwa sapi yang dipelihara dalam suatu Perusahaan Pembibitan harus bebas dari dua jenis penyakit hewan menular yaitu brucellosis dan tuberkulosis. Juga sapi jantan yang dipelihara di Balai Inseminasi Buatan (BIB) untuk pembuatan semen beku harus bebas dari tuberkulosis sapi.

Status bebas penyakit demikian harus dipantau setiap tahunnya dengan menerapkan uji tuberkulin pada setiap individu sapi yang ada dalam Peternakan atau BIB yang bersangkutan.

Kerugian ekonomi akibat tuberkulosis sapi tidak mudah dinilai. Dalam hubungan ini, kerugian ekonomi bukan saja berupa kematian sapi penderita, tetapi juga karena kehilangan efisiensi produksi (diperkirakan hingga mencapai 10-25%) pada sapi yang sakit, baik karena kehilangan atau menurunnya produksi susu maupun karena kehilangan daging dan tenaganya.

B. ETIOLOGI

Tuberkulosis adalah penyakit menular bersifat menahun yang disebabkan oleh bakteri dari genus *Mycobacterium*. Agen penyebab tuberkulosis pada manusia, sapi dan unggas, semula dikenal berturut-turut dengan nama *Mycobacterium tuberculosis* (*human type*), *M.tuberculosis* (*bovine type*) dan *M.tuberculosis* (*avian type*). Kemudian diketahui, bahwa ternyata ketiganya memiliki sejumlah perbedaan baik dalam sifat-sifat pertumbuhan maupun patogenisitasnya pada hewan laboratorium, maka sehubungan dengan hal tersebut dapat dibedakan 3 tipe tuberkulosis dengan agen penyebabnya masing-masing sebagai berikut. Tuberkulosis manusia (*human type tuberculosis*), dengan agen penyebab *M.tuberculosis*, tuberkulosis sapi (*bovine type tuberculosis*), dengan agen penyebab *M.bovis* dari tuberkulosis unggas (*avian type tuberculosis*), dengan agen penyebab *M.avium*.

M.avium ada yang menyatakan ini merupakan spesies tersendiri disebut-sebut sebagai sangat dekat dengan *M.intracellulare*, yang oleh sebagian peneliti diberi nama gabungan *M.avium-intracellulare*. Para peneliti di Amerika serikat, menambahkan satu spesies lagi, yakni *M.scrofulaceum*, yang kemudian menyebut kelompok tersebut sebagai *M.avium-intracellulare-scrofulaceum complex*, yang lebih dikenal dengan singkatannya MAIS complex. Selain itu, dikenal pula *M.africanum*, yang diketahui memiliki sifat-sifat yang menjembatani antara sifat yang dimiliki *M.tuberculosis* dan sifat dari *M.bovis*.

Dari khasanah mikobacteria sering disebut-sebut istilah MOTT, adalah singkatan dari *Mycobacteria other than tuberculosis*, merupakan semua bakteri yang termasuk dalam mikobacteria, kecuali *M.tuberculosis*.

Selanjutnya, uraian akan dibatasi hanya yang berkaitan dengan tuberkulosis sapi saja. Tuberkulosis sapi adalah penyakit hewan menular yang disebabkan oleh bakteri *Mycobacterium bovis*, dengan sifat penyakit yang berjalan menahun dan ditandai dengan terbentuknya lesi yang berupa bintul/ benjolan (dikenal sebagai tuberkel) yang disertai dengan proses perkejuan dan perkapuran.



Gambar 1. Paru dan Limfonodus Rusa. Terdapat focal nekrosis perkejuan yang diselaputi jaringan berkapsul berwarna pucat (tuberkel). Hampir seluruh Limfonodus dipenuhi dengan debris nekrosa perkejuan yang disebabkan oleh *Corynebacterium pseudotuberculosis*.
(Sumber : <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/disease-images.php?name=bovine-tuberculosis&lang=en>)

Bila penyakit berlanjut, maka hewan sakit akan menunjukkan gejala batuk dengan kelenjar limfe di daerah kepala dan ususnya membesar (beberapa kali lipat dari ukuran normal) yang dapat dilihat dan diraba, serta kondisi tubuh penderita yang sangat kurus (emasiasi).

M.bovis adalah bakteri yang tidak motil, tidak berspora, biasanya berbentuk batang lurus langsing, berukuran 0,5 x 2-4 um (kadang-kadang terlihat pleomorfik berfilamen atau bercabang), bersifat tahan asam dan patogenik bagi berbagai jenis hewan menyusui, unggas dan juga manusia. Dengan pewarnaan Gram, bakteri penyebab tuberkulosis sapi termasuk bakteri Gram-positif.

Karena bakteri penyebab tuberkulosis ini memiliki sifat tahan asam, maka untuk pemeriksaan mikroskopik di laboratorium biasa digunakan pewarnaan preparat menurut cara Ziehl-Neelsen (Z-N). Sebagai pewarnaan alternatif, preparat juga dapat diwarnai menurut cara Kinyoun, atau menggunakan pemeriksaan teknik mikroskopik berpendapat (*fluorescence antibody technique*, FAT).

Untuk menumbuhkan *M.bovis* secara *in vitro* di laboratorium, dituntut tersedianya medium penumbuh yang khusus, seperti medium Lowenstein-Jensen, medium Stonebrink atau medium Middlebrook 7H10 atau 7H11. Mengingat *M.bovis* termasuk kedalam mikrobakteria yang lambat tumbuh (*slowly growing mycobakteria*), maka untuk melihat adanya pertumbuhan bakteri penyebab dibutuhkan waktu pengeraman pada suhu 37°C dan perlakuan tanpa atau dengan CO₂ sampai sekurang-kurangnya 8 minggu, dengan pengamatan setiap hari untuk minggu pertama dan pada setiap minggu untuk sisa waktu selebihnya.

Hewan penderita tua biasanya memperlihatkan lesi-lesi tuberkulosis yang lebih hebat dari pada hewan muda tertular. Sapi sakit tuberkulosis merupakan sumber penularan penyakit yang utama. Pada tahun awal penyakit sebelum gejala klinis terlihat, sapi tertular telah mengeluarkan agen penyebab kedalam rongga hidung dan mukus trakea. Sedangkan pada tahap lanjut, *M.bovis* dikeluarkan dari tubuh penderita bukan saja melalui udara pernafasan, tetapi juga melalui dahak, feses, susu, urin, sekresi (*discharge*) dari vagina dan sekresi dari uterus, bahkan melalui sekresi kelenjar limfe terserang yang pecah. Di alam, genangan air (yang tidak mengalir) dimana diketahui hewan sakit tuberkulosis sapi terakhir meminumnya masih tetap infeksi selama 18 hari berikutnya. Lebih lanjut, air yang tidak mengalir (*stagnant water*) diketahui merupakan sumber paling berpotensi akan kandungan mikobakteria saprofitik dan ini harus mendapatkan perhatian sungguh-sungguh, karena dapat memunculkan terjadinya reaktor-reaktor tuberkulosis yang non spesifik. Dalam pada itu, tingkat infektivitas suatu padang gembalaan (*pasture*) yang tercemar oleh feses hewan sakit, bervariasi tergantung pada cuaca setempat. Pada cuaca yang kering misalnya, maka padang gembalaan demikian masih infeksi selama 1 minggu. Sedangkan pada cuaca yang basah, maka tingkat infektivitas padang gembalaan tersebut mencapai 6-8 minggu lamanya.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies rentan

Sapi merupakan inang sejati tuberkulosis sapi. Selain sapi, ternak kambing dan babi, juga rentan terhadap serangan tuberkulosis. Sedangkan sejumlah hewan lain seperti kerbau, onta, jenis rusa, kuda, bison dan berbagai satwa liar baik yang hidup di alam bebas (seperti harimau, singa, *leopard*) maupun yang hidup terkurung dalam kebun binatang (seperti bangsa kera), juga anjing dan kucing, semuanya dapat terserang tuberkulosis. Bangsa unggas (burung) dapat tertular dan menjadi sumber infeksi bagi ternak sapi yang ada di dekatnya. Di Selandia Baru, possums (*Trichurus vulpecula*) dan di Inggris badgers (*Meles meles*) merupakan satwa-satwa liar setempat yang diketahui berpotensi besar dalam penyebaran tuberkulosis baik bagi kawanan sapi di Inggris maupun bagi kawanan sapi dan domba lokal di Selandia Baru.

2. Pengaruh lingkungan

Agen penyebab tuberkulosis sapi, yakni *M.bovis*, memiliki ketahanan yang sedang saja baik terhadap panas, kekeringan maupun terhadap berbagai bahan penghulus hama, seperti ortofenil 1 %, kresol 2-3%, senyawa fenol 2-3% atau etilalkohol 50-95%. Sementara itu, pada lingkungan yang kering *M.bovis* akan mati oleh cahaya matahari langsung. Sedangkan bila lingkungan sekitarnya cukup panas dan lembab serta terlindung, maka *M.bovis* mampu bertahan hidup untuk beberapa minggu lamanya. Telah diketahui pula, bahwa *M.bovis* yang terdapat dalam susu tercemar akan terbunuh pada suhu pasteurisasi.

Sapi dari bangsa Zebu, seperti Brahman, diketahui lebih tahan terhadap infeksi dalam arti bahwa bila terserang tuberkulosis, maka sapi yang termasuk bangsa Zebu akan menampilkan gejala Klinis yang lebih ringan ketimbang sapi dari bangsa-bangsa Eropa, seperti Friesian Holstein (FH).

3. Sifat Penyakit

Pada peternakan sapi, serangan tuberkulosis sapi cenderung bersifat sporadik dengan angka prevalensi yang rendah. Bagi sekawanan sapi yang dipelihara di padang gembalaan sepanjang tahun misalnya, maka angka morbiditas karena serangan tuberkulosis sapi dapat mencapai 60-70%. Sementara itu, angka morbiditas pada sapi Zebu yang digemukkan secara intensif dalam kandang (*feedlot cattle*) dapat mencapai 60% dengan disertai rendahnya pencapaian penambahan bobot badan sapi yang terinfeksi. Dari kelompok sapi dalam suatu peternakan tertular tuberkulosis, maka setiap ekor sapi anggota kelompok dapat memperlihatkan gejala klinis yang berbeda, hal itu tergantung pada stadium penyakit yang sedang menyerang.

4. Cara Penularan

Terdapat 2 cara penularan tuberkulosis sapi yang paling umum dijumpai yaitu:

- a. Penularan melalui saluran pernafasan (per inhalasi), dengan terisapnya *M.bovis* yang dikeluarkan bersama udara ketika penderita bernafas, yang kemudian mencemari udara dalam kandang (*droplet infection*) oleh hewan sehat yang berada di dekatnya.
- b. Penularan melalui saluran pencernaan makanan (per ingesti), dengan termakannya *M.bovis* yang terdapat pada pakan atau air minum tercemar oleh hewan sehat yang ada di sekitar hewan tertular.

Penularan per inhalasi sering terjadi pada sapi yang dipelihara secara terus-menerus dalam kandang, seperti sapi perah dan sapi yang digemukkan. Sedangkan penularan per ingesti lazim dijumpai pada sapi yang hidup biasa merumput di padang gembalaan. Penularan pada pedet umumnya terjadi karena pedet menyusu pada induk sakit atau diberi susu berasal dari induk sapi sakit. Cara penularan lain yang mungkin terjadi, meskipun jarang, adalah secara intrauterin (pada saat coitus), pada saat inseminasi dengan semen atau peralatan inseminasi tercemar) dan secara intramammari (karena penggunaan peralatan mesin pemerahan susu tercemar), bahkan pada babi penularan dapat terjadi karena babi diberi makan karkas yang berasal dari hewan sakit tuberkulosis. Penularan pada manusia biasanya terjadi karena manusia mengkonsumsi susu (yang tidak dipasteurisasi) yang berasal dari sapi sakit tuberkulosis. Sistem perkandangan dan praktek *zero grazing* merupakan faktor-faktor predisposisi penyakit yang tidak kalah pentingnya.

5. Faktor Predisposisi

Daya tahan tubuh yang rendah merupakan salah satu faktor penyebab tuberkulosis. Lingkungan kandang kotor, padat populasi, gelap, lembab, dan ventilasi udara kurang baik dapat memudahkan penularan tuberkulosis dan berlangsung cepat. Faktor predisposisi lainnya yang memudahkan terjangkitnya tuberkulosis adalah ternak dalam kondisi kurus dan malnutrisi.

6. Distribusi Penyakit

Tuberkulosis sapi terdapat hampir di seluruh negara di dunia, termasuk di Indonesia. Di banyak negara, tuberkulosis sapi merupakan salah satu dari sekian banyak masalah penting pada peternakan sapi, terutama pada sapi perah. Namun, di negara maju tertentu, pada beberapa di antaranya, seperti di Denmark, Luksemburg, Norwegia, Swedia dan Swiss dan juga di negara kecil tertentu, seperti di Gabon, Siprus, Suriname dan Papua Nugini, tuberkulosis sapi memang bukan masalah lagi karena negaratersebut sudah berhasil memberantasnya atau karena di negara tertentu tadi penyakit tuberkulosis sapi memang tidak ditemukan.

Di Indonesia, tuberkulosis sapi termasuk salah satu penyakit hewan menular yang wajib dilaporkan dengan segera, bila mengetahui keberadaannya. Tuberkulosis sapi pertama kali dilaporkan oleh Penning pada tahun 1905 terjadi pada Perusahaan Susu di Semarang, Jawa Tengah. Lebih lanjut dilaporkan oleh Penning, bahwa dari 303 ekor sapi perah yang diuji tuberkulin (Penning menggunakan tuberkulin impor dari Jerman), pada waktu itu ditemukan oleh Penning 3 ekor sapi reaktor tuberkulosis. Seekor reaktor di antaranya, adalah sapi jantan, setelah ditelusuri sejarahnya diketahui bahwa seekor dari sapi perah impor dari Australia. Sejak itu, tuberkulosis sapi mulai diperhatikan dan banyak dilaporkan oleh berbagai Dinas Peternakan Daerah di Jawa. Seperti diketahui, pada sekitar tahun akhir abad ke 18 dan awal abad ke-19 Pemerintah Kolonial Belanda melakukan pengimporan sapi perah, seperti Friesian Holstein (FH), baik dari negeri Belanda maupun dari Australia.

Catatan : Kira-kira pada kurun waktu yang bersamaan diketahui bahwa tuberkulosis sapi merupakan salah satu penyakit hewan menular yang ditemukan di Australia. Namun setelah dilakukan upaya pemberantasan yang memakan waktu puluhan tahun, maka sejak tahun 1992 Australia menyatakan negaranya bebas tuberkulosis sapi. Mengingat semakin pentingnya tuberkulosis, maka sejak tahun 1911 Pemerintah Kolonial Belanda mulai memberlakukan uji tuberkulin pada setiap Perusahaan Ssusu yang memelihara sapi perah. Dan penelitian pengembangan di Balivet, Bogor telah dihasilkan *tuberkulin purified protein derivative* (PPD) bovine menggunakan galur standar ANS, dan setelah diteliti ternyata memiliki mutu yang sama dengan mutu tuberkulin PPD bovine buatan CSL, Melbourne, Australia. Implikasi yang timbul dari keberhasilan itu adalah bahwa untuk kegiatan uji tuberkulin di lapangan, Indonesia sudah tidak lagi bergantung pada tuberkulin PPD bovin impor. Penerapan uji tuberkulin di lapangan secara terbatas yang dilakukan oleh Balitvet, Bogor di 8 kabupaten/Kodya di Jawa Tengah, DIY dan Jawa Barat pada tahun 1994 pada sapi perah diketahui bahwa prevalensi tuberkulosis sapi ternyata sangat endah (0,17%). Oleh karena itu, penerapan uji yang sama secara terbatas pada sapi potong oleh Balivet pada 6 Kabupaten pada ternak di Jawa Tirnur dan Jawa Tengah pada tahun 1995, dihasilkan bahwa prevalensi tuberkulosis sapi pada sapi potong adalah 0%.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala klinis

Pada hewan, gejala Klinis tuberkulosis dapat bervariasi, hal itu tergantung pada dimana lesi yang berupa bungkul atau tuberkel itu tersebar dalam organ tubuh penderitanya. Dalam banyak hal, gejala klinis tuberkulosis sapi yang menciri kurang terlihat atau tidak mudah diamati, bahkan pada sapi dengan tahap lanjut banyak organ terserang. Pada awal serangannya, banyak sapi yang tidak menampakkan gejala klinis, penyakit tuberkulosis sapi biasanya berlangsung menahun (kronis), meskipun tidak selalu demikian halnya.

Pada sapi, kuda, domba dan kambing, penyakit dapat bersifat akut dan progresif, menyerang banyak organ tubuh. Sapi sakit terlihat kondisi badan menurun, dengan bulu-penutup yang bervariasi mungkin kasar atau mungkin lembut. Bila paru-paru terkena, maka terjadi bronkopneumoni yang ditandai dengan terdengarnya batuk serta kesulitan bernapas (*dyspnoea*) akibat pembesaran kelenjar limfe bronkial yang menekan jalan pernapasan. Bila penyakit berlanjut, maka terlihat membesarnya kelenjar limfe (beberapa kali lipat dari ukuran kelenjar normal) yang ada pada daerah kepala dan leher. Bahkan kadang-kadang kelenjar yang membesar itu sampai pecah dan mengeluarkan isinya. Isi kelenjar, limfe yang keluar ini mengandung agen penyebab yang bersifat infeksi.

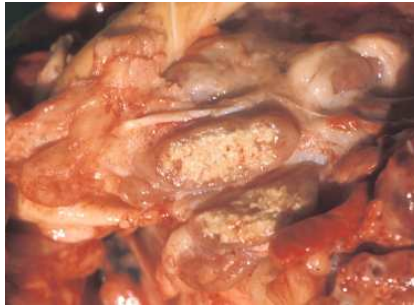
Bila saluran pencernaan makanan yang terkena (tetapi ini jarang), maka hal itu ditandai dengan adanya diare yang hilang timbul (*intermittent*) atau mungkin terjadi konstipasi. Pembesaran kelenjar limfe mediastinal dihubungkan dengan terjadinya kembung rumen pada penderita, bahkan kembung rumen tersebut dapat berlangsung menetap. Kekurusan tubuh yang sangat nyata serta kesulitan bernapas yang akut menandai babak akhir dari serangan tuberkulosis pada seekor hewan. Lesi pada alat kelamin betina (seperti metritis, vaginitis) mungkin dapat ditemukan, sedangkan lesi pada alat kelamin jantan (orchitis) jarang dilihat.

2. Patologi

Meskipun pada dasarnya semua organ tubuh dapat diserang oleh *M.bovis*, namun kerusakan organ atau lesi yang ditimbulkannya, berbentuk bungkul (nodule) bisa disebut granuloma atau sering pula dikenal dengan sebutan tuberkel (tubercle), pada umumnya kejadiannya diawali dengan organ yang ada dalam rongga dada (organ paru-paru) dan kadang-kadang ada kelenjar limfe (*lymph nodes*) di daerah kepala atau pada usus (kelenjar limfe retropharyngeal, bronkial, mediastinal dan mesenterik).



Gambar 2. Paru Sapi. Parenkim paru hampir dipenuhi oleh nodul yang menyatu dengan berbagai ukuran dan terlihat pucat. (Sumber : <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/disease-images.php?name=bovine-tuberculosis&lang=en>)



Gambar 3. Limfonodus *Tracheobronchial* babi. Limfonodus dipenuhi dengan debris perkejuan. (Sumber : <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/disease-images.php?name=bovine-tuberculosis&lang=en>)



Gambar 4. Uterus Sapi. Endometrium berisi tuberkel. (Sumber : <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/disease-images.php?name=bovine-tuberculosis&lang=en>)

Selain itu, lesi yang berupa tuberkel tadi juga ditemukan pada organ lain, seperti pada hati, limpa, ginjal, pleura dan pada membran serous lainnya. Bila penyakit berlanjut maka tuberkel tadi ditemukan menyebar pada organ dan jaringan yang secara primer jarang terkena, seperti kelenjar susu

atau ambing yang memungkinkan penularan penyakit melalui konsumsi susu, uterus dan selaput otak.

Catatan: Tuberkel hanya dapat dilihat bila dilakukan bedah bangkai (nekropsi) pada hewan penderita tuberkulosis yang mati akibat penyakit ini. Tuberkel terdiri dari sel epiteloid yang merupakan sarang bakteri penyebab (yang kemungkinan masih dapat lolos dan menyebar ke organ lain) dan kumpulan makrofag serta sel-sel raksasa *tipe Langhans*. Adanya tuberkel pada hewan terserang tuberkulosis merupakan upaya dari tubuh penderita untuk melokalisasi infeksi oleh serangan *M.bovis*. Pada bedah bangkai tadi, biasanya tuberkel terlihat kekuningan dan berkonsistensi seperti keju, keju berkapur atau seperti kapur, kadang-kadang bernanah. Bagian tengah dari jaringan berkeju tadi biasanya kering, keras, diselimuti selubung bersifat fibrosa dengan ketebalan yang bervariasi. Tentang ukuran besarnya tuberkel yang dapat ditemukan sangat bervariasi, dari yang terlembut begitu lembutnya sehingga tidak nampak bila dilihat dengan mata telanjang sampai yang terbesar, yakni sedemikian besarnya sehingga menduduki bagian terbanyak dari suatu organ yang terserang. Sering terjadi bahwa tuberkel yang besar itu, sesungguhnya merupakan gabungan dan sejumlah lesi yang lembut tersebut.

3. Diagnosa

Tuberkulosis sapi dapat didiagnosa baik pada waktu hewan masih hidup maupun sesudah mati. Mengingat gejala klinis yang jelas pada hewan tertular tuberkulosis sapi jarang terlihat, maka untuk mendiagnosa penyakit ini tidak mudah. Pada hewan penderita masih hidup, maka diagnosanya didasarkan pada gejala klinis penyakit yang terlihat dan terutama dititik beratkan pada terdapatnya reaksi hipersensitivitas tipe tertunda (*delayed hypersensitivity reactions*) dari hewan tersangka, yang dilakukan dengan penerapan uji tuberkulin per individu hewan dari kawanannya sapi yang dicurigai tertular tuberkulosis (uji tuberkulin). Pada ternak sapi, uji tuberkulin masih merupakan uji standar dan dipakai dalam perdagangan internasional. Bagi hewan tersangka tuberkulosis sapi yang sudah mati, maka diagnosanya didasarkan pada hasil pemeriksaan pasca mati terhadap bangkainya, yang dilengkapi dengan hasil pemeriksaan di laboratorium, antara lain pemeriksaan histopatologi dan bakteriologi. Dalam hal ini, pemeriksaan bakteriologi yang dimaksud meliputi pemeriksaan mikroskopik preparat dan isolasi yang dilanjutkan dengan identifikasi dari bakteri yang ditemukan.

Berbagai cara pemeriksaan lain yang dikembangkan pada tahun akhir ini, seperti teknik reaksi polimerase berantai (PCR), ELISA, uji proliferasi limfosit (*lymphocyte proliferation assay*) dan uji gamma interferon (*Gamma interferon assay*, IFN- γ) memang dapat dipergunakan untuk mendiagnosa tuberkulosis sapi. Namun uji-uji tersebut menuntut tersedianya fasilitas serta logistik yang memadai dari laboratorium pemeriksa, SDM yang terlatih dan dapat dipergunakan misalnya untuk mendiganosa tuberkulosis pada sapi

liar dan pada hewan liar penghuni kebun binatang. Pada hewan dengan teknik radiologi seperti pada manusia mendiagnosa tuberkulosis tidak lazim dilakukan, kecuali pada kera dan domba/kambing

Catatan: Menyadari akan bahaya penularan *M.bovis* kepada manusia maka petugas laboratorium diagnostik harus mewaspadaai bahwa tuberkulosis sapi bersifat zoonosis, sehingga segala pekerjaan yang menyangkut pemrosesan spesimen tuberkulosis harus dilakukan dalam suatu alat yang disebut *biohazard cabinet*, dapat memberi perlindungan bagi petugas terhadap bahaya kemungkinan penularan dari spesimen yang sedang dikerjakannya.

4. Diagnosa Banding

Penyakit tuberkulosis sapi dapat dikelirukan dengan berbagai penyakit berikut:

- a. Kekurusan tubuh pada hewan penderita dapat dikelirukan dengan hewan yang terserang paratuberkulosis. Selain tubuh yang kurus, penderita paratuberkulosis biasanya juga mengalami diare yang menetap.
- b. Infestasi cacing gastrointestinal yang berat mengakibatkan kekurusan tubuh penderita yang disertai dengan diare dapat dikelirukan dengan penderita tuberkulosis sapi tahap lanjut.
- c. Hewan kurang gizi (baik kuantum maupun mutunya) yang berat dan yang berlangsung lama mengakibatkan kekurusan tubuh hewan yang bersangkutan. Dapat dikelirukan dengan penderita tuberkulosis sapi tahap lanjut.
- d. *Contagious bovine pleuro pneumonia* (CBPP) kronis dapat dikelirukan, terutama bagi daerah yang endemik penyakit ini (perhatian : CBPP tidak didapatkan di Indonesia).
- e. Actinobasilosis dan infeksi *Actinomyces pyogenes* dapat dikelirukan dengan tuberkulosis sapi. Actinobasilosis pada pedet sering disebut sebagai *Calf Pneumonia*, yang gejala klinisnya jelas bila pedet telah berumur 2-3 bulan, sedangkan pada infeksi *Actinomyces*, selain sapi terlihat kurus juga terdapat infeksi pada organ paru-parunya.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Pada bedah bangkai hewan yang mati tersangka tuberkulosis, spesimen yang diperlukan adalah sebagai berikut:

- a. Potongan organ yang menyimpang atau tidak normal diambil secara aseptik antara bagian jaringan yang masih sehat dan bagian yang ada tuberkelnya (masing-masing berukuran kira-kira 2 cm) seperti paru-paru, hati dan limfa, juga semua kelenjar-kelenjar limfe pada bagian kepala dan usus, termasuk dahak yang ada dalam saluran pernapasan.

- b. Organ tersebut dimasukkan dalam wadah steril tanpa pengawet dan dalam keadaan dingin (masukkan ke dalam termos es) dikirimkan segera ke laboratorium, spesimen ini untuk pemeriksaan kultur di laboratorium.
- c. Bila spesimen tersebut diperkirakan tiba di laboratorium melebihi waktu 24 jam, maka pada spesimen tadi perlu ditambahkan asam borak dengan kepekatan akhir 0,5% (w/v), yang dimaksudkan untuk mencegah pencemaran oleh bakteri lainnya.

E. PENGENDALIAN

Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

Pada dasarnya pengendalian tuberkulosis sapi pada kelompok ternak sapi meliputi langkah-langkah seperti berikut :

1. Mendeteksi adanya tuberkulosis dan mengeluarkan sapi reaktor dari kelompok;
2. Mencegah penyebaran infeksi dalam kelompok;
3. Mencegah masuknya kembali penyakit ke dalam kelompok.

Ketiga langkah tersebut dianggap sangat penting untuk dikerjakan secara sungguh-sungguh. Dengan tidak mengerjakan salah satu langkah tersebut akan mengakibatkan program pengendalian tidak berhasil dengan baik.

Deteksi sapi reaktor dilakukan dengan penerapan uji tuberkulin seperti dengan menggunakan metode penyuntikkan tunggal tuberkulin PPD secara intradermal (single intradermal, SID) pada sapi umur 3 bulan ke atas, hal ini harus dilakukan dan ditafsirkan hasilnya secara hati-hati.

Catatan: Sapi sakit dengan tahap lanjut penyakit pada uji tuberkulinnya, bahkan akan memberikan hasil negatif (negatif palsu); juga terhadap sapi betina bunting tua pada menjelang dan kira-kira 4-6 minggu pasca partus, yang mungkin akan memberikan reaksi negatif palsu. Sedangkan sapi yang tersensitifasi oleh *Mycobacterium sp* umumnya akan memberi hasil reaksi positif palsu. Selanjutnya, sapi reaktor yang terdeteksi diafir dan dikeluarkan dari peternakan untuk dipotong di Rumah Potongan Hewan (kebijakan *'test and slaughter'*) dengan pengawasan dokter hewan yang berwenang. Sesudah reaktor disingkirkan, maka segera tindakan higienis perlu dilakukan (seperti penyuci hamaan tempat pakan, tempat minum) serta tindakan lainnya (seperti mengisolasi sapi-sapi tersangka dari sapi negatif, namun masih dalam peternakan yang sama) wajib dilakukan. Bila pada suatu peternakan jumlah reaktor yang ditemukan tinggi, maka uji tuberkulin harus dilakukan setiap 2 bulan, serta pada keadaan lain, dimana sapi reaktor tidak banyak, maka uji tuberkulin diulang setiap 3 bulan, sampai diperoleh hasil uji yang negatif. Peternakan dengan negatif sapi reaktor, diklasifikasikan sebagai Peternakan bebas tuberkulosis sapi, namun uji tuberkulin harus dilakukan setiap satu tahun sekali. Sapi baru yang dimasukkan ke dalam

peternakan yang sudah bebas penyakit sebagai ternak pengganti, harus berasal dari peternakan yang diketahui bebas penyakit tuberkulosis dan sapi pengganti tersebut pada uji tuberkulin memberi hasil negatif. Untuk melindungi para pekerja kandang atau pemerah terhadap kemungkinan penularan tuberkulosis dari sapi yang dikelolanya dan atau sebaliknya, maka pengecekan kesehatan mereka harus dilakukan secara berkala.

Catatan: OIE mencatat bahwa banyak negara pada akhirnya berhasil memberantas tuberkulosis sapi. Sejumlah faktor yang ada mempengaruhi metode pemberantasan yang mereka gunakan. Namun pada akhirnya kebijakan uji dan potong (*"the test and slaughter policy"*) merupakan satu-satunya cara pemberantasan yang paling efektif. Mengingat pemberantasan tuberkulosis sapi pada suatu negara memerlukan waktu yang lama (tergantung antara lain pada prevalensi penyakit) dan dana yang besar, maka hal-hal berikut ini harus menjadi perhatian :

1. Menyiapkan satu pengorganisasian pemberantasan (dari tingkat pusat sampai daerah) yang handal.
2. Memberi penyuluhan seluas-luasnya kepada masyarakat (terutama peternak sapi) dan pihak terkait lainnya akan manfaat, tujuan pemberantasan dan peran serta aktif mereka.
3. Mengetahui lebih dahulu prevalensi penyakit pada daerah yang akan melaksanakan program pemberantasan.
4. Menentukan metode pemberantasan yang tepat, menetapkan kriteria, termasuk menghitung besar uang kompensasi bagi sapi yang harus diafkir.
5. Melakukan evaluasi kemajuan program yang dicapai serta mengatasi berbagai kendala yang muncul.

Dalam hal-hal tertentu, misalnya bila untuk sementara waktu tindakan pemberantasan belum dapat dilakukan tetapi mempunyai tujuan mengurangi jumlah kejadian penyakit secara maksimal, maka program vaksinasi menjadi pilihan. Sayangnya, vaksin khusus untuk tindakan pencegahan tuberkulosis sapi belum tersedia. Untuk pemakaian di lapangan, vaksin yang kini tersedia adalah vaksin BCG, yang memiliki banyak kelemahan. Diperlukan dosis vaksin yang tinggi (50-100 ml) disuntikkan secara subkutan pada kulit dan dapat mengakibatkan terlihatnya gumpalan di bawah kulit pada tempat suntikan. Vaksinasi harus diulang setiap tahun dan dengan konsekuensi bahwa sapi yang pernah divaksin akan memberi reaksi positif pada uji tuberkulinnya. Sesudah sapi lahir, maka secepatnya pedet harus divaksinasi. Kekebalan belum akan muncul sebelum pedet tersebut berumur 6 minggu serta kekebalan yang terbentukpun tidak cukup kuat, sehingga pedet yang sudah divaksinasi pun masih dapat terserang penyakit yang hebat.

UJI TUBERKULIN

Tuberkulin

Sediaan yang didapat dan pertumbuhan *M.bovis* (galurAN5) in vitro pada medium sintetik, yang setelah dipanen dan dipekatkan melalui pemanasan, kemudian diproses lebih lanjut, maka akan dihasilkan suatu produk yang disebut tuberkulin *heat concentrated synthetic medium* (HCSM). Tapi bila protein dalam filtrat dipresipitaskan secara kimiawi, yakni dengan penambahan amonium sulfat dan asam triklor asetat (TCA), kemudian dicuci dan disuspensi kembali, maka yang diperoleh adalah *tuberkulin purified protein derivative* (PPD) bovin. Dibandingkan dengan tuberkulin HCSM, diketahui bahwa tuberkulin PPD bovin lebih unggul dalam hal-hal spesifisitas yang tinggi serta lebih mudahnya distandarisasi. Setelah melalui serangkaian uji (uji keamanan produk dan uji potensi) baik pada marmot maupun pada sapi percobaan di laboratorium, maka tuberkulin PPD bovin yang telah teruji itu siap digunakan dalam uji tuberkulin di lapang.

Catatan: Dalam kaitan dengan perdagangan internasional ternak sapi, uji tuberkulin telah disepakati sebagai uji standar untuk mendiagnosa tuberkulosis sapi.

Dasar uji

Reaksi berupa sensitifikasi akan timbul dalam tubuh hewan setelah terjadinya infeksi oleh *Mycobacterium sp.* Adanya infeksi *Mycobacterium sp.* akan merangsang timbulnya kekebalan yang diperantarai oleh imunitas seluler yang diperankan oleh limfosit T yang bersifat antigen spesifik. Bila dilakukan uji tuberkulin maka sel limfosit T akan merespon antigen tersebut dengan perantaraan aktivitas makrofag yang secara klinis akan terlihat adanya kebengkakan dan endurasi di tempat suntikan. Atau dalam hal ini yang muncul adanya respon yang dikenal dengan bentuk hipersensitas tipe tertentu (*delayed hypersensitivity*) yaitu berupa kebengkakan dalam kulit di tempat suntikan beberapa lama sesudah hewan yang bersangkutan disuntik tuberkulin.

Cara aplikasi

Dikenal beberapa cara aplikasi uji tuberkulin yaitu :

1. *Single intradermal* (SID) *test*,
2. *Short thermal test*,
3. *Intravenous tuberculin test* dan
4. *Stormont test*

Bila sensitifikasi non-spesifik menjadi masalah, maka *comparative test* perlu digunakan.

Tempat suntikan

Tempat suntikan dapat dipilih salah satu tempat berikut:

1. Kulit dekat pangkal ekor (*caudal fold*) atau pada kulit vulva, di sini kulit tidak berbulu, metode ini banyak digunakan di Amerika Serikat dan di Australia
2. Kulit pada leher (*cervical fold*), bulu setempat harus dicukur lebih dahulu, metode ini banyak digunakan di Inggris.

Adapun perbedaan kedua metode dapat dilihat sebagai berikut:

Metode Sensitisasi	Sensitivitas	Spesifisitas
<i>Coudal fold</i>	85%	85%
<i>Cervical</i>	91%	76%

Dapat dilihat bahwa metode *caudal fold* memiliki spesifitas yang lebih tinggi dari pada metode *cervical fold*, sebaliknya sensitivitas dari metode *cervical fold* ternyata lebih baik dari pada metode *caudal fold*.

Uji tuberkulin di lapangan

Penerapan uji tuberkulin di lapangan dengan SID test dikerjakan sebagai berikut :

Pada hari pertama

1. Sapi yang ingin diketahui status tuberkulosisnya ditambatkan pada kandangnya, sapi diikat sedemikian rupa supaya kaki belakang tidak leluasa bergerak dan tidak menendang petugas.
2. Dicatat identitas sapi tersebut, di dalam lembar laporan yang disediakan (contoh daftar terlampir). Perlu diperhatikan bahwa selama uji sapi tidak boleh dipindahkan tempatnya.
3. Dengan alat ukur khusus (*calipers, cutimeter*) ketebalan kulit (dalam ukuran mm) tempat suntikan (dekat pangkal ekor) diukur dan dicatat dalam lembar yang tersedia.
4. Dengan menggunakan alat suntik plastik kapasitas 1 ml, berisi tuberkulin PPD bovin Balivet, disuntikan sebanyak dosis untuk 1 ekor sapi (0,1 ml) secara intra dermal (jarum suntik diposisikan semiring mungkin), setelah tempat suntikan terlebih dahulu disuci hamakan dengan olesan kapas beralkohol.

Pada 72 jam berikutnya

1. Dilakukan pembacaan (dilanjutkan dengan penafsiran) reaksi yang timbul pada tempat suntikan. Perlu diperhatikan kebengkakan kulit, peradangan (melalui observasi) dan rasa kesakitan (melalui palpasi). Selanjutnya dilakukan pengukuran bengkak kulit tempat suntikan untuk kedua kali dan hasilnya dicatat pada lembar yang tersedia.
2. Selanjutnya dihitung perbedaan atau selisih hasil pengukuran kedua tebal kulit setelah dikurangi dengan hasil pengukuran pertama (dalam mm).

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*, Merek & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle 2nd Edition*. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Direktur Kesehatan Hewan 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Hardjoutorno S 1988. *Fesesuan Penyakit Tuberkulosis di Indonesia kurun waktu 1901- 1985*. Hemerazoa, 73 (1): 35-45.
- Hardjoutorno S dan Harnidjojo AN 1994. *Mernbandingkan rnutu antara Tuberkulin PPD bovin buatan Balivet, Bogordan tuberkulin PPD bovin buatan CSL, Melbourne. Prosiding Seminar Nasional Teknologi Veteriner Untuk Meningkatkan Kesehatan Hewan Dan Penanganan Bahan Pangan Asal Ternak*, Cisarua, 22-24 Maret 1994: 210-217. Balai Penelitian Vetedner, Bogor.
- Konyha LD, Hirnes EM and Thoen CO 1980. *Bovine Tuberkulosis. In: CRE Handbook Series in Zoonoses*. Section A, Vol.11:109-139. Stoenner H, Kaplan W, Torten T Edition. CRE Press, Inc. Boca Raton, Florida.
- Kusurnaningsih A dan Hardjoutorno S 1997. *Tuberkulosis sapi potong di Kabupaten pada ternak di Jawa Timur dan Jawa Tengah*. Hemerazoa, 79:13-21.
- Kusurnaningsih A dan Hardjoutorno S 1995. *Penelitian tuberkulosis sapi perah di Beberapa Propinsi di Pulau Jawa 1994*. Informasi Pengamatan Penyakit Hewan, No.2: 2-3.
- Nunn MJ and PM Thornber 1996. *Animal Health in Austaralia 1994*. Australia Government Publishing Service, Canberra.
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook. 3rd Edition*. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghire D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.

Radostids OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 7th Edition. Bailiere Tindall. London England.

Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.

Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

PENYAKIT MIKAL

ASPERGILLOSIS

Sinonim: Brooder Pneumonia

A. PENDAHULUAN

Aspergillosis atau *Brooder Pneumonia* adalah penyakit yang disebabkan oleh cendawan. Penyakit ini dapat menyerang manusia dan hewan. pada sapi biasanya berupa radang plasenta yang mengakibatkan keguguran. Kerugian dapat terjadi karena penurunan produksi dan keguguran pada sapi.

B. ETIOLOGI

Aspergillosis adalah suatu penyakit yang disebabkan oleh jamur atau cendawan dari genus *Aspergillus*. Dari genus ini yang paling patogen adalah *Aspergillus fumigatus*, di samping *Aspergillus flavus*, *Aspergillus niger* dan *Aspergillus Ochracius*

A.fumigatus dapat menghasilkan racun yang dapat mengakibatkan perdarahan yang akut. Racun ini dapat pula menyebabkan keguguran pada sapi dan domba. *A.flavus* menghasilkan suatu zat yang bersifat karsinogenik dan sangat beracun yang disebut aflatoksin dan dari *A.Ochracius* menghasilkan racun Ocratoxyn. *Aspergillus* lainnya menjadi penyerang oportunistik pada individu dengan kelainan anatomik dari saluran pernapasan.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies Rentan

Hewan yang rentan terhadap aspergillosis adalah kuda, sapi, domba, babi, kucing, anjing, kelinci, kambing dan kerbau.

2. Pengaruh Lingkungan

Aspergillus secara normal hidup sebagai saprofit, sporanya dapat dijumpai di udara bebas, debu, jerami, biji-bijian dan tumbuh-tumbuhan yang sedang mengalami pembusukan, dengan demikian pelaksanaan manajemen, *hygiene* dan sanitasi lingkungan yang kurang baik dapat menimbulkan aspergillosis. Biasanya penularan melalui bahan pakan yang mengandung *Aspergillus*.

3. Sifat Penyakit

Penyakit dapat bersifat akut hingga kronik. Kematian dapat terjadi dalam waktu 1-2 hari.

4. Cara Penularan

Penularan spora dapat melalui udara, debu dan bahan pakan ternak merupakan faktor yang penting. Hewan terinfeksi biasanya disebabkan oleh tempat pemeliharaan atau pakan yang tercemar dengan spora.

5. Faktor Predisposisi

Faktor predisposisi terjadinya aspergilosis antara lain adalah hewan dalam kondisi tidak nyaman, berdesakan, kekurangan makanan, pakan tercemar oleh spora, dan juga kelelahan dapat mempermudah timbulnya penyakit.

6. Distribusi Penyakit

Aspergilosis pertama kali dilaporkan di Indonesia pada tahun 1952 ditemukan pada ayam oleh Kraneveld dan Jaenodin. Pada hewan mamalia banyak menyerang alat reproduksi.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

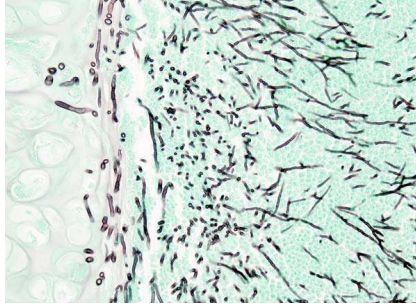
Dalam bentuk akut, aspergilosis menyebabkan hewan tidak nafsu makan, kelihatan mengantuk, kadang membuka mulut karena kesukaran bernapas, bahkan bisa timbul kejang. Apabila cendawan menginfeksi otak, dapat menimbulkan tanda kelumpuhan dan gangguan syaraf yang lain. Jika terjadi infeksi pada mata biasanya bersebelahan (tidak selalu kedua mata terserang).

Pada hewan menyusui biasanya timbul gejala radang paru dengan temperatur tinggi, batuk, bersin, pada sapi dapat pula terjadi pada bulan ke 3-8 kebuntingan. Kurang lebih 60 % dari kasus aspergilosis menimbulkan retensi plasenta. Pada kuda kadang timbul keguguran, sedangkan pada anak kuda telah dilaporkan terjadinya diare karena aspergilosis.

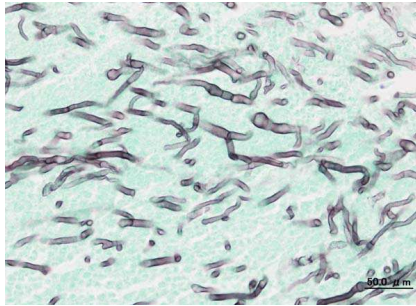
Pada anjing dapat terjadi epistaksis, bersin, keluar lendir dari hidung, sakit dan bengkak pada daerah maxilla.

2. Patologi

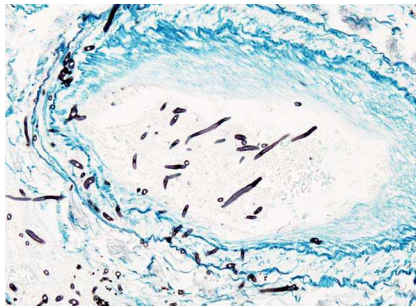
Aspergilosis paru terjadi dalam bentuk radang paru yang tersebar, berbentuk bungkul kecil dan radang selaput paru. Secara umum pada paru dijumpai daerah yang meradang, kadang dijumpai cairan bernanah yang berwarna hijau kekuningan.



Gambar 1. Gambaran histopatologi paru yang terserang aspergillosis pada pasien dengan pneumonia interstitialis. Materi otopsi. Pewarnaan *Grocott's methenamine silver*.
(Sumber : <http://en.wikipedia.org/wiki/Aspergillosis>)



Gambar 2. Gambaran histopatologi paru yang terserang aspergillosis. Pada pembesaran tinggi. Pewarnaan *Grocott's methenamine silver*. Kasus yang sama sebagaimana ditunjukkan pada file dengan nama "*Pulmonary_aspergillosis_(1)_invasive_type.jpg*".
(Sumber : <http://en.wikipedia.org/wiki/Aspergillosis>)



Gambar 3. Gambaran histopatologi yang menunjukkan adanya aspergillosis angioinvasif pada pasien immunocompromised. Materi otopsi. Pewarnaan *Grocott's methenamine silver* dengan *Victoria Blue elastica*.
(Sumber : <http://en.wikipedia.org/wiki/Aspergillosis>)

3. Diagnosa

Diagnosa dapat dilakukan dengan pemeriksaan langsung dari sediaan ulas atau kerokan untuk menemukan fragmen hifa yang bersekat dan bercabang. Pada pemeriksaan histologik terlihat radang granulomatosa bernanah dengan cendawan. Dari plasenta terlihat nekrosa yang hebat dengan infiltrasi netrofil, terlihat pula oedem, dan perdarahan serta radang pembuluh darah. Sering terlihat hifa yang menembus pembuluh darah. Cendawan akan lebih terlihat dengan pewarnaan *lactophenol cotton blue*

Pemupukan dapat dilakukan dengan Sabauroud Glucosa/Dekstrosa Agar, yang dibubuhi dengan antibiotika. Koloni yang tumbuh semula berwarna keputihan yang kemudian berubah menjadi hijau gelap, kekuningan atau coklat gelap tergantung spesiesnya, dengan permukaan yang halus seperti kapas. Secara mikroskopis terlihat miselia yang bersekat, konidiofora dengan ujung yang membesar dan bulat dengan sterigmata sebagai penunjang konidia yang berderet.

4. Diagnosa Banding

Secara klinis dapat dikelirukan dengan penyakit pernapasan yang disebabkan oleh virus atau bakteri. Adanya bungkul kecil pada paru atau pada organ dalam lainnya dapat dikelirukan dengan TBC. Keguguran yang terjadi akibat aspergillosis dapat menyerupai penyakit brucellosis, vibriosis atau leptospirosis. Diagnosa dapat dikenali dengan isolasi aspergillus.

Pada mamalia aspergilosis dapat dikelirukan dengan pneumonia yang disebabkan oleh kuman selain aspergilosis.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Spesimen untuk pemeriksaan terhadap aspergillosis dapat berupa cairan bronkhial, kerokan kulit jaringan biopsi/seksi, berupa nodula pada paru, bronkhi dan organ tubuh lain. Spesimen diambil seaseptik mungkin dan segera dikirim ke laboratorium untuk diperiksa.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan aspergillosis untuk hewan besar dengan pemberian Griseofulvin menunjukkan hasil yang memuaskan, tetapi biaya cukup mahal.

2. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pencegahan

Belum ada vaksin yang efektif yang dapat digunakan untuk usaha pencegahan. Hewan penderita sebaiknya diisolasi. Pakan ternak dijaga jangan sampai bercendawan. Memusnahkan sumber cendawan dan spora dengan mencampurkan antimold atau toxynbinders ke dalam pakan. Jangan menggunakan antibiotika melebihi jangka waktu yang ditentukan, karena akan menimbulkan *superinfeksi* oleh jamur. Memberikan perawatan dan pakan hewan untuk mempertinggi daya tahan tubuh. Lingkungan kandang sebaiknya cukup ventilasi dan sinar matahari. Tempat penyimpanan pakan harus kering (tidak lembab) dan jangan menyimpan paka terlalu lama.

b. Pengendalian dan Pemberantasan

Hewan tersangka dan penderita aspergillosis harus diisolasi dan diobati. Tempat bekas penderita didesinfeksi.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*, Merck & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle 2nd Edition*. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Direktur Kesehatan Hewan 2012. *Indeks Obat Hewan Indonesia Edisi VIII*. Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan, Kementerian Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Direktur Kesehatan Hewan 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook. 3rd Edition*. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghira D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.

- Radostids OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 7th Edition. Bailiere Tindall. London England.
- Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.
- Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Tell LA. 2005. *Aspergillosis in mammals and birds: impact on veterinary medicine*. Department of Medicine and Epidemiology, School of Veterinary Medicine, University of California, USA.

MASTITIS MIKOTIK

A. PENDAHULUAN

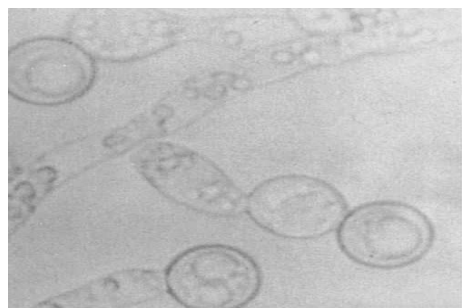
Mastitis merupakan peradangan/inflamasi pada jaringan internal ambing atau kelenjar mammae yang disebabkan oleh mikroba (bakteri, virus, cendawan), zat kimiawi, dan luka akibat mekanis. Mastitis biasanya diawali dengan galactophoritis atau peradangan pada duktus/saluran mammae. Mastitis mikotik adalah mastitis yang disebabkan oleh mikroba jenis cendawan (kapang dan khamir). Meskipun mastitis mikotik prevalensinya tidak sebesar mastitis bakterial namun perlu diwaspadai karena biasanya kasusnya subklinis dan kronis. Infeksi yang terjadi tergantung dari jenis dan banyaknya jumlah cendawan yang menginfeksi. Mastitis dapat menyebabkan kerugian secara ekonomi karena dapat menurunkan produksi, kualitas dan komposisi susu serta menyebabkan gangguan kesehatan hewan.

B. ETIOLOGI

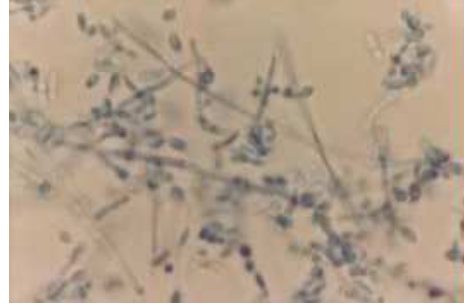
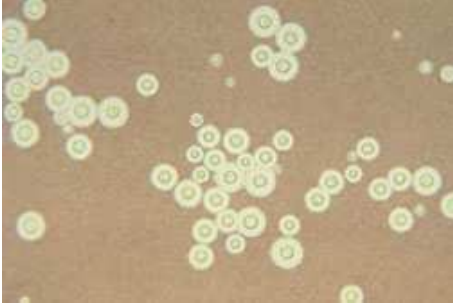
Penyebab mastitis mikotik adalah cendawan: 1) golongan kapang yang bermiselium sejati (*Aspergillus* spp, *Alternaria* spp, *Aerobasidium* spp, *Epicocum* spp, *Geotrichum* spp, *Penicillium* spp, *Phoma* spp, dan *Pichia* spp), dan 2) golongan khamir yang bersel satu dan tidak/bermiselium semu (*Candida* spp, *Cryptococcus* sp., *Rhodoturrula* spp, *Trichosporon* spp dan *Saccharomyces* spp). Namun umumnya kasus mastitis mikotik lebih sering disebabkan oleh khamir khususnya *Candida* spp yang tergolong grup organisme uniseluler oportunistik. Penyebab lain dari mastitis mikotik pada anjing adalah *Blastomyces dermatitidis*, merupakan cendawan dimorfik golongan khamir dan biasanya terdapat di lingkungan.



(*Saccharomyces* spp)

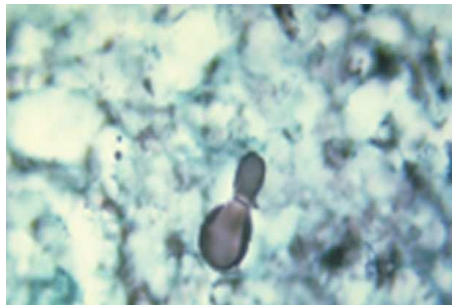


(*Candida* spp)



(*Cryptococcus* sp) (*Geotrichum candidum*)

Gambar 1. Cendawan yang menyebabkan mastitis mikotik
(Sumber : http://vkgvikas.blogspot.com/2010_06_01_archive.html;
<http://medical-dictionary.thefreedictionary.com/Candida+albicans>; http://www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php?term=Cryptococcosis&lang=1;
Chahota et al, 2001)



Gambar 2. *Blastomyces dermatitidis* penyebab mastitis mikotik pada anjing
(Sumber : Ditmyer dan Craig, 2011)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies rentan

Hewan yang rentan terhadap kasus mastitis mikotik adalah mamalia atau hewan yang menyusui anaknya, namun lebih sering terjadi pada hewan yang memproduksi susu dan diperah (sapi, kambing, kerbau dan kuda). Kasus penyakit mastitis mikotik juga dapat terjadi pada manusia.

2. Pengaruh Lingkungan

Lingkungan yang tidak bersih, kelembaban yang tinggi dapat memacu pertumbuhan dari cendawan penyebab mastitis. Negara tropis yang mempunyai kelembaban cukup tinggi lebih mudah untuk pertumbuhan cendawan.

3. Sifat Penyakit

Sifat penyakit mastitis mikotik biasanya kronis. Mastitis mikotik biasanya terjadi akibat pemakaian antibiotika dalam jangka panjang. Beberapa cendawan yang tadinya flora normal di dalam tubuh dapat menjadi patogen apabila hewan mengalami penurunan daya tahan tubuh (imunitas). Mastitis mikotik juga bisa bermula dari mastitis bakterial dan berlanjut menjadi mastitis mikotik.

4. Cara Penularan

Proses infeksi mastitis terjadi melalui beberapa tahapan, tahap awal kontak dengan mikroba (cendawan), kemudian mikroba tersebut mengalami multiplikasi di sekitar lubang puting (*sphincter*), setelah itu mikroba masuk ke dalam jaringan akibat lubang puting yang terbuka ataupun karena adanya luka. Penularan mastitis mikotik dapat terjadi dari alat perah, tangan pemerah, pakan yang terkontaminasi, lantai kandang, tanah, debu, sanitasi lingkungan yang buruk.

5. Faktor Predisposisi

Faktor predisposisi terjadinya mastitis mikotik adalah sanitasi kandang dan lingkungan yang buruk, pemeliharaan hewan yang kurang baik dan benar, cara pemerahan yang tidak higienis, pemberian antibiotik yang berkepanjangan serta pemberian pakan yang terkontaminasi cendawan.

6. Distribusi Penyakit

Distribusi penyakit mastitis mikotik tersebar di berbagai negara di dunia ini, meliputi: Amerika, Belanda, Brazil, Denmark, Indonesia, India, Israel, Polandia, Yugoslavia, dan negara lainnya. Namun penyakit mastitis mikotik lebih banyak terjadi di negara tropis. Indonesia merupakan negara tropis yang berpotensi untuk terjadinya kasus mastitis mikotik. Indonesia (Balai Besar Penelitian Veteriner) telah melaporkan kasus mastitis mikotik yang disebabkan oleh *Candida* spp, *Geotrichum* spp, *Rhodoturulla* spp, *Saccharomyces* spp yang menginfeksi sapi perah.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Gejala klinis mastitis dapat dibedakan secara umum menjadi mastitis perakut, akut, subakut, subklinis, dan kronis. Kasus mastitis subklinis adalah yang paling sering terjadi, diperkirakan 15-40 kali lebih banyak dibandingkan dengan mastitis klinis. Perakut ditandai dengan onset yang tiba-tiba terjadi peradangan parah pada ambing, air susu berubah

menjadi serous. Pada mastitis akut ditandai dengan tiba-tiba, peradangan pada ambing derajatnya sedang sampai parah. Mastitis subakut ditandai dengan peradangan yang ringan, tidak terlihat perubahan penampilan ambing, namun terjadi perubahan dari komposisi penampilan air susu, juga akan terjadi pecahnya permukaan susu. Mastitis subklinis tidak jelas gejala klinisnya namun terkadang terjadi perubahan komposisi air susu. Mastitis kronis gejalanya seperti mastitis subklinis namun kejadiannya berlangsung lebih lama. Mastitis mikotik biasanya tergolong kasus yang kronis dan subklinis.

Gejala klinis pada hewan adalah demam, lemah, sapi berdiri dengan jarak kedua kaki belakang melebar (karena membesarnya ukuran ambing), kehilangan berat badan/kurus, produksi susu menurun. Pada ambing terlihat bengkak, kemerahan dan panas, serta keluar eksudat dari puting. Pada kasus mastitis mikotik, biasanya ditandai dengan gagalnya usaha pengobatan dengan antibiotika, karena mastitis mikotik disebabkan oleh cendawan. Susu yang dihasilkan menurun kuantitas dan kualitasnya, susu berwarna putih keabuan hingga kekuningan, buram dan mengental (mukoid).



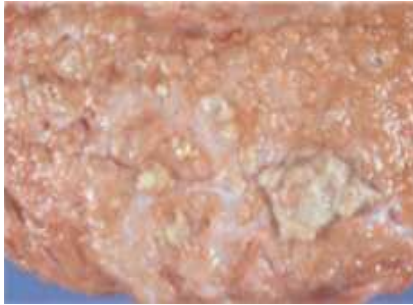
Gambar 3. Gejala klinis ambing sapi yang menderita mastitis
(Sumber : <http://formulationgoods.kbo.co.ke/MYCOTOXIN+BINDERS3B+A+MUST+FOR+ANIMAL+FEED+FORMULATION>)

2. Patologi

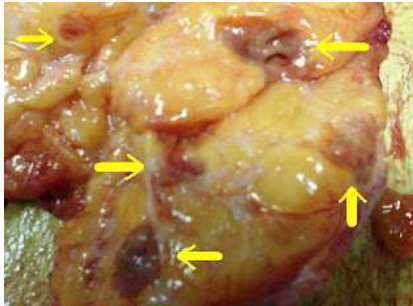
Pada sapi yang menderita mastitis mikotik akan terlihat ambingnya bengkak dan keluar eksudat. Apabila dilakukan insisi pada ambing akan terlihat eksudat yang berwarna kekuningan. Mastitis yang disebabkan oleh cendawan jenis *Cryptococcus neoformans* dan *Candida albicans* bersifat granulomatous. Peradangan granulomatous ditandai dengan pus/ eksudat berwarna kuning, dan secara histopatologi dapat terlihat banyaknya sel radang dan *central necrotic debris*.

Pada kambing dengan percobaan mastitis mikotik dengan menginokulasikan *Candida albicans* secara intramamari akan menyebabkan leukositosis dan neutrophilia, secara mikroskopik akan terlihat perjalanan

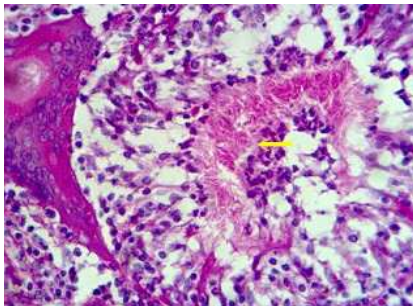
infeksi dari mulai mastitis akut purulen, kronis, nonpurulen dan berlanjut menjadi granulomatous, terlihat juga adanya kerusakan jaringan pada ambing (Singh *et al*, 1998).



Gambar 4. Granulomatous mastitis mikotik pada ambing sapi
(Sumber : Zachary dan McGavin, 2012)



Gambar 5. Mastitis mikotik dengan peradangan bersifat granulomatous pada manusia
(Sumber : Aboushousha, 2011)



Gambar 6. Hisptopatologi kasus granulomatous mastitis mikotik pada manusia
(Sumber : Aboushousha, 2011)

3. Diagnosa

Diagnosa dapat ditentukan dari gejala klinis dan identifikasi cendawan. Isolasi dan identifikasi cendawan dilakukan dengan mengambil susu dari hewan penderita kemudian dikultur dan dilakukan uji biokimiawi. Kultur dapat dilakukan dalam media sabourauds glucose/dextrose agar, lalu diamati koloninya. Pada pemeriksaan secara mikroskopik dengan menambahkan lactophenol cotton blue (LPCB) dapat diamati adanya hifa, spora dan miselium dari cendawan penyebab mastitis. Pada hewan yang sudah mati atau disembelih untuk peneguhan diagnosa dapat pula dilakukan pemeriksaan patologi anatomi dan histopatologi, pada jaringan organ mammae yang terinfeksi akan ditemukan hifa atau spora cendawan.

Deteksi cendawan dengan menggunakan Polymerase Chain Reaction (PCR) juga dapat dilakukan. Metode PCR memiliki keuntungan dibandingkan dengan metode lain, karena metode PCR dapat mendiagnosa mastitis mikotik walaupun cendawan yang menginfeksi berjumlah sedikit.



Gambar 7. Pertumbuhan koloni *Candida* spp dalam media sabourauds glucose agar, kasus mastitis pada sapi perah FH
(Sumber : Tarfarosh dan Purohit, 2008)

4. Diagnosa Banding

Pada mastitis dengan adanya pembengkakan yang terjadi pada ambing maka diagnosa banding untuk mastitis adalah neoplasia/tumor mammae.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Pengambilan sampel (susu) dari hewan penderita dilakukan secara aseptik. Ambing dibersihkan terlebih dahulu dicuci dengan air sabun lalu dibersihkan dengan alkohol 70%, susu diambil dari kuarter ambing hewan yang sakit. Kemudian susu dimasukkan dalam wadah/tempat yang steril dan diberi pendingin/es.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan dapat dilakukan dengan nistatin dengan dosis 10 g/kuartir, obat diaplikasikan melalui puting. Selain itu juga diberikan larutan desinfektan povidin iodin. Selain itu dapat diberikan amphotericin, clotrimazol, ketoconazole, fluorocitonin, miconazol dan polimixin.

2. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pencegahan

Pencegahan mastitis mikotik dapat dilakukan dengan:

1. Menjaga sanitasi kandang dan lingkungan sekitar kandang;
2. Menjaga kebersihan hewan;
3. Pada hewan yang diperah sebaiknya mengikuti prosedur pemerahan dengan baik dan benar serta higienis (mendesinfeksi alat perah dan mencuci tangan sebelum dan sesudah pemerah, mencuci ambing hewan, *dipping* pada puting ambing);
4. Memberikan antibiotika bila diperlukan, sesuai aturan dan tidak berkepanjangan;
5. Memberikan pakan dan air minum yang tidak terkontaminasi cendawan;
6. Penyimpanan pakan, alat-alat perah tidak ditempat yang lembab dan terhindar dari jamur;
7. Memberikan nutrisi yang baik.

b. Pengendalian dan Pemberantasan

Pengendalian dan pemberantasan dapat dilakukan dengan mengisolasi hewan penderita, memisahkan antara hewan sehat dan hewan sakit. Pada kasus yang sudah parah sebaiknya hewan diafkir.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Aboushousha T. 2011. Granulomatous Mastitis (Fungal). <http://histopathologyview.blogspot.com/2011/11/granulomatous-mastitis-fungal.html>
- Ahmad RZ. 2012. Mastitis Mikotik di Indonesia. Prosiding Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner Bogor. 7-8 Juni 2011. IAARD Press. Badan Litbang Pertanian. Kemtan: 403-410.
- Chahota R, Katoch R, Mahajan A, dan Verma S. 2001. Clinical Bovine Mastitis Caused by *Geotrichum candidum*. Journal of Veterinarski Arhiv. Vol 71(4): 197-201.

- Ditmyer H dan Craig L. 2011. Mycotic Mastitis in Three Dogs due to *Blastomyces dermatitidis*. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 47(5):356-358.
- El-Razic KAA, Abdelrahman KA, El-Moez SI, dan Danial EN. 2011. New Approach in Diagnosis and Treatment of Bovine Mycotic in Egypt. *African Journal of Microbiology Research*. Vol 5 (31): 5725-5732.
- Gholib D dan Kusumaningtyas E. 2008. Mastitis *Cryptococcus*. Prosiding Prospek Industri Sapi perah Menuju Perdagangan Bebas 2020. 287-293.
- Gholib D, Hastiono S, Sudarisman, Zahari P, dan Natalia L. 1984. Isolasi *Nocardia* sp dari Suatu Kasus Mastitis pada Sapi Perah. *Jurnal Penyakit Hewan*. Vol XVI (28): 233-237.
- Hastiono S. 1984. Mastitis Mikotik, Radang Kelenjar Susu oleh Cendawan Pada Ternak Perah. *Wartazoa*. Vol 1(4):9-12.
- Krukowski H, Tietze M, Majewski T, dan Rozanski P. 2000. Survey of Yeast mastitis in dairy Herds of Small-type Farms in the Lublin Region, Poland. *Mycopathologia*. 150: 5-7.
- KSUCVM (Kansas State University College of Veterinary Medicine. 2005. <http://www.vet.k-state.edu/images/fam/mammary/mam.htm>
- Singh P, Sood N, Gupta PP, Jand SK, dan Banga HS. 1998. Experimental Candidal mastitis in Goats: Clinical, haemathological, biochemical, dan sequential phatological studies. *J Mycopathologia*. 140(2):89-97.
- Tarfarosh MA dan Purohit SK. 2008. Isolation of *Candida* spp. from mastitic Cows and Milkers. *Veterinary Journal*. Vol. 3 No.2, Article 28.
- Zachari JF dan McGavin MD. 2012. *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. Fifth edition. Elsevier Inc. St.Louis, Missouri.
- Zaragoza CS, Olivares RAC, Watty AED, Moctezuma ADLP, dan Tanaca LV. 2011. *Revista Iberoamericana de Micologia*. 28 (2):79-82.

RINGWORM

Sinonim: *Dermatomycosis*, *Tinea*, *Favus unguis*, *Kurap*, *Tinea*, *Trichophytosis*,

A. PENDAHULUAN

Ringworm adalah penyakit menular yang disebabkan oleh cendawan yang bersifat keratinofilik pada permukaan kulit atau bagian dari jaringan lain yang mengandung keratin (bulu, kuku, rambut dan tanduk) baik pada hewan maupun manusia. Beberapa spesies cendawan bersifat zoonosis karena hewan penderita dapat merupakan sumber penularan pada manusia dan sebaliknya. Mortalitas penyakit rendah, namun kerugian ekonomis dapat terjadi karena mutu kulit yang menurun atau berat badan turun karena hewan selalu gelisah. Penyakit ini sering dijumpai pada hewan yang dipelihara secara bersama-sama dan merupakan penyakit mikotik yang tertua di dunia.

Penyakit kulit ini dinamakan ringworm karena pernah diduga penyebabnya adalah worm dan karena gejalanya dimulai dengan adanya peradangan pada permukaan kulit yang bila dibiarkan akan meluas secara melingkar seperti cincin.

B. ETIOLOGI

Cendawan penyebab penyakit ini termasuk dalam kelompok *Dermatophyta*. Terdapat empat genus, yaitu *Trichophyton*, *Microsporum*, *Epidermophyton*, *Keratinomyces*, namun yang menyebabkan penyakit pada hewan adalah *Trichophyton* dan spesies *Trichophyton verrucosum*, *T. mentagrophytes* dan *T. megninii* dan genus *Microsporum*. Lebih dari 90% kasus pada kucing disebabkan oleh *M. canis*.

Di negara-negara yang beriklim tropis atau dingin, kejadian Ringworm lebih sering karena dalam bulan-bulan musim dingin, hewan selain kurang menerima sinar matahari secara langsung juga sering bersama-sama di kandang sehingga kontak langsung diantara sesama individu lebih sering terjadi. Penyebaran penyakit dapat terjadi karena kontak langsung dengan hewan atau patahan bulu yang terinfeksi.

Pada dasarnya cendawan diklasifikasikan berdasarkan habitat, spesies yang diserang, lokasi spora pada rambut, sifat pertumbuhan, dan lokasi tempat tumbuhnya.

- a. Habitat : geofilik yang terdapat dalam tanah dan keratinofilik yang terdapat pada jaringan yang membentuk keratin (epitel, tanduk, rambut, kuku).
- b. Spesies : antropofilik menyerang manusia dan zoofilik menyerang hewan
- c. Lokasi spora pada rambut : eksotriks berlokasi di luar dan endotriks di dalam rambut.

- d. Pertumbuhan pada kultur : berdasarkan sifat pertumbuhannya di dalam kultur
- e. Lokasi pada tubuh : seluruh permukaan tubuh.

Namun demikian predileksi pada host tidaklah mutlak. Hewan atau manusia dapat terinfeksi oleh berbagai jenis cendawan.

Spora ringworm tahan lama dalam kandang dan bebas di tempat hewan. Koloni cendawan dapat tetap hidup dalam koloni fekes setengah kering. Cendawan tetap infeksius di luar tubuh, misalnya di tanah, jerami, kayu, dan bahan keratin. Cendawan akan rusak pada suhu tinggi (100°C).

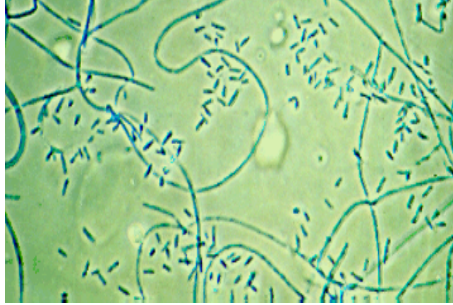
Cendawan ini umumnya tidak dapat tumbuh lebih dalam di bawah jaringan kulit atau jaringan yang lebih dalam, diduga karena ada faktor penghambat yang terdapat di dalam serum darah atau cairan tubuh. Cendawan hidup dipermukaan tubuh yang mengalami keratinisasi, seperti tanduk dari kulit, rambut, kuku, dan bersifat invasif

Demikian pula tidak dapat hidup dalam jaringan yang mengalami peradangan yang berat dimana terdapat banyak sel-sel radang sehingga cendawan akan dimakan oleh sel – sel radang tersebut. *Trichophyton* menyerang rambut, kulit dan kuku. *Arthrospora* teratur berderet di dalam rambut (endotriks) atau sejajar berderet di bagian luar rambut (eksotriks). Pada kulit dan kuku *Trichopython* mempunyai miselia yang bercabang dan bersekat. Bentuk ini tidak dapat dibedakan dengan *Microsporum* maupun *Epidermophyton*.

Dermophyta mampu memanfaatkan bahan keratin untuk hidupnya, tetapi keratin tidak diperlukan bila cendawan tumbuh dalam perbenihan (kultur).

Cendawan cenderung tumbuh menyebar menjauhi radang untuk mencapai jaringan normal hingga terbentuk cincin. Teori terbentuknya cincin adalah bahwa tubuh membentuk zat inti yang membatasi pertumbuhan cendawan.

Microsporum hanya hidup pada rambut dan kulit. Cendawan ini terlihat bagai selubung mosaik yang terdiri dari spora kecil di sekeliling batang rambut. *Microsporum canis* tetap hidup pada rambut hewan yang diletakkan pada suhu kamar selama 323-422 hari, *Epidermophyton* hidup pada kulit dan kuku dengan bentuk bercabang dan bersekat. Pengamatan secara pasti hanya dapat dilakukan dengan pemupukan.



Gambar 1. Proses pecahnya microconidia *T.verrucosum* menjadi bentuk pyriform
(Sumber: http://www.mycology.adelaide.edu.au/Fungal_Descriptions/Dermatophytes/Trichophyton/verrucosum.html)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies rentan

Ringworm dapat menginfeksi hewan antara lain sapi, kuda, anjing, kucing dan unggas, demikian pula dapat menyerang manusia. Banyak jenis Ringworm yang sangat kontagius, yaitu ringworm pada kucing, anjing, kuda dan sapi mudah menular ke manusia.

Hewan lain yang rentan terhadap cendawan ini antara lain kelinci, cavia, chinchillas, mencit, rat, kalkun, kera. Kadang-kadang terjadi pada oposum, tikus air dan jarang pada babi, kambing, burung liar, keledai.

2. Pengaruh Lingkungan

Ringworm tersebar luas di negara tropis, beriklim panas atau sedang terutama jika udara lembab. Walau demikian distribusi geografis penyakit ini bervariasi. Di negara yang mempunyai 4 musim, kasus yang paling sering terjadi pada musim dingin dan musim semi. Menurut *British report*, hal ini merupakan indikasi adanya variasi dalam musim. Di samping itu ada perbedaan geografis yang menarik yang berhubungan dengan penyakit endemik *Dermatophyton* dimana *Microsporium canis* merupakan agen penyebab kurang lebih 95 % pada kucing dan 70 % pada anjing di Amerika utara.

3. Sifat Penyakit

Ringworm cepat menular di antara kelompok hewan (morbiditas tinggi) dengan mortalitas yang rendah. Zoofilik dermatophytosis dapat menyebabkan epidemik pada manusia. Kaplan dkk melaporkan bahwa dari 360 anjing penderita ringworm, 10 % pemiliknya mengalami infeksi, demikian

juga 30 % pemilik kucing yang terinfeksi menderita penyakit ini. Perlu dicatat, bahwa hewan liar juga bisa menjadi reservoir dari ringworm.

Hasil penelitian Zurich dari 12.520 anak sapi penderita ringworm di abatoir (Rumah Potong Hewan) selama tahun 1989, menunjukkan bahwa prevalensi ringworm 7 % dengan maksimal 12,8 % pada bulan Juli dan minimum 5,1 % pada bulan Maret. Prevalensi ringworm lebih tinggi pada peternakan dengan kelompok yang besar dibanding dengan kelompok kecil. Sistem manajemen kontinyu memberikan prevalensi 51 % dibanding dengan sistem *all in all out* 28 %.

Bentuk yang dapat dikenali dari kulit manusia hampir sama dengan infeksi pada kulit kucing atau hewan lainnya. Bulat kemerahan dengan lesi menyerupai kawah yang terkadang berisi air, rasa gatalnya teramat sangat, apabila digaruk akan semakin besar dan melebar dengan lesi yang semakin dalam. Penyembuhan secara total pada hewan maupun manusia perlu dilakukan, penanganan yang tidak tuntas memungkinkan cendawan tumbuh kembali sehingga lebih sulit dibasmi.



Gambar 2. Contoh ringworm yang menular pada manusia
(Sumber : <http://img.ehowcdn.com/article-new/ehow/images/a05/12/10/prevent-ringworm-skin-disease-800x800.jpg>)

4. Cara Penularan

Penularan penyakit ini melalui kontak langsung bersentuhan antara hewan penderita dengan hewan sehat, meskipun persentuhan tersebut tidak selalu menimbulkan penyakit. Hal ini kemungkinan disebabkan adanya persaingan antara cendawan itu sendiri dengan organisme yang sudah menetap lebih dahulu pada kulit. Perkembangan penyakit tergantung interaksi antara inang dengan cendawan tersebut, sehingga perubahan kulit tidak selalu berbentuk cincin. Terutama bila diikuti dengan infeksi sekunder.

Penularan dari hewan ke manusia dan sebaliknya kadang terjadi terutama *Microsporium canis*. Peralatan untuk perawatan hewan, sadel dan pakaian kuda sering sebagai penyebab penularan penyakit.

5. Faktor Predisposisi

Kondisi geografis Indonesia yang merupakan daerah tropis dengan suhu dan kelembaban yang tinggi dapat memudahkan tumbuhnya cendawan. Hal ini yang memfasilitasi banyaknya infeksi cendawan pada hewan piaraan maupun hewan besar, seperti sapi dan hewan ternak lainnya. Faktor lain yang dapat menjadi predisposisi terjadinya infeksi cendawan selain udara yang lembab, juga pada musim dingin atau hujan terutama dalam keadaan basah dapat meningkatkan kejadian infeksi cendawan. Ringworm merupakan salah satu penyakit kulit yang paling umum pada sapi.

6. Distribusi Penyakit

Distribusi geografis penyakit ini bervariasi *Microsporium canis* tersebar luas di dunia, sedangkan *Trichophyton concentricum* diketahui hanya berada pada daerah geografis tertentu.

Penyakit ini banyak dijumpai di Indonesia meskipun publikasinya belum banyak. Ringworm banyak ditemukan pada pasien hewan kesayangan seperti anjing dan kucing.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala klinis

Di tempat infeksi terdapat bentukan khas dari penyakit ini, yaitu terlihat seperti cincin, namun gejala klinis bervariasi apabila disertai infeksi kuman lain. Gejala dimulai dari bercak merah, eksudasi dan rambut patah atau rontok. Perkembangan selanjutnya sangat bervariasi dapat berupa benjol kecil dengan erupsi kulit atau berbentuk seperti tumor yang dikenal dengan kerion.

a. Gejala pada anjing dan kucing

Bentuk cincin pada kucing biasanya dijumpai pada telinga, daerah muka dan kaki. Kerusakan kulit disertai bercak kemerahan dengan rambut patah atau rambut rontok disertai keropeng dan bersisik. Pada anjing perubahan kulit biasanya dijumpai pada daerah muka, terutama di sekitar moncong, kaki dan perut bagian bawah, dengan pembentukan keropeng, erupsi kulit dan rambut rontok. Gejala atipikal kadang muncul sebagai papula dan pustula tanpa pembentukan alopesia atau sisik. lesi dengan batas jelas, menonjol, eritema, alopesia atau nodule diakhiri dengan kerion cincin, bisa dibarengi dengan reaksi hipersensitif.

Pada kucing bisa tidak menunjukkan gejala lesi atau hanya sedikit rambut rontok sekitar muka, dan telinga. Hewan ini sering menjadi carrier dan menimbulkan masalah pada pembiakan kucing.



Gambar 3. Ring worm pada kucing
(Sumber : <http://fixnation.org/2011/04/ringworm-the-fluorescent-fungi/>)

b. Gejala pada sapi

Pada sapi erupsi kulit terjadi pada muka, leher, dengan permukaan yang meninggi, berkeropeng, bersisik atau berbentuk bungkul. Jika keropeng diangkat akan terjadi perdarahan.

Penyakit ini paling sering menyerang hewan muda. Setelah masa inkubasi 2-4 minggu, rambut patah atau rontok. 2-3 bulan kemudian terlihat lesi tebal, bulat, menonjol dengan batas jelas, warna putih keabuan. Lesi berkembang ke arah perifer, dapat mencapai diameter 5-10 cm. Bila penyakit tidak diobati lesi bisa meluas secara umum terutama pada sapi muda.



Gambar 4. Kasus Ringworm disebabkan oleh *Trychophyton verrucosum*
(Sumber : <http://www.skinturgor.com/turgor/ringworm-pictures>)

c. Gejala pada kuda

Pada kuda yang terkena infeksi biasanya adalah bahu, muka, dada dan punggung. Perubahan kulit bervariasi dari erupsi kulit berbentuk eritema, rambut rontok, bersisik atau berbentuk benjolan dengan luka yang cukup dalam.

Gejala klinis lain, yaitu dengan terbentuknya 1 atau lebih alopesia. Pada lesi awal terlihat gejala yang menyerupai urticaria kemudian berlanjut membentuk alopesia dan kerak atau keropeng dalam beberapa hari.



Gambar 5. Kuda terinfeksi Ring Worm

(Sumber : <http://www.thehorse.com/photos/slideshows/30256/common-equine-skin-conditions>)

d. Pada domba

Pada domba perubahan pada kulit berupa erupsi disertai rambut rontok dengan pembentukan sisik dan biasanya terdapat pada muka dan punggung.

2. Patologi

Kelainan pasca mati terbatas pada kulit dan pada dasarnya sama dengan tanda klinis. Gambaran mikroskopis sering tidak spesifik dan mudah dikelirukan dengan penyakit kulit lainnya. Cendawan terlihat di dalam ataupun di luar batang rambut dan mudah dilihat dengan pengecatan PAS atau Gredley. Stratum korneum terlihat menebal, epidermis mengalami hipertrofi disertai bendung darah dan infiltrasi limposit. Jika terjadi infeksi folikel rambut, folikel menjadi rusak. Jika terjadi infeksi sekunder, infiltrasi netrofil menjadi semakin nyata.

3. Diagnosa

Diagnosa penyakit ringworm dapat dilakukan dengan :

- a. Melihat gejala klinis yang spesifik. Tanda klinis yang dapat dipakai sebagai pedoman adalah perubahan kulit berupa cincin disertai keropeng, rambut yang rontok atau patah-patah atau timbulnya bentukan lesi membulat dan cenderung meluas.
- b. Pemeriksaan langsung secara mikroskopis atau dengan cahaya Wood. Adanya cendawan menunjukkan warna yang berpendar
- c. Pemeriksaan histologis dan pemupukan dengan kultur cendawan. Agar sabouround glucose dapat digunakan sebagai standar kultur

kecepatan tumbuh, perubahan warna permukaan maupun warna punggung koloni dapat digunakan untuk pengenalan meskipun terdapat variasi dalam spesies. Spesies *Trichophyton* dapat dibedakan dengan uji nutrisi disamping pemupukan rutin dan pemeriksaan mikroskopik. *Dermatophyton* dapat tumbuh dalam temperatur kamar, pH 6,8-8,7. Untuk menghambat pertumbuhan bakteri dan cendawan saprofit dapat digunakan cyclohexaminide dan chloramphenicol dalam perbenihan.

4. Diagnosa Banding

Ringworm sering dikelirukan dengan perubahan kulit yang lain seperti penyakit kudis, gigitan serangga, infeksi bakteri dan radang kulit yang lain. Diagnosa dapat dibuat dengan menemukan cendawan baik langsung maupun tidak langsung.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Bahan pemeriksaan dapat diperoleh berupa kerokan kulit, rambut atau kerokan serta potongan kuku. Tempat yang diduga terinfeksi harus didesinfeksi dulu dengan alkohol 70 % untuk menghilangkan pencemaran. Kerokan diambil dari tepi luka yang masih dalam proses yang aktif kemudian bahan pemeriksaan dimasukkan kedalam botol atau tabung steril ditutup rapat dan diberi tanda yang jelas. Kemudian dikirim dengan disertai keterangan yang lengkap tentang penyakit dan perubahan yang dijumpai.

Rambut sebagai bahan pemeriksaan dapat diperoleh dari rambut yang patah atau dengan mencabut rambut sampai pada pangkalnya, sedang potongan kuku diambil dari pangkal kuku.

Pada hewan penderita ringworm tetapi tidak menunjukkan tanda yang nyata, bahan pemeriksaan dapat diperoleh dengan menyikat rambut dan kotoran rambut yang berwarna keputihan dan tumpang.

Bahan pemeriksaan yang kering seperti keropeng atau rambut dapat dikirim dengan menggunakan amplop atau kertas yang dilipat untuk menjaga tetap kering, kemudian dimasukkan ke dalam kotak, disertai surat dan keterangan lengkap tentang penyakitnya.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Ringworm jenis tertentu dapat sembuh dengan sendirinya tetapi kebanyakan perlu di obati dengan bahan kimia. Pengobatan dapat dilakukan dengan dua cara yaitu dengan olesan atau melalui mulut. Dapat digunakan obat yang mengandung lemak, jodium sulfa atau asam salisilat. Untuk

sapi dapat digunakan Na-kaprilat 20 % dengan disemprotkan. Pada kuda dapat digunakan Na-trichloromethethyl-thiotetrahydrothalamide. Jika perubahan kulit hanya terbatas, dapat dipakai larutan asam lemak seperti Saprional atau Naprylat. Untuk perubahan kulit yang akut dapat digunakan asam borax 2-5 % Kalium permanganat 1:5000. Untuk luka menahun, kulit tebal, hiperpigmentasi dan keropeng dapat digunakan Carbowax yang telah mengandung fungisida. Obat lain yang bisa dipergunakan adalah asam benzoat 6 % dan resareinol 1-10 % di samping obat olesan tersebut di atas, dapat dipergunakan gliserofulvin dan hasilnya cukup memuaskan.

Untuk lesi kecil digunakan 2 % miconazole cream atau larutan thiabendazole setiap hari sampai sembuh. Bila lesi berkembang dapat digunakan 0,5 % sulfur atau 1:300 larutan Captan sebagai pencuci 2 kali seminggu. Untuk penyakit kronis, diberikan obat sistemik, seperti microcrystallin griseofulvin. Dosis untuk anjing 40-120 mg/kbb/hari 1 kali dicampur dengan makanan yang berlemak tinggi. Pengobatan dilanjutkan selama 2 minggu setelah sembuh dari lesi atau pemeriksaan pada kultur negatif. Kucing tidak boleh lebih dari 60 mg//kbb/hari karena menyebabkan toksisitas pada sumsum tulang. Bagi hewan yang resisten terhadap griseofulvin diberi ketoconazole 10-30 mg/kbb/hari, walaupun obat ini belum dibuktikan pemakaiannya untuk hewan.

Natamycin-S telah digunakan dengan hasil yang bervariasi. Di Afrika, pengobatan dengan tumbuhan lokal rupanya efektif. Buah dari *Solanum acueastrum*, juga *solanum* dari berbagai spesies lain digunakan sebagai obat ringworm oleh penduduk setempat.

Larutan formaldehyde 10 % yang disuntikkan secara intra muskuler dengan dosis 1 ml/kgBB berhasil menyembuhkan 9 dari 10 anak sapi yang terinfeksi dengan *T.verrucosum* dalam 15-20 hari, sedang kontrol yang disuntik dengan larutan saline tetap menunjukkan adanya lesi ringworm.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

Kejadian kasus dilaporkan kepada Kepala Dinas Peternakan atau Dinas terkait setempat. Pengumpulan data mengenai ringworm perlu terus dilakukan untuk mengetahui keadaan sesungguhnya penyakit ringworm di lapangan.

b. Pencegahan

Usaha pencegahan dapat dilakukan dengan menjaga kesehatan tubuh hewan dan kebersihan kulit hewan. Hewan penderita harus dijauhi baik oleh hewan lain ataupun manusia kecuali yang ditugaskan merawat hewan tersebut. Menjauhi dan mendesinfeksi tempat yang

diduga menjadi sumber spora. Diduga miselia dermatophyta mampu merangsang pembentukan antibodi. Telah diketahui bahwa jaringan mengandung suatu zat yang disebut "serum faktor" yang bersifat fungisida dan fungistatika dan zat inilah yang diduga membatasi pertumbuhan dermatophyta hanya pada bagian kulit yang mengalami keratinisasi saja. Dermatophyta bersifat antigenik yang lemah tetapi sangat alergik. Reaksi hipersensitisasi merupakan kejadian yang sering terjadi pada infeksi dengan dermatophyta.

Vaksin yang dibuat dari *T.verrucosum* pernah digunakan untuk pengebalan terhadap ringworm pada anak sapi. Vaksin hidup kering beku telah dicoba pada 422 anak sapi bersama dengan kontrol, kemudian ditantang dengan *T.verrucosum* ganas. 4,4-9 % hewan yang divaksinasi hanya mengalami gejala klinis yang ringan antara hari ke 14-25 dan pada hari ke 28, 99-100 % hewan yang divaksinasi terlindungi sepenuhnya.

c. Pengendalian dan Pemberantasan

Memisahkan penderita dan mencegah kontak dengan hewan sehat. Peralatan bekas penderita harus dihapus hamakan. Sisa pakan dan bahan yang tidak dipergunakan lagi harus dibakar. Penderita diobati secara tuntas. Sanitasi harus diperhatikan. Daging penderita ringworm dapat dikonsumsi, namun harus dimasak terlebih dahulu sebelum diedarkan, sedangkan kulitnya harus dimusnahkan.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*, Merek & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle 2nd Edition*. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- David Ellis 2012. *Trichophyton verrucosum*. *Micology Online*. terhubung berkala : http://www.mycology.adelaide.edu.au/Fungal_Descriptions/Dermatophytes/Trichophyton/verrucosum.html [6 Agustus 2012] Direktorat Kesehatan Hewan 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- Haab C, Bertshing HU, Rotz.-A-Von, Von-Rotz-A 1994. *Epidemiology of Ringworm in Veal Calves with Regard to Prevention of Leather Defects (Abstract)*. Institut Veterinär bakteriologie, Universität, Winterhurerstr, 270, CH-8057 Zurich, Switze and, pp 136:6-7,217-226; 42 ref.

- Larone D H 1993. *Medically Important Fungi, A guide to Identification*, American Society for Microbiology, Washington, D.C. 2nd. ed, pp. 12-13, 125-127, 130-136.
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook. 3rd Edition*. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghira D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Radostits OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses. 7th Edition*. Bailliere Tindall. London England.
- Renner J E 1992. A New Treatment for Ringworm in Cattle (Abstract). Deutsche Tierärztliche Wochenschrift (Abstract), Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de La Plata, Argentina, pp 34: 9-10, 433-436; 12 ref.
- Schmitt J A 1981. *Disease of Cattle in The Tropics, Economic and Zoonotic Relevance*, Chapter 37, Mycotic Diseases, pp. 499-503.
- Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.
- Subronto dan Tjahjati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Vardy A 2006. Favus. Ackyard Poultry Info Centre. Terhubung berkala : <http://forum.backyardpoultry.com/viewtopic.php?f=5&t=1598&start=0> [6 Agustus 2012]

SELAKARANG

Sinonim : *Lymphangitis epizootica*, *Pseudoglanders*, *Saccharomycosis*, *Pseudomalleus*, *African farcy*, *Histoplasmosis kuda*, *Epizootic lymphangitis*, *Equine cryptococcosis*

A. PENDAHULUAN

Selakarang merupakan suatu penyakit mikotik yang menular kronis. Penyakit ini juga bersifat zoonosis sehingga dapat menular ke manusia. Penyakit ini menyerang hewan jenis *Equidae* (kuda, keledai, bagal dan sebangsanya), ditandai dengan radang bernanah pada saluran maupun simpul limfe, yang selanjutnya menyebabkan ulserasi pada kulit di atas saluran limfe dimana tempat jamur bersarang. Adanya benjolan terutama pada daerah saluran limfe (limfangitis) dapat dicurigai sebagai tanda penyakit selakarang. Tingkat mortalitas rendah sekitar 10-15%. Secara ekonomi merugikan karena dapat menurunkan produktifitas kerja kuda. Selain itu, bersifat kronis sehingga pengobatannya memerlukan biaya dan waktu yang cukup mahal. Adakalanya pada kuda yang memiliki daya tahan baik dapat menunjukkan respon kesembuhan spontan yang diikuti dengan sifat kekebalan yang baik.

B. ETIOLOGI

Selakarang merupakan suatu penyakit yang disebabkan oleh cendawan jenis *Histoplasma farciminosum* (*Cryptococcus farciminosus*, *Saccharomyces fareiminus*, *Endomyces fareiminosa*, *Saccharomyces*, *Blastomyces fareiminosa* atau *Zygonema farciminosus*). Tergolong dimorfik yaitu cendawan yang dalam temperatur tubuh 37°C berbentuk khamir yang bersifat parasitik namun pada temperatur kamar akan berubah menjadi seperti miselia yang tumbuh pada kultur.

Cendawan dimorfik ini mempunyai bentuk khamir mulai dari bentuk ovoid sampai dengan globos dengan diameter berukuran 2-5µm, dapat ditemukan pada ekstraseluler dan intraseluler di dalam sel makrofag dan sel raksasa. Pada bentuk miselia pertumbuhannya lambat dengan kondisi aerob.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies rentan

Hewan yang rentan terhadap selakarang adalah famili *Equidae* yaitu kuda, keledai, bagal dan sebangsanya. Pernah dilaporkan kejadiannya pada sapi dan unta tetapi hewan ini tidak begitu peka. Hewan laboratorium (mencit, kelinci) pada umumnya tahan terhadap penularan penyakit ini.

2. Pengaruh Lingkungan

Ketahanan hidup agen penyakit di alam tergantung oleh suhu, kelembaban, pH dan kondisi tanah. Agen dapat diisolasi dari tanah terutama di dataran rendah di sekitar sungai dimana kelembaban tinggi. Agen penyakit tahan terhadap suhu beku tetapi tidak tahan lama pada suhu 40 °C.

3. Sifat Penyakit

Selakarang merupakan suatu penyakit hewan menular kronis dan bersifat zoonosis, namun hingga saat ini masih sangat sedikit laporan kejadian dan publikasinya.

4. Cara Penularan

Penularan selakarang dapat terjadi secara langsung maupun tidak langsung. Penularan secara langsung terjadi melalui luka di kulit, dimana spora cendawan dari hewan penderita. Penularan secara tidak langsung terjadi melalui peralatan, pakaian, selimut, atau sikat kuda, dan lain-lain. Luka sering terjadi di daerah kaki sebelah bawah. Jamur secara alami bertumbuh saprofit di tanah sehingga infeksi biasanya bermula dari bagian bawah kaki penderita.

Transmisi penyakit ini dapat terjadi melalui lalat *Musca spp* dan *Stomoxys spp* Pencemaran terjadi pada saat lalat menempel pada luka yang terbuka dari hewan yang telah terinfeksi, selanjutnya menempel pada luka hewan lain.

Pada area endemik di negara tertentu, penularan dapat terjadi secara inhalasi melalui debu dan spora yang akan mengakibatkan pneumoni.

5. Faktor Predisposisi

Faktor predisposisi terjadinya selakarang adalah adanya luka yang memungkinkan berkembangnya penyakit tersebut. Kuda berumur di bawah 6 tahun lebih rentan terhadap penyakit ini.

6. Distribusi Penyakit

Penyebaran penyakit dapat meliputi benua Asia, Afrika, Amerika Utara dan Hindia Barat.

Selakarang dikenal telah menimbulkan masalah besar pada kuda yang dipakai dalam perang Boer dan perang Dunia pertama. Penyakit ini tersebar di banyak negara Asia, Afrika dan Timur Tengah maupun di Eropa. Penyebab penyakit ini pertama kali ditemukan oleh Rivolta pada tahun 1873.

Pada tahun 1921 oleh Babberman, telah dilaporkan kejadiannya di Indonesia pada saat berusaha mengobati selakarang dengan cara pengebalan. Selanjutnya penyakit ini pernah dilaporkan di beberapa tempat di Indonesia Sulawesi, Jawa Tengah. DI. Yogyakarta dan DKI Jakarta.

Pada tahun 1974, BPPV Regional VII Maros berhasil mengisolasi *Histoplasma farciminosum* dari kuda di kabupaten Polmas, Sulawesi Selatan. Kasus selakarang pada tahun 1999 pernah dilaporkan ditemukan di beberapa kabupaten di Sulawesi Selatan, seperti kabupaten Polmas, Wajo, Pinrang, Maros, Pangkep dan bahkan di Sulawesi Utara. Kasus selakarang semakin menurun laporannya, ada kemungkinan tidak dilaporkan karena tidak termasuk dalam penyakit strategis yang wajib dilaporkan, atau karena populasi kuda semakin menurun.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Gejala klinis penyakit ini dapat terjadi dalam bentuk kutaneus (kulit), respiratori (pernafasan), okuler (mata) dan pada hewan yang karier bersifat asimtomatik (tidak timbul gejala klinis).

Pada bentuk kutaneus ditandai dengan luka pada kulit yang bersifat undulatif. Bisul – bisul ditemukan pada bagian kaki, dada, leher, bibir, skrotum, ambing dan punggung yang selanjutnya ditandai dengan penebalan limfe bagian superficial, pembesaran nodus limfangitis regional, pembentukan abses bernanah bercampur darah dan berakhir dengan terbentuknya ulcer pada kulit yang lebih kecil yang lama-kelamaan ulcer ini akan menjadi satu.



Gambar 1. Lymphangitis ulseratif

(Sumber : Knottenbelt DC, Pascoe RR, *Diseases and Disorders of the Horse*, Saunders, 2003)

Pada bentuk okuler jarang terjadi. Infeksi terjadi ditandai dengan konjungtivitis atau infeksi nasolakrimal, yaitu terlihat adanya lendir bening pada satu atau kedua mata dan terjadi kebengkakan pada sekitar mata yang dapat diikuti dengan terjadinya ulserasi.

Pada bentuk respiratori ditandai dengan nodul pada mukosa hidung. Lesi terjadi mulai dari saluran pernafasan bagian atas sampai dengan paru. Sinusitis maupun radang paru dapat terjadi sebagai akibat terhisapnya spora ke jaringan tersebut.

Pada kasus asymptomatik hewan karier dapat diidentifikasi dengan uji serologis dan uji sensitifitas intradermal.

2. Patologi

Apabila luka diiris terlihat jaringan granulasi yang mengandung nanah kuning dan cairan serosa. Pada permulaan proses, kelenjar limfa mengandung butir kecil dan lunak, kemudian bisa terjadi penyatuan bengkul yang lebih besar. Bungkul tersebut dilindungi oleh kapsul yang tebal. Apabila luka diikuti infeksi kuman yang berat bisa terjadi radang sendi dan radang pinggiran tulang.

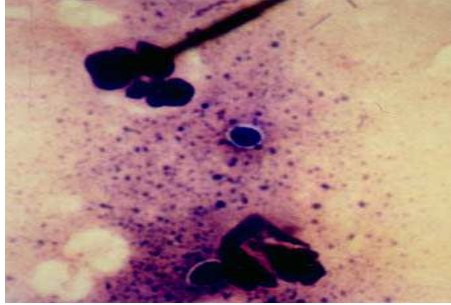
Secara histopatologi dapat terlihat adanya jaringan granulomatous dan terdapat banyak sel makrofag dan sel raksasa, serta organisme berbentuk oval dengan diameter 2-5 μ m yang dikelilingi oleh 'halo'.



Gambar 2. *Lymphangitis epizootic*

(Sumber : <http://www.thedonkeysanctuary.org.et/site/index.php/photo-gallery/category/12-health-problems-of-donkey>)

Pada pemeriksaan nanah penderita dapat dilihat fase ragi yang berbentuk lonjong atau agak bulat dimana salah satu kutub lebih kecil dari yang lain. Ukuran panjang 2,5-3,5 μ m dan lebar 2-3 μ m dengan sitoplasma berbutir (granuler).



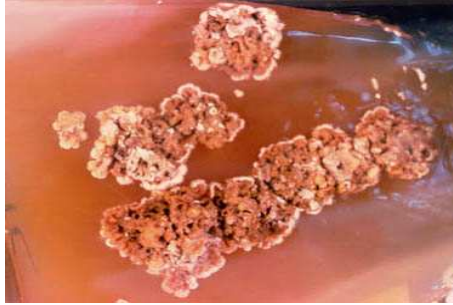
Gambar 3. Preparat ulas *Histoplasma farciminosum* dengan pewarnaan Gram dari nodul pada kuda yang menderita *epizootic lymphangitis*.
(Sumber : <http://www.vef.unizg.hr/vetarhiv/papers/68-3/alani.htm>)

3. Diagnosa

Diagnosa didasarkan atas gejala klinis, pemeriksaan mikroskopis jaringan, nanah dan kultur. **Identifikasi agen.** Secara mikroskopis dapat dilakukan dengan pewarnaan gram positif pada kerokan, pewarnaan Hematoxilin-Eosin secara histopatologi dan dengan menggunakan mikroskop elektron. Secara kultur dapat dilakukan dengan media SDA (Saboroud's Dextrose Agar). Inokulasi hewan percobaan (mencit, kelinci, marmut) juga dapat dilakukan untuk penunjang diagnosa.

Kerokan dapat diperiksa langsung dengan pewarnaan gram akan terlihat organisme gram positif berbentuk pleomorphic, oval dan bulat. Pemeriksaan mikroskopis dengan sediaan histologis yang diwarnai dengan Haematoxilin dan Eosin memperlihatkan radang granulomatosus bernanah dengan banyak makrofag dan netrofil. Daerah radang bernanah itu dilingkungi oleh kapsula yang tebal, makrofag kelihatan membesar. Dalam makrofag dapat ditemukan organisme penyebab penyakit dalam bentuk khamir yang ditengahnya berwarna gelap, dikelilingi oleh bagian yang tidak terwarnai. Cendawan ini dapat ditemukan pula diluar makrofag.

Pada pemeriksaan mikroskopis preparat ulas darah yang telah diwamai dengan *Lactophenol Cotton Blue* atau *Pilokrom Metilen Blue* cendawan ini terlihat bentuknya seperti ragi. Dari hasil perbiakan terlihat bentuk miselia dan ragi sedangkan secara uji antibodi fluoresensi secara tak langsung (FAT) juga akan terlihat bentuk ragi dari *H. farciminosum*.



Gambar 4. Gambaran *H. farciminosum* pada agar mikrobiotik setelah inkubasi selama 42 hari pada suhu 26 °C : timbul, tepi kasar, berwarna lebih terang di bagian tepinya, koloni yang saling menempel (Sumber : <http://www.vetf.unizg.hr/vetarhiv/papers/68-3/alani.htm>)

Pada pemeriksaan mikroskopik terlihat hifa yang bersekat, tebal dan pendek. Pada ujungnya mempunyai klamidospora.

Pada kultur yang lama klamidospora menjadi bebas berbentuk bulat dengan dinding yang tebal. Pada kultur cair cendawan ini tumbuh sedikit dengan pembentukan endapan yang halus, dan tidak memfermentasi gula.

Diagnosa secara serologis dengan Fluorescent Antibody Test (FAT), Agar Gel Immunodiffusion Test, Haemagglutination Test, Enzyme Linked-Immunosorbent Assay (ELISA), dan Skin hipersensitivity test.

4. Diagnosa Banding

Adanya luka dan benjolan pada kulit dapat dikelirukan dengan penyakit malleus, sporotrichosis atau habronemiasis. Untuk membedakan selakarang dengan penyakit tersebut harus ditemukan/diisolasi agen penyebabnya.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Pada umumnya bahan untuk pemeriksaan cendawan diperlukan untuk pemeriksaan langsung dan pemupukan. Untuk tujuan ini dapat diambil nanah atau sayatan jaringan. Sebaiknya bahan pemeriksaan diambil dari benjolan yang belum terbuka dan diambil secara steril. Nanah diambil dengan alat suntik yang steril, diberi tanda yang jelas dan keterangan yang lengkap tentang penyakit tersebut. Apabila tidak memungkinkan bahan pemeriksaan dapat dibubuhi dengan antibiotik, misalnya penicillin 100 µg/ml atau streptomycin 500/ug/ml. Untuk pemeriksaan histologis, bahan pemeriksaan berupa jaringan kulit diolesi dengan formalin 10 % dan dikirim dengan cara yang sama.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan selakarang yang belum meluas dapat dilakukan dengan **extirpasi (pengangkatan)** jaringan yang mengalami granuloma dan diikuti dengan pemberian antiseptika, perak nitrat atau yodium tinctur dapat mengalami kesembuhan. Atau dapat diberikan :

- a. suntikan HgCl 21 % intravena dosis 50 ml,
- b. pengobatan dengan Griseofulvin yang merupakan fungisida yang kuat dimana secara ekonomis perlu diperhitungkan karena mahal,
- c. penyuntikan dengan Natrium Iodida.

Apabila penyakit sudah meluas, lebih baik hewan dieutanasi dan seluruh peralatan yang tercemar dimusnahkan dengan jalan dibakar atau didesinfeksi. Penderita harus diisolasi untuk mencegah penularan penyakit sampai hewan dinyatakan sembuh.

2. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pencegahan

Di Indonesia sampai sekarang belum ada vaksin yang dapat memberi perlindungan dengan baik untuk pengobatan terhadap selakarang. Oleh karena itu cara yang sebaik-baiknya adalah menjauhi dan mengisolasi hewan yang menunjukkan tanda selakarang, demikian pula menjauhi atau tidak memakai tempat atau alat bekas penderita. Mengobati luka dengan sempurna meskipun luka itu hanya kecil.

b. Pengendalian dan Pemberantasan

Isolasi penderita atau tersangka penderita, sampai ada kepastian bahwa penyakit tersebut telah sembuh. Peralatan yang tercemar dan kandang penderita harus didesinfeksi dengan formalin atau desifektan. Bahan yang tercemar dan tidak dipergunakan harus dimusnahkan atau dibakar.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Ahmad R Z. 2005. *Mengenal Penyakit Zoonosis Selakarang Pada Hewan*. Lokakarya Nasional Penyakit Zoonosis. Hal 314 – 319.
- Al-Ani FK 1999. *Epizootic Lymphangitis in Horses : a Review of the Literature*. Departement of Veterinary Clinical Science, Faculty of Veterinary Medicine, Jordan University of Science and Technology.
- Anonim 2011. *The Merck Veterinary Manual 11th Edition*, Merek & CO, Inc Rahway, New Jersey, USA.
- Anonim 2004. *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle 2nd Edition*. Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG Ed. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Bullen JJ 1999. *The Yeast like Form of Cryptococcus farciminosus (Rivolta): (Histoplasma farciminosum)*. Cambridge.
- Direktur Kesehatan Hewan 2002. *Manual Penyakit Hewan Mamalia*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Bina Produksi Peternakan, Departemen Pertanian RI, Jakarta Indonesia.
- OIE. 2008. *Epizootic Lymphangitis*. Chapter 2.5.4. www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.05.04_EPIZ_LIMPHANGITIS.pdf
- Plumb DC 1999. *Veterinary Drug Handbook. 3rd Edition*. Iowa State University Press Ames.
- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, Donnelly WJC, Leonard FC and Maghire D 2002. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Blackwell Science Ltd. Blackwell Publishing Company Australia.
- Radostids OM and DC Blood 1989. *Veterinary Medicine A Text Book of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses. 7th Edition*. Bailiere Tindall. London England.
- Smith BP 2002. *Large Animal Internal Medicine*. Mosby An Affiliate of Elsevier Science, St Louis London Philadelphia Sydney Toronto.
- Subronto dan Tjahajati 2008. *Ilmu Penyakit Ternak III (Mamalia) Farmakologi Veteriner: Farmakodinami dan Farmakokinesis Farmakologi Klinis*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.
- Subronto 2008. *Ilmu Penyakit Ternak I-b (Mamalia) Penyakit Kulit (Integumentum) Penyakit-penyakit Bakterial, Viral, Klamidial, dan Prion*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta Indonesia.

PENYAKIT PARASIT

ANAPLASMOSIS

Sinonim : *Gall – Sickness*

A. PENDAHULUAN

Anaplasmosis adalah penyakit hewan menular yang bersifat non contagious yang disebabkan oleh protozoa darah intraseluler dan ditularkan dengan perantara vektor. Penyakit ini dapat berlangsung secara akut, per-akut dan kronis. Gejala klinis yang ditimbulkan antara lain demam tinggi, anemia yang progresif dan ikterus tanpa hemoglobinuria. Penegakan diagnostik Anaplasmosis ditandai dengan adanya agen *Anaplasma* yang berbentuk titik didalam sel darah merah.

Kasus Anaplasmosis lebih sering menyerang sapi dan kerbau dibandingkan dengan hewan lainnya. Penyakit ini pertama kali ditemukan oleh Smith dan Kilborne pada tahun 1893 di Amerika Serikat, selanjutnya tersebar luas di daerah tropik dan subtropik termasuk di Amerika Serikat dan Selatan, Eropa Selatan, Afrika, Asia dan Australia. Di daerah bebas anaplasmosis, introduksi protozoa ini mampu menimbulkan kematian yang tinggi pada ternak karena belum adanya preimunitas. Di Amerika, kasus Anaplasmosis dilaporkan menyebabkan kematian ternak sebesar 80 %, sedangkan di daerah enzootik berkisar 10 %.

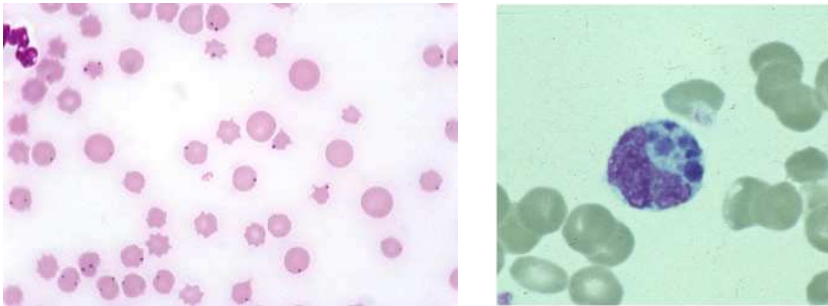
Kerugian ekonomi yang ditimbulkan penyakit ini meliputi kematian, penurunan berat badan, penurunan produksi susu, infertilitas dan peningkatan biaya pengobatan. Di Indonesia, menurut perhitungan Direktorat Kesehatan Hewan tahun 1978, kerugian ekonomi yang ditimbulkan penyakit ini meliputi kematian, penurunan berat badan dan daya kerja terhadap usaha pertanian, di perkirakan sebesar Rp. 500.000.000 lebih setiap tahun. Dalam perhitungan tersebut belum termasuk pengafkiran karkas di rumah potong hewan dan penurunan produksi susu. Salah satu tindakan yang dilakukan untuk mengurangi kejadian anaplasmosis adalah dengan cara meningkatkan ketahanan hewan yang rentan.

B. ETIOLOGI

Anaplasmosis disebabkan oleh golongan Rickettsia, keluarga Anaplasmataceae, genus *Anaplasma*. Penyakit klinis pada sapi umumnya disebabkan oleh *Anaplasma marginale*, sedangkan infeksi akibat *A.centrale* belum dilaporkan secara jelas. Baru-baru ini, dilaporkan adanya *A.phagocytophilum* yang menginfeksi sapi, namun sangat jarang ditemukan. *Anaplasma ovis* / *A.suis* dapat menyebabkan penyakit yang ringan sampai berat pada domba, kambing, dan rusa.

Anaplasma marginale terdapat di dalam sel darah merah, berbentuk bulat dan padat berwarna merah cerah atau merah tua dengan diameter 0.1-1.0 µm. Perbedaan antara *A.marginale* dan *A.centrale* terletak pada lokasi protozoa

tersebut di dalam sel darah merah. *Anaplasma marginale* terletak di bagian tepi dari sel darah merah, sedangkan *A.centrale* terletak di bagian tengah (Gambar 1).



Gambar 1. *Anaplasma marginale* (kiri) dan *Anaplasma centrale* (kanan).
(Sumber: <http://www.cdc.gov/anaplasmosis/symptoms/index.html>)

Sifat Alami Agen

Anaplasma marginale dapat ditularkan oleh lalat penghisap darah (*haematophagous biting flies*) dan mampu bertahan hidup dalam tubuh lalat lebih dari 30 menit. Selain itu, pada inang yang mati, protozoa ini dilaporkan mampu hidup hingga 6 jam.

Kekebalan terhadap *anaplasma* ada 2 macam :

- a. Kekebalan bawaan (*material immunity*) yang diperoleh dari induknya dan bertahan kira-kira 1,5 bulan.
- b. Kekebalan perolehan (*natural acquired immunity*) dikenal dengan preimunitas. Kekebalan ini tetap bertahan selama *anaplasma* berada di dalam tubuh hewan. Preimunitas ini dapat berlangsung hingga 2 tahun tanpa adanya reinfeksi. Jika pada suatu saat *anaplasma* hilang dari sirkulasi darah, maka kekebalan akan menurun dan akhirnya hilang.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies Rentan

Anaplasmosis dilaporkan menyerang hampir semua hewan berdarah panas seperti sapi, kerbau, domba, rusa, unta, babi, kuda, keledai, anjing dan hewan liar lainnya. Umumnya hewan tua lebih rentan daripada hewan muda. Hewan yang berumur di bawah satu tahun masih memiliki ketahanan bawaan dari induknya. Adapun hewan berumur 1 - 3 tahun biasanya menderita anaplasmosis dalam fase akut, sedangkan hewan berumur di atas 3 tahun biasanya per-akut. Anaplasmosis kronis diderita oleh hewan yang terinfeksi dalam waktu yang lama dan berpotensi menjadi pembawa/*carrier*.

Selain umur, bangsa serta asal hewan berpengaruh terhadap kerentanan penyakit ini. Sapi Eropa (*Bos Taurus*) lebih rentan dari pada sapi Zebu (*Bos indicus*). Kasus anaplasmosis pada manusia pernah juga dilaporkan akibat gigitan vektor dan menyebabkan granulositik anaplasmosis.

2. Cara penularan

Spesies caplak (*Boophilus sp*, *Dermacentor sp*, *Rhipicephalus sp*, *Ixodes sp*, *Hyalomma sp*, *Ornithodoros sp*) adalah vektor biologis anaplasmosis, namun tidak semua spesies ini ditemukan dalam suatu wilayah. Vektor ini dapat berpindah secara trans-stadial (antar stadium) dan trans-ovarial (ke telur). *Boophilus sp* dilaporkan sebagai vektor utama di Australia dan Afrika, sedangkan *Dermacentor sp* adalah vektor utama di Amerika Serikat.

Di samping itu, golongan Diptera seperti lalat penghisap darah (*Tabanus sp* dan *Stomoxys sp*) dan nyamuk (*Aedes sp* dan *Psarophora sp*) dapat bertindak sebagai vektor mekanis. Manusia juga dapat menjadi vektor mekanis melalui penggunaan alat-alat bedah, jarum, peralatan tato, dan alat-alat yang terkontaminasi *Anaplasma*.

3. Distribusi Penyakit

Di Indonesia, anaplasmosis pertama kali di temukan pada tahun 1897 pada sapi dan kerbau. Pada tahun 1912, *Anaplasma* menyerang kerbau di daerah Cileungsi, Kabupaten Bogor, tahun 1918 menyerang sapi di daerah Sumatera utara dan tahun 1934 juga menyerang sapi di daerah Bojonegoro dan Madiun. Sampai saat ini anaplasmosis sudah menyebar hampir di seluruh wilayah Indonesia.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Periode kejadian penyakit dibagi 4 tahap, meliputi tahap inkubasi, perkembangan, penyembuhan, dan *carrier*. Masa inkubasi anaplasmois adalah 6-38 hari dan tahap perkembangan dapat terjadi 15-45 hari. Penyakit ini dapat bersifat per-akut, akut, sub-akut, dan kronis bergantung pada umur dan status imunitasnya.

a. Per-akut :

Hewan yang menderita anaplasmosis per-akut akan mati setelah beberapa jam menunjukkan gejala umum sakit. Hewan mengalami penurunan kondisi dengan cepat, kehilangan nafsu makan, kehilangan koordinasi dan sesak nafas. Temperatur hewan biasanya lebih dari 41°C dan mukosa cepat menjadi kuning.

- b. Akut :
Umumnya hewan penderita anaplasmosis akut menunjukkan gejala klinis umum antara lain kenaikan suhu 39,5-42,5°C, ikterus, penurunan berat badan, dehidrasi, konstipasi, dan gangguan pernafasan.
- c. Sub-akut dan kronis :
Pada penyakit sub-akut dan kronis terjadi kenaikan suhu selama beberapa hari (4-10 hari) disusul dengan demam intermiten bahkan suhu tubuhnya mencapai 40°C. Disamping itu, terjadi anemia hebat, kondisi badan menurun, kadang-kadang nafsu makannya masih ada. Pada hewan bunting dapat terjadi keguguran.

Pada hewan penderita yang tidak menunjukkan gejala klinis, Anaplasma dapat bertahan dalam tubuh sampai 2 tahun, walaupun dalam darah perifer sulit ditemukan. Jika hewan mengalami stres, maka hewan tersebut dapat berperan sebagai pembawa penyakit.

2. Patologi

Perubahan yang sangat menonjol adalah pada gambaran darah yang ditandai dengan anemia dan ikterus. Bangkainya terlihat anemik, kahektik dan ikterik. Kelenjar limfena membesar terlihat ada edema. Jantung mengalami pembesaran dan terdapat titik-titik perdarahan (ptechiae). Anemik juga terlihat ada paru-paru yang disertai emfisema, pembesaran hati dan warnanya merah kekuningan, pembesaran empedu serta lunak. Limpanya juga mengalami pembesaran dan lunak. Umumnya terdapat gastroenteritis kataralis dan terjadi pembendungan pada ginjal.

3. Diagnosa

- a. Pemeriksaan Mikroskopis :
Pemeriksaan darah secara natif, preparat ulas darah tipis dan tebal.
- b. Pemeriksaan Biologis :
Darah hewan tersangka diinokulasikan ke dalam (hewan coba) yang telah diambil limpanya (*splenectomy*) dan sebaiknya berasal dari daerah endemik anaplasmosis.
- c. Pemeriksaan Serologis :
Pemeriksaan serologis meliputi Uji Fiksasi Komplemen/CFC, Uji Hemaglutinasi Tabung Kapiler/*Capillari tube hemaglutination test*/UHTK dan Teknik Antibodi Flourescent/FAT

4. Diagnosa Banding

Anaplasmosis per-akut atau akut mirip dengan penyakit anthraks, pneumonia, keracunan, gangguan pencernaan akut, sampar sapi dan pasteurellosis. Apabila anemianya menonjol, maka penyakit ini harus dibedakan dari leptospirosis dan hemoglobinuria basiler akut. Adanya demam, anemia dan ikterus menyebabkan penyakit ini sulit dibedakan dengan babesiosis dan trypanosomiasis.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

a. Material untuk pemeriksaan mikroskopis :

- (1) Untuk pemeriksaan preparat darah natif dapat dikirimkan darah yang berisi antikoagulan. Darah ini dikirimkan dalam tabung gelas steril yang sudah berisi antikoagulan (natrium sitrat atau ethylene dimine tetra acetic acid = EDTA). Tabung gelas kemudian ditutup rapat dengan tutup steril. Pengiriman di lakukan dalam termos berisi es atau CO₂ kering (*dry ice*).
- (2) Untuk pemeriksaan preparat ulas darah tipis dan tebal dilakukan sesuai dengan petunjuk Buku Spesimen Veteriner yang diterbitkan Direktorat Bina Kesehatan Hewan.
- (3) Untuk pemeriksaan TAF langsung (Teknik Antibodi Langsung/*Direct Fluorescent Antibody Technique/FAT*) dikirimkan preparat ulas darah tipis seperti pada a.(2) yang difiksasi dengan aseton dan kemudian dikirimkan dalam termos berisi es atau CO₂ kering (*dry ice*).

b. Material untuk Pemeriksaan Biologis

Untuk pemeriksaan biologis diperlukan 5,0 ml darah hewan tersangka yang berisi antikoagulan. Darah ini dikirimkan dengan cara seperti tersebut pada a.1 dan dapat dipergunakan untuk memenuhi kebutuhan a.1 dan b.

c. Material untuk Pemeriksaan Serologis

Untuk keperluan pemeriksaan ini dikirimkan serum dalam tabung gelas steril yang ditutup rapat dengan tutup steril.

Catatan :

Umumnya sampel darah diambil dari vena telinga, pada pangkal ekor dari vena jugularis dan hewan tersangka.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan Anaplasmosis dapat dilakukan dengan cara antara lain:

Zat-zat warna

- Trypan blue 1 %, dosis 100-200 ml/hewan IV/SK
- Acriflavin 5 %, dosis 20 ml/hewan IV/IM
- Eufalvine 5 %, dosis 4-8 ml/100 kg bb IV

Sediaan Quinoly

- Acaprin 5 % (Babesan, ludobal, pirevan, zothelone), dosis 2,2 ml/kg bb IV/SK

Diamidine Aromatik

- Phentamidine dan Phenamidin 40 %, dosis 13,5 mg/kg bb SK
- Berenil (Ganaseg), dosis 3,5 mg/kg bb IM/SK
- Amicarbalide (Diampron) 50%, dosis 10 mg/kg bb
- Imidocidoib (Imizol) 4,6%, dosis 3,5 mg/kg bb IM/SK

Antibiotika

- Tetracycline : Dosis untuk babi 22 mg/kg bb IV
Dosis untuk sapi 11 mg/kg bb Oral, 5 hari
Dosis untuk kuda 5-7,5 mg/kg bb IV

Obat-obatan yang lain

- Haemosporidine 2 % : Novoplasmin, thiargen, sulfantrol, dosis 0,25 mg/kg bb SK
- Haemosporidine 10 % : dithiosemicarzone (gloxazone), dosis 0,1 mg/kg bb IV

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

Bagi para petugas yang menemukan anaplasmosis pada ternak ruminansia atau hewan rentan diwajibkan :

- (1) Melaporkan timbulnya penyakit dan tindakan yang telah diambil kepada kepala pemerintah daerah setempat dengan tembusan kepada Dinas Peternakan atasannya.
- (2) Apabila dipandang perlu, dengan mempertimbangkan luas sebaran penyakit maka merekomendasikan kepada kepala pemerintahan

daerah setempat untuk mengeluarkan surat keputusan tentang penutupan suatu daerah dan pembatasan lalu lintas temak/hewan rentan di dalam wilayahnya.

- (3) Melakukan tindakan yang dianggap perlu sesuai dengan peraturan-peraturan yang bertaku dan melaporkannya kepada atasan.

b. Pencegahan

Pencegahan dapat dilakukan dengan mengadakan imunisasi buatan. Vaksin anaplasmosis terdiri dari vaksin hidup atau mati, dan diketahui 3 jenis vaksin, yaitu :

- (1) Vaksin *A. marginale* hidup (virulent) digunakan pada sapi umur kurang 1 tahun, pada saat insekta/arachinida paling sedikit infestasinya. Keburukan vaksin ini dapat memperbanyak jumlah pembawa penyakit dan ada kemungkinan bahwa hewan yang di vaksin menjadi sakit, serta berpotensi menyebarkan anaplasmosis.
- (2) Vaksin *A. central* yang berasal dari sapi Afrika Selatan yang dipasase melalui blesbok dan sapi ditular ulang pada sapi Australia. Vaksin ini di tolak di Amerika Serikat, tetapi digunakan di Australia. Bila disimpan pada suhu 72-80 °C, vaksin masih efektif selama 254 hari, bahkan sampai 739 hari *A. centrale* umumnya hanya menimbulkan penyakit yang ringan dan jarang menyebabkan panyakit berat. Keengganan Amerika Serikat menggunakan vaksin ini karena tidak ingin memasukkan penyakit baru ke satu daerah yang bebas terhadap penyakit tersebut. Vaksin ini dapat diperoleh dari laboratorium *Commonwealth Scientific and Industrial Research Organization* (CSIRO), Werribe, Victoria, Australia. Vaksin serupa ini juga digunakan di Amerika Latin dan Afrika Selatan.
- (3) Vaksin *A. marginale* yang telah dimatikan dalam ajuvan. Kekebalan yang ditimbulkan dari satu kali vaksinasi kurang baik, maka untuk memperoleh kekebalan yang baik, diperlukan dua kali vaksinasi dengan interval waktu vaksinasi minimal 6 minggu. Vaksin ini tidak sempurna melindungi hewan terhadap infeksi, namun mampu membantu meringankan penderitaan hewan. Setelah sembuh dari anaplasmosis, hewan masih memiliki kekebalan meskipun hanya dalam jangka waktu yang pendek.

c. Pengendalian dan Pemberantasan

Berdasarkan peraturan yang ada, usaha pengendalian dan pemberantasan penyakit ini meliputi tindakan sebagai berikut :

- (1) Ternak ruminansia/hewan rentan lain yang menderita anaplasmosis atau tersangka sakit harus diasingkan sehingga tidak dapat berhubungan dengan ternak ruminansia/hewan rentan lain.

- (2) Jika pada ternak ruminansia/hewan rentan lain yang sakit atau tersangka sakit ditemukan caplak, nyamuk dan lalat, maka vektor tersebut harus dimusnahkan, antara lain dengan pemakaian pestisida (misalnya dengan menyemprot, menggosok, memandikan atau merendam hewan) sesuai dengan petunjuk pemakaian.
- (3) Selama sakit sampai sembuh ternak ruminansia/hewan rentan lain seperti yang tersebut pada ayat (1) dan (2), atau harus diberi perlakuan dengan pestisida (*reppelent*) secara periodik, atau yang sesuai dengan petunjuk pada ayat (2) agar terlindung dari gangguan caplak, lalat dan nyamuk.
- (4) Kandang hewan seperti tersebut pada ayat (1) dan (2), dan tempat di sekitarnya yang merupakan sarang vektor harus dibersihkan dan disemprot dengan pestisida secara periodik, atau yang sesuai dengan petunjuk pada ayat (2).
- (5) Di pintu masuk halaman, kampung, desa atau daerah yang terdapat ternak ruminansia/hewan rentan lain yang sakit atau tersangka sakit, di pasang papan yang antara lain bertuliskan "Penyakit hewan menular anaplasmosis" disertai dengan nama dalam bahasa daerah setempat.
- (6) Ternak ruminansia/hewan rentan lain yang dimaksudkan pada ayat (1) dan (2) sepanjang tidak memperlihatkan gejala sakit dapat diijinkan untuk dipekerjakan di dalam daerah yang dinyatakan tertutup. Selama dipekerjakan, ternak ruminansia/hewan rentan lain yang bersangkutan harus diberi pestisida (*reppelent*) agar terlindung dari gangguan caplak, lalat dan nyamuk dan telah dilakukan tindakan sesuai dengan ayat (1) dan (2) di atas. Jika hal ini belum terpenuhi, maka ruminansia/hewan rentan lain hanya boleh dimandikan/digembalakan dalam kelompok kecil pada malam hari.
- (7) Apabila dalam beberapa kampung/desa dalam satu daerah terdapat anaplasmosis, maka pada daerah tersebut dilarang terjadi pemasukan dan pengeluaran ternak ruminansia/hewan rentan lain. Penyelenggaraan pasar hewan dan penggembalaan pada siang hari bagi ternak ruminansia dan hewan rentan lain dimungkinkan apabila hewan tersebut telah dilindungi dengan pestisida.
- (8) Ternak ruminansia/hewan rentan lain yang terpaksa melintasi daerah sebagaimana tersebut pada ayat (7) di atas, dapat diijinkan dengan jaminan bahwa ternak ruminansia/hewan rentan lain itu telah dilindungi dengan pestisida terhadap gangguan caplak, lalat, nyamuk sesuai dengan petunjuk pada ayat (2). Selain itu, alat serta beban lain yang dibawanya juga harus disemprot dengan pestisida setiap kali hewan tersebut melintasi daerah yang dinyatakan tertutup untuk ruminansia/ hewan rentan dan sesuai dengan pemakaian.
- (9) Ternak ruminansia/hewan ternak lain yang mati karena anaplasmosis harus dibakar dan/atau dikubur.
- (10) Setelah ketentuan pada ayat (1), (2), (3), dan (4) dipenuhi, maka ternak ruminansia/hewan rentan lain yang telah sembuh, dapat dibuatkan surat keterangan kesehatan yang dapat membebaskannya dari pengasingan oleh dokter hewan yang berwenang.

- (11) Kandang ternak ruminansia/hewan rentan lain yang pernah ditempati oleh hewan sakit dan tempat di sekitarnya, yang merupakan sarang vektor, harus dibersihkan dan disemprot dengan pestisida menurut petunjuk pemakaian atau sesuai dengan petunjuk pada ayat (2), setelah hewan tersebut mati/dipindahkan dari kandangnya.
- (12) Suatu daerah dinyatakan bebas dari penyakit anaplasmosis setelah 2 bulan sejak matinya atau sembuhnya ternak ruminansia/hewan rentan lain yang terakhir dan telah memenuhi ketentuan pada ayat (1) sampai dengan (11).

Perlakuan Pemotongan Hewan dan Daging

- (1) Ternak yang menderita/tersangka penderita anaplasmosis, tidak dilarang untuk dipotong dan dimanfaatkan dagingnya sepanjang keadaannya "layak konsumsi" menurut surat keterangan dokter hewan yang berwenang.
- (2) Pengangkutan ternak sakit/tersangka sakit ke tempat pemotongan dan proses pemotongan hanya diijinkan pada malam hari. Segera setelah pengangkutan itu selesai, alat pengangkutan tersebut harus dibersihkan dan harus disucihamakan.
- (3) Setelah ternak sakit atau tersangka sakit dipotong, dagingnya dapat dikonsumsi dan di edarkan minimal 10 jam setelah pemotongan.
- (4) Semua sisa pemotongan dan kotoran ternak sakit atau tersangka sakit harus segera dibakar dan atau dikubur.
- (5) Kulit berasal dari ternak sakit/tersangka sakit harus disimpan di tempat yang terlindung dari caplak, lalat dan nyamuk minimal 24 jam atau di semprot dengan pestisida, kemudian diproses lebih lanjut.

Catatan :

Pada keadaan wabah, perlakuan pemotongan hewan dan daging seyogyanya juga berlaku bagi hewan rentan lainnya.

Peraturan internasional dari *Terrestrial Animal Health Code* tahun 2011 (TAHC 2011) tentang perdagangan dan transportasi sapi terkait penyakit anaplasmosis adalah sebagai berikut :

- (1) Negara atau zona dikatakan bebas dari anaplasmosis jika memiliki sertifikat kesehatan hewan internasional yang menyatakan bahwa sapi sejak lahir dan pada hari pengiriman tidak memiliki gejala penyakit anaplasmosis, serta berasal dari daerah yang dinyatakan bebas dari anaplasmosis selama minimal 2 tahun.
- (2) Menunjukkan hasil negatif selama 30 hari sebelum pengiriman.
- (3) Telah diobati oxytetrasin lima hari berturut-turut dengan dosis 22 mg/kg BB.
- (4) Hewan bebas dari Acaridae, terutama caplak

F. DAFTAR PUSTAKA

- Aiello ES 1998. *Merck Veterinary Manual*. Eight Edition. Merck and Co. Inc. Whitehouse Station, NJ. USA.
- Anonim 1981. *Pedoman Pengendalian Penyakit Hewan Menular*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Jenderal Peternakan, Departemen Pertanian. Jakarta.
- Breitschwerdt EB 2007. *How I Treat Anaplasmosis of Cats, Dogs, Horses, Mice and Men*. Proceedings of Southern European Veterinary Conference.
- Centers of Disease Control and Prevention 2010. *Anaplasmosis*. [terhubung berkala]. <http://www.cdc.gov/anaplasmosis/>.html [22 Oktober 2012].
- Craig and Faust's 1997. *Clinical Parasitology*. Eight edition
- Gary 2003. *Bluetongue dan Anaplasmosis*. Canadian Food Inspection Agency. [terhubung berkala]. <http://pnwer.dataweb.com/tables/jointables/meetingparticipantjoin/files/presentation/Kruger.pdf> [26 Februari 2012]
- The Merck Veterinary Manual 2005. *Anaplasmosis*. [terhubung berkala]. <http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/10401.htm> [22 Oktober 2012].
- Terrestrial Animal Health Code 2011. *Bovine Anaplasmosis*. [terhubung berkala]. http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahc/2010/en_chapitre_1.11.1.pdf. [26 Februari 2012].
- Terrestrial Manual 2008. *Bovine Anaplasmosis*. [terhubung berkala]. http://www.oie.int/fileadmin/home/eng/health_standards/tahm/2.04.01_bovine_anaplasmosis.pdf [26 Februari 2012].
- Saulby.EJL 1982. *Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animal*. Seventh Edition. Bailliere Tindall. London
- Stokka GL, Falkner R, Van Boening J 2000. *Anaplasmosis*. Kansas : Kansas State

ASCARIASIS

Sinonim : Kecacingan

A. PENDAHULUAN

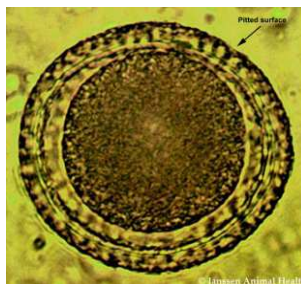
Ascariasis adalah penyakit parasit yang disebabkan oleh infeksi cacing nematoda dari famili *Ascaridae*, genus *Toxocara*. Selama ini, terdapat 3 (tiga) spesies *Toxocara* yang sangat penting, yaitu *Toxocara canis* yang menyerang anjing (anak dan dewasa); *T.cati* yang menyerang kucing (anak dan dewasa); serta *T.vitulum* yang menyerang sapi dan kerbau (umur dibawah 6 bulan dan induk). Masing-masing merupakan inang bagi ketiga spesies tersebut.

Pada saat hewan bunting, masa menjelang kelahiran dan masa laktasi, terjadi proses penurunan kekebalan tubuh (*periparturien relaxation of resistance*), sehingga memicu larva yang tersembunyi (*dormant*) berubah menjadi aktif, lalu bermigrasi ke kelenjar susu atau uterus (placenta), kemudian menulari anaknya.

Ascariasis menimbulkan ekonomi yang signifikan akibat adanya gangguan pertumbuhan, penurunan berat badan dan kematian. Tingkat kerugian ekonomi ditentukan oleh berat ringannya tingkat infestasi parasit, kondisi tubuh penderita dan lingkungan.

B. ETIOLOGI

Cacing *Toxocara vitulum* atau disebut juga *Ascaris vitulum* atau *Neoascaris vitulum* termasuk kelas nematoda yang memiliki kemampuan melintasi hati, paru-paru, dan plasenta. Cacing jantan berukuran panjang sekitar 15-26 cm dengan lebar (pada bagian badan) sekitar 5 mm, sedangkan yang betina lebih panjang, yaitu berukuran 22-30 cm dengan lebar sekitar 6 mm. Telur cacing ini berwarna kuning, berdinding cukup tebal, dengan ukuran telur sekitar 75-95 x 60-75 µm.



Gambar 1. Telur cacing *Toxocara vitulum*

(Sumber: (Sumber: <http://www.rvc.ac.uk/review/parasitology/RuminantEggs/Toxocara.htm>)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Siklus hidup

Telur dalam feses tertelan oleh sapi atau kerbau dan menetas di usus halus menjadi larva. Selanjutnya, larva bermigrasi ke hati, paru-paru, jantung, ginjal dan plasenta, lalu masuk ke cairan amnion dan ke kelenjar mammae, selanjutnya keluar bersama kolustrum. Cacing *T.vitulorum* dewasa dapat ditemukan pada duodenum sapi yang berumur antara 3-10 minggu. Telur *T.vitulorum* sudah tidak ditemukan dalam feses kerbau antara hari ke 30-120 setelah infeksi yang bertepatan dengan turunnya level antibodi dalam serum. Kondisi ini diduga karena pada saat itu cacing dewasa telah keluar dari usus.

2. Sifat Alami Agen

Telur *T.vitulorum* dapat berkembang ke tahap infeksi selama 7-12 hari pada suhu optimal 28-30°C. Perkembangan tersebut, tidak terjadi pada suhu di bawah 12°C. Kendati demikian, apabila berada dalam suhu optimal, telur akan menjadi infeksi. Beberapa penelitian membuktikan bahwa telur *T.vitulorum* dapat bertahan di lingkungan selama beberapa bulan hingga mencapai dua tahun.

3. Spesies Rentan

Hewan yang peka/rentan terhadap infestasi cacing *T.vitulorum* adalah pedet (anak sapi) atau kerbau yang berumur di bawah 6 bulan. Gejala klinis atau kematian umumnya terjadi pada pedet yang berumur 1-2 bulan. Hewan yang berumur lebih dari 6 bulan sangat tahan terhadap infestasi cacing ini karena pembentukan daya tahan tubuh relatif telah sempurna. Kondisi ini dapat diketahui dengan adanya penurunan jumlah telur cacing per gram feses secara signifikan seiring dengan bertambahnya umur hewan.

4. Pengaruh Lingkungan

Telur cacing *T.vitulorum* tahan pada kondisi lingkungan yang tidak menguntungkan (kekeringan), sehingga peningkatan intensitas penularan terjadi pada saat musim hujan akibat adanya kontaminasi di padang penggembalaan oleh pedet penderita. Gangguan persediaan pakan pada musim kering (malnutrisi) dan higienitas lingkungan yang kurang baik semakin memperburuk kondisi hewan sehingga mudah terserang oleh cacing ini.

5. Sifat Penyakit

Di Indonesia, parasit ini bersifat endemis dan umumnya menyerang sapi, pedet dan anak kerbau. Prevalensi pada pedet dibawah umur 3 bulan dilaporkan mencapai 45%.

6. Cara Penularan

Tiga cara penularan cacing *T.vitulum*, antara lain tertelannya telur cacing secara insidental, melalui plasenta pada tahap fetus dalam kandungan dan melalui kolostrum pada saat menyusu ke induknya.

Pedet terinfeksi melalui kolostrum yang mengandung larva infeksi. Pada hewan menjelang dewasa (umur lebih dari 6 bulan), telur infeksi yang tertelan akan berkembang dalam saluran pencernaan menjadi larva infeksi (L3). Larva tersebut tidak berkembang menjadi cacing dewasa, tetapi bersembunyi (*dormant*) dalam berbagai otot/organ tubuh melalui penetrasi dinding usus dan selanjutnya didistribusikan lewat sirkulasi darah.

Pada saat hewan bunting, masa menjelang kelahiran dan masa laktasi akan terjadi proses penurunan kekebalan tubuh (*periparturien relaxation of resistance*), sehingga pada saat inilah larva yang bersembunyi tersebut menjadi aktif, lalu bermigrasi ke kelenjar susu atau uterus (placenta) dan akhirnya menulari anak yang dikandung.

Masa penularan oleh induk penderita ke anak melalui kolostrum terjadi terutama pada saat pedet berumur 2 hari dan selanjutnya semakin menurun sampai pedet berumur 10 hari. Periode prepaten parasit ini adalah sekitar 21 hari sejak tertelannya larva infeksi melalui kolostrum.

7. Distribusi Penyakit

Prevalensi ascariasis akibat infeksi *T.vitulum* pada pedet di Nigeria 61,4-91,1% dan di Vietnam 8% dari 74 pedet umur 1-2 bulan ditemukan telur cacing *T.vitulum* dalam fesesnya.

Prevalensi kejadian Ascariasis di Indonesia pada sapi dan kerbau dilaporkan sebesar 76% di Malang dan 68,2 % di Surabaya pada pedet yang berumur kurang dari 2 bulan, 51,4 % pada pedet berumur 2-4 bulan dan 43,4 % pada pedet berumur sekitar 6 bulan. Kejadian ascariasis pada anak kerbau di Kabupaten Subang, Jawa Barat diidentifikasi pada 14 sampel dari 21 sampel feses anak kerbau yang berumur 21-62 hari dengan jumlah telur *T.vitulum* antara 100,000-104,000 telur per gram (epg) feses. Infestasi telur *T.vitulum* lebih dari 100.000 epg diduga mampu sebagai faktor penyebab kematian pada anak kerbau maupun anak sapi.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Gejala klinis yang umum terjadi pada anak sapi atau anak kerbau adalah diare, dehidrasi, bulu berdiri dan nampak kusam, nafas berbau asam butirat, nafsu makan menurun, lesu, pertumbuhan pedet terhambat, dan infestasi dalam jangka lama dapat menyebabkan anemia. Keadaan ini mengakibatkan terjadinya penurunan berat badan (terjadi kekurusan) secara dratis dalam waktu singkat bahkan berakhir dengan kematian. Selain itu dilaporkan pula adanya gejala demam dan batuk, dan jika infestasi semakin parah akan mengakibatkan paralysis, kongjungtivitis, dan opisthotonus. Anak sapi yang tetap hidup akan mengalami gangguan pertumbuhan secara permanen.

Indikator penilaian derajat keparahan penyakit pada pedet ditentukan dari jumlah telur cacing per gram (epg) feses. Jumlah telur antara 10.000-30.000 epg diklasifikasikan sebagai infestasi sedang. Adapun jumlah epg lebih dari 30.000 termasuk ke dalam kelompok infestasi berat.

2. Patologi

Infestasi ascariasis tidak memperlihatkan adanya perubahan patologi anatomi yang khas, kecuali ditemukannya cacing pada saluran pencernaan, namun pada infeksi berat dapat terjadi reaksi peradangan pada saluran pencernaan.

3. Diagnosa

Diagnosa dilakukan berdasarkan pengamatan gejala klinis dan epidemiologis sebagaimana telah diuraikan di atas, dengan dukungan pemeriksaan laboratorium terhadap feses untuk menemukan dan mengkonfirmasi adanya telur cacing dalam feses.

4. Diagnosa Banding

Penyakit yang menimbulkan kekurusan dan diare kronis seperti malnutrisi dan salmonellosis.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Sampel untuk pemeriksaan laboratorium dapat berupa feses segar atau feses yang telah diawetkan dalam formalin 10 %.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Obat berupa anthelmintika, misalnya :

- a. pyrantel dengan dosis 250 mg per pedet tanpa memperhatikan berat badan,
- b. febantel dengan dosis 6 mg/kg berat badan,
- c. levamisole dengan dosis 7,5 mg/kg berat badan,
- d. piperazine citrate dengan dosis 200 mg/kg berat badan, secara oral,
- e. Eprinomectin (Eprinex) dengan dosis 0.5 mg/kg terbukti efektif terhadap *T. vitulorum*.

Pengobatan pada induk penderita sangat sulit dilakukan, sebab L3 tersembunyi pada otot/organ tubuh. Pemberian anthelmintika yang bersifat sistemik, seperti ivermectin direkomendasikan untuk membunuh larva yang tersembunyi tersebut.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

Kasus ascariasis tidak wajib dilaporkan ke Dinas Peternakan. Namun, bila memerlukan pertolongan medis secepatnya, sebaiknya disampaikan laporan ke Institusi yang terkait.

b. Pencegahan

- (1) Hindari menggembalakan pedet pada lahan yang tercemar telur *Ascaris* atau dengan sapi/kerbau dewasa yang secara historis diketahui menderita ascariasis.
- (2) Pada daerah endemis, peternak dapat memberikan anthelmintika pada pedet yang berumur 10-16 hari untuk membunuh cacing yang belum dewasa.
- (3) Untuk tindakan pencegahan direkomendasikan untuk melakukan pengobatan secara teratur pada pedet dan menjaga kebersihan kandang.

c. Pengendalian dan Pemberantasan

Pengendalian parasit dilakukan dengan memberikan anthelmintika secara periodik, terutama pada saat pedet berumur 10-16 hari untuk membunuh cacing yang belum dewasa. Disamping itu, tindakan ini dapat melindungi pedet dari serangan cacing, sehingga tidak memungkinkan untuk memproduksi telur yang berpotensi mengkontaminasi padang penggembalaan. Pengobatan dapat diulangi pada saat pedet berumur

6 minggu, untuk membunuh cacing dewasa yang belum mati pada saat pengobatan pertama. Siklus hidup parasit ini sangat kompleks, sehingga tindakan pemberantasan sulit dilakukan, terutama pada peternakan rakyat yang dikelola secara tradisional.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Avcioglu H, Balkaya I 2011. *Efficacy of Eprinomectin against Toxocara vitulorum in Calves. Trop Anim Health.* 43(2) : 283-286.
- Aydin A, Goz Y, Yuksek N, Ayaz E 2006. *Prevalence of Toxocara vitulorum in Hakkari Eastern Region of Turkey.* Bull Vet Inst Pulawy 50 : 51-54.
- Carmichael IH, Martindah E 1996. *Mortalities of Buffalo (Bubalus Bubalis) Calves as a Possible Source of Loss to Indonesia Draught Power.* Bull. IPKHI 5(2) : 29-31.
- Gunawan M dan Putra AAG 1982. *Surveillance Sapi Bali di Bali : Neoascaris vitulorum pada Pedet.*
- Laporan Tahunan Hasil Penyidikan Penyakit Hewan di Indonesia Periode Tahun 1976-1981, Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Jenderal Peternakan, Departemen Pertanian, Jakarta, halaman 7-15.
- Gunawan M 1984. *Pengaruh Pengobatan Neoascaris vitulorum dengan Piperazin Citrat pada Pedet di Bali.* Laporan Tahunan Hasil Penyidikan Penyakit Hewan di Indonesia Periode Tahun 1982-1983, Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Jenderal Peternakan, Departemen Pertanian, Jakarta, halaman 1-6.
- Holland WG, Luong TT, Nguyen LA, Do TT, Vercruysee J 2000. *The Epidemiology of Nematode and Fluke Infections in Cattle in the Red River Delta in Vietnam.* Vet. Parasitol. 93. 141-147.
- Koesdarto S, Uga S, Machfudz S, Mumpuni S, Kusnoto, Puspitawati H 1999. *The Prevalence of Toxocara vitulorum in Dairy Cows in Surabaya.* Proc. Seminar on Infectious Diseases in the Tropics. TDC Airlangga University, Surabaya. Hlm. 46-49.
- OIE 2005. *Toxocariasis.* Institute for International Cooperation in Animal Biologics Collaborating Center Iowa State University College of Veterinary Medicine. Iowa. <http://www.cfsph.iastate.edu>.
- Roberts JA 1990. *Field trials of a single treatment for Toxocara vitulorum in Asia Buffalo (Bubalus bubalis).* Buffalo Journal 1 : 113-123.

- Roberts JA 1989a *The Extraparasitic Life Cycle of Toxocara vitulorum in the Village Environment of Srilanka*. *Veterinary Research Communications* 13 (5) : 377-388.
- Roberts JA 1989b *Toxocara vitulorum : Treatment based on the Duration of the Infectivity of buffalo cow (Bubalus bubalis) for their calves*. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapy* 12: 5-13
- Sackey AKB, George JBD, Sale M 2003. *Observation on the Age at Initial Infection of Zebu Calves by Toxocara vitulorum in Northern Nigeria*. *Trop. Vet.* 21: 124-128.
- Starke-Buzetti WA, Machado RZ, Zocoller-Seno MC 2001. *An Enzyme-Linked Immunosorbent*
- The RVC/FAO Guide to Veterinary Diagnostic Parasitology <http://www.rvc.ac.uk/review/parasitology/RuminantEggs/Toxocara.htm>
- Assay (ELISA) for Detection of Antibodies against *Toxocara vitulorum* in Water Buffaloes. *Vet. Parasitol*, 97: 55-64.
- Syarwani J dan Djagera M 1984. *Survei Neoascaris vitulorum pada Anak Sapi di Kabupaten Tanah Laut, Kalimantan Selatan*. Laporan Tahunan Hasil Penyidikan Penyakit Hewan di Indonesia Periode Tahun 1982-1983, Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Jenderal Peternakan, Departemen Pertanian, Jakarta, halaman 11-17.
- Trisunuwati P, Cornelissen T, Nasich 1991. *A Parasitological Study on the Impact of Nematodes on the Production of Livestock in the Limestone Area of South Malang*. *Interdisciplinary Res. J. Landbouw Agric. Univ. Wageningen*. The Netherlands.

BABESIOSIS

Sinonim : Piroplasmosis, *Mexican fever* (Demam Meksiko), *red water*, *splenic fever*, *bloody murrain* *Texas Fever* (Demam Texas Sapi), *Cattle Tick Fever*

A. PENDAHULUAN

Babesiosis adalah penyakit parasit yang disebabkan oleh *Babesia sp* dan terdistribusi di dalam sirkulasi darah. Penyakit ini tersebar luas di seluruh dunia dan menyerang binatang liar dan ternak, terutama ternak sapi yang dipelihara di daerah tropis dan sub tropis. Morfologi *Babesia sp* sangat khas, yaitu berbentuk seperti buah pear (*the pear shaped form*) yang berada didalam butir darah merah (*intraerythrocytic*) inang yang terinfeksi. Disamping itu, kasus Babesiosis juga dilaporkan menyerang pada manusia sehingga dimasukkan ke dalam penyakit zoonosis. Rata-rata prevalensi babesiosis sapi potong asal Australia berdasarkan pemeriksaan darah di pelabuhan Tanjung Priok mencapai 10,5%. Mortalitas akibat Babesiosis berkisar antara 5 – 10% meskipun ternak telah diobati. Adapun jika tidak dilakukan tindakan pengobatan, mortalitas dapat mencapai 50-100%. Beberapa studi menunjukkan bahwa Babesiosis perlu dipertimbangkan sebagai salah satu penyakit protozoa darah sebagai penyebab terjadinya kematian pada sapi dan kerbau. Penyakit Babesiosis di Negara Asia bagian Timur dan Selatan diyakini tersebar melalui sapi import. Infestasi parasit ini menimbulkan kerugian ekonomis yang besar berupa pertumbuhan terhambat, penurunan berat badan, penurunan daya kerja dan reproduksi, termasuk biaya pembelian desinfektan serta vaksin.

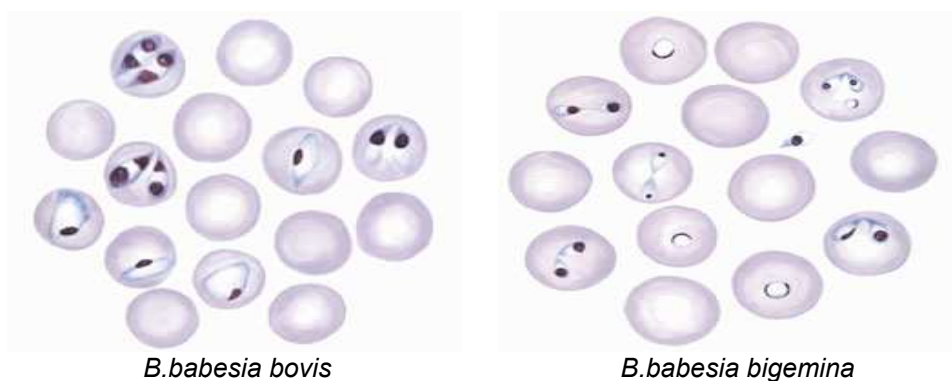
B. ETIOLOGI

Babesiosis disebabkan oleh protozoa darah intraseluler dari *Babesia sp*. Nama *Babesia* sendiri diambil dari penemunya, yaitu Victor Babes yang mengidentifikasi organisme didalam sel darah merah pada tahun 1888. Selanjutnya, pada tahun 1893, Victor Babes kembali menemukan protozoa intra eritrosit pada penderita sapi yang mengalami haemoglobinuria. Adapun kasus Babesiosis pada manusia pertama kali ditemukan pada peternak sapi di daerah Yugoslavia pada tahun 1957. Berdasarkan taksonominya, *Babesia sp* tergolong dalam Filum Apicomplexa, Sub-kelas Piroplasma, Ordo Piroplasmida, Famili Babesiidae dan Genus *Babesia*.

Sejauh ini dilaporkan terdapat lebih dari 100 spesies *Babesia* di dunia, tetapi yang mempunyai arti penting dalam dunia kesehatan hewan dan manusia antara lain *B.microti* di Amerika Serikat, *B.divergens* dan *B.bovis* di Eropa. Adapun di Indonesia, *Babesia sp* yang banyak merugikan peternak adalah *B.bigemina*, *B.divergens* dan *B.bovis*. Beberapa spesies *Babesia*, hanya ditemukan pada hewan-hewan yang lain, seperti *B.major* menginfeksi sapi, *B.equi* pada kuda dan *B.canis* pada anjing, *B.felis* pada tikus, dan *B.microti* pada binatang pengerat

(*rodent*), juga binatang menyusui kecil dan jenis kera, sedangkan *B.divergen* pada tikus dan *gerbil* (sejenis tikus yang kaki belakang dan ekornya panjang). Laporan terbaru menyebutkan bahwa spesies yang dulu tidak disebut sebagai spesies *Babesia*, yaitu *Babesia* (WA-1) berhasil diisolasi dari seorang penderita dengan manifestasi klinis babesiosis di Washington. Adapun spesies *Babesia* baru yang diisolasi dari negara bagian Missouri adalah *Babesia* (MO1).

Di Indonesia, umumnya kasus babesiosis disebabkan oleh *B.bovis* dan *B.bigemina*, keduanya dapat dibedakan secara morfologi. *Babesia bovis* berbentuk cincin-signet yang bervakuol dan mempunyai merozoit berukuran 1,5-2,4 μm yang terletak di tengah-tengah eritrosit, sedangkan *B.bigemina* berbentuk periform, bulat, oval atau tidak teratur, berpasang-pasangan dengan ukuran diameter 2-3 μm dan panjang 4-5 μm .



Gambar 1. Morfologi Babesia di dalam eritrosit sapi
(Sumber : <http://daff.qld.gov.au>)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Siklus Hidup

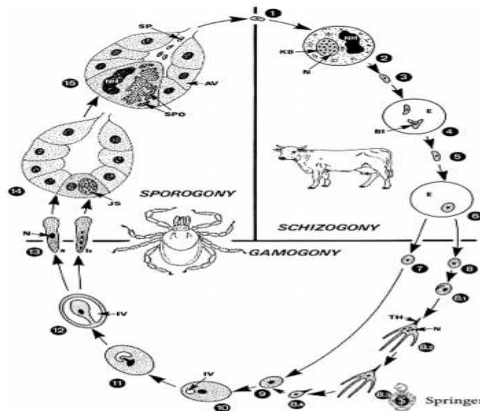
Lama waktu yang diperlukan oleh *Babesia sp* dari mulai menginfeksi sampai terlihat diperedaran darah sekitar 7-10 hari. Berdasarkan tahap reproduksinya, perkembangan parasit ini dapat dibagi menjadi 3 kelompok, yaitu 1) Gamogoni (formasi dan fusi gamet di dalam usus caplak); 2) Sporogoni (reproduksi aseksual dalam kelenjar ludah); dan 3) Merogoni (reproduksi aseksual pada inang vertebrata).

Sporozoit yang berada didalam kelenjar ludah vektor (caplak) akan berpenetrasi ke dalam eritrosit inang, selanjutnya parasit ini akan berkembang didalam butir darah merah dan berubah menjadi bentuk trophozoit, yang kemudian berdiferensiasi dan bertunas dua atau empat membentuk merozoit. Bentuk merozoit yang telah tumbuh sempurna (ukuran panjang

1-5 μm) akan merusak butir darah merah dan pindah ke butir darah merah yang baru. Siklus ini terus berlanjut sampai tingkat parasitemianya tinggi dan menyebabkan induk semang mati.

Ketika vektor (caplak) menghisap darah inang yang mengandung parasit (bentukan merozoit), maka sebagian merozoit akan mengalami kerusakan di dalam saluran pencernaannya. Sebagian lain yang masih hidup akan berubah menjadi gametosit yang matang (telah tumbuh sempurna), yang pada akhir tumbuh menjadi gametosit jantan dan betina. Kedua gametosit tersebut akan menggabung (fusi) dan membentuk zigot (ookinet) yang motil.

Gametosit yang berkembang di dalam eritrosit induk semang (sapi) akan berbentuk oval atau bulat yang pada saat tertentu akan berhenti tumbuh. Gametosit ini merupakan prekursor pada saat perkembangan seksual parasit yang akan memperbanyak diri di dalam caplak (*tick*). Zigot akan menjadi ookinet yang bermigrasi ke hemolimfe dan berpentrasi ke berbagai organ caplak, bahkan hingga ke dalam telur caplak yang akan diturunkan ke generasi selanjutnya melalui transovarial transmission. Ookinet yang lain akan menjadi oosit yang mengandung sporozoit akan masuk melalui dalam kelenjar ludah caplak. Sporozoit dalam kelenjar ludah ini selanjutnya akan memindahkan penyakit ke inang melalui gigitannya.



Gambar 2. Siklus hidup *Babesia* sp. Perkembangan parasit pada inang ditunjukkan pada no 1 – 6, sedangkan perkembangannya pada vektor ditunjukkan pada no 7 – 17. (1. Sporozoit yang dilepas dari kelenjar ludah caplak, 2. skizon (koch's blue bodies = KB) di dalam limfosit (N = Nukleus), 3. merozoit, 4–5. membelah diri dalam eritrosit, 7a-b. Piroplasma dalam usus caplak, 8-10. pembentukan mikrogamon (9) dan mikrogamet (10), 11. makrogamet, 12. zigot, 13-15. pembentukan kinet, 15b. Pada *Theileria parva* pembelahan inti terjadi sebelum kinet meninggalkan sel usus caplak, 16. kinet memasuki sel kelenjar ludah, 17. pembesaran sel kelenjar ludah dan intinya, dan intinya dan di dalamnya ditemukan ribuan sporozoit (Sumber: Mehlhorn and Schein, 1984).

2. Sifat alami agen

Babesia sp memiliki kemampuan untuk menghindari dari proteksi respon imun inang sehingga proteksi ini tidak dapat mencegah terjadinya infestasi berulang, namun hanya mampu menurunkan tingkat parasitemia, morbiditas dan mortalitas inang ketika terjadi re-infestasi. Disamping itu, respon imun yang ditimbulkan oleh *Babesia sp* mempunyai karakteristik reaksi silang (*cross immunity*). Imunitas yang disebabkan oleh *B.bigemina* mampu melindungi inang yang terinfestasi oleh *B.bovis* (*cross protected*).

3. Spesies rentan

Hampir seluruh hewan rentan terhadap infestasi *Babesia sp*. Umumnya sapi dewasa lebih rentan dibandingkan dengan sapi muda. Sapi *Bos taurus* juga dilaporkan lebih sensitif terhadap serangan *Babesia sp* dibandingkan *Bos indicus* atau persilangannya. Kejadian kasus Babesiosis akibat infestasi *B.bigemia* di Australia dilaporkan sepuluh kali lipat lebih banyak menyerang *Bos taurus* dibandingkan dengan *Bos indicus*. Kualitas ketahanan tubuh (respon imun) terhadap caplak lebih besar pada jenis sapi peranakan yang mempunyai darah/keturunan zebu yang lebih dominan. Apabila sapi-sapi yang rentan tidak terlindungi dari infestasi caplak, maka derajat kesakitan dan kematian yang tinggi akibat infestasi *Babesia sp* dapat terlihat dalam waktu 3 minggu. Jikalau pun periode kritis ini dapat terlewati, hewan-hewan tersebut cenderung mudah menderita anaplasmosis pada 2 – 12 minggu pasca wabah babesiosis.

4. Pengaruh Lingkungan

Kondisi lingkungan yang sesuai untuk perkembangan vektor caplak berkorelasi positif dengan semakin meningkatnya kasus Babesiosis di lapang. Penyebaran *Babesia sp*. sangat tergantung dari kondisi geografis dan cuaca disuatu wilayah.

Caplak sebagai vektor penyakit ini banyak ditemukan pada lingkungan yang hangat dan lembab, bahkan mampu bertahan hidup pada daerah-daerah kering-dingin atau kering-panas hingga pada ketinggian 2000 m.

5. Sifat penyakit

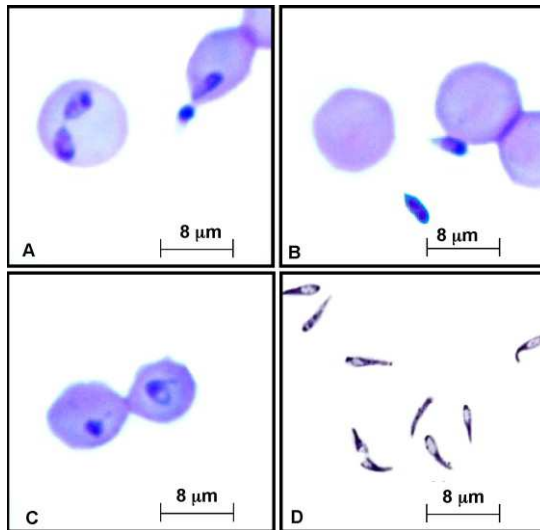
Babesiosis pada umumnya bersifat kronis, tetapi terkadang dapat juga bersifat akut bahkan menyebabkan kematian pada ternak dengan tingkat parasitemia yang tinggi.

6. Cara Penularan

Babesiosis ditularkan melalui vektor caplak. Caplak yang berinang satu menularkan secara *transovarial*, sedangkan caplak berinang dua atau

tiga penularannya secara “*stage to stage*”. Parasit ini masuk ke dalam tubuh caplak pada saat menghisap darah inang. Di dalam tubuh caplak, *Babesia sp* akan memperbanyak diri di dalam sel epitel saluran pencernaan, selanjutnya menyebar ke seluruh tubuh dan melakukan invasi ke indung telur. *Babesia* akan berada di dalam telur caplak yang akan berkembang menjadi larva (*transovarial transmission*).

Vektor lain yang mampu menularkan *Babesia sp* pada ternak adalah *Boophilus microplus*. Caplak ini dilaporkan menjadi vektor yang penting di Indonesia karena terbukti mampu mentransmisikan *B.bovis*, *B.bigemina* termasuk *Anaplasma marginale*. Adapun *Boophilus annulatus* dikenal sebagai vektor *B.bigemina* di wilayah Amerika Utara serta *Boophilus calcaratus* dan *Rhipicephalus bursa* menjadi vektor *B.bovis* di wilayah Eropa, Rusia dan Afrika. Caplak *Haemaphysalis*, *Dermacentor* dan *Rhipicephalus* diketahui menjadi vektor *B.motasi* yang menyerang domba dan kambing di Eropa, Timur Tengah, Rusia, Indocina dan Afrika. *Babesia sp* juga dapat ditularkan secara alamiah melalui gigitan caplak berkulit keras, yaitu *Ixodes persucaltus* dan *I.ricinus*. Manusia dapat tertular protozoa ini melalui transfusi darah atau melalui caplak ketika berjalan diantara semak. Selain itu penularan juga bisa secara mekanik melalui alat-alat kedokteran yang tidak steril pada saat pengebirian, vaksinasi, pemotongan tanduk dsb.



Gambar 3. Tahapan perkembangan *Babesia bovis* di dalam eritrosit darah sapi (kultur *in vitro*). A, Sepasang merozoit *B. bovis* dewasa yang berada didalam sel darah merah. B) Merozoit yang telah bebas dan diantaranya telah menempel ke permukaan sel darah merah sapi, C. Trofozoit *B. bovis* didalam sel darah merah. E. Kinet *B. bovis* yang diisolasi dari *Rhipicephalus microplus* (Sumber : Suarez dan Noh, 2011).

7. Distribusi Penyakit

a. Kejadian di Indonesia

Kasus babesiosis pertama kali di Indonesia dilaporkan pada kerbau di Tegal (Jawa Tengah) bertepatan dengan terjadinya wabah Texas fever pada tahun 1896 dan menyusul di daerah Sumatra pada tahun 1906. Kasus babesiosis terus berkembang dan menjadi wabah pada tahun 1918, yang menyerang ternak-ternak diimport dari Australia, sehingga daerah tertular dan tersangka tertular, Aceh, Sumatera Utara, Sumatera Barat, Jambi, Riau, Lampung, Kalimantan Barat, Kalimantan Selatan, Sulawesi Selatan, Sulawesi tengah, Halmahera, Irian Jaya, Lombok, Bali dan Jawa.

Selanjutnya kasus wabah babesiosis semakin tahun semakin meningkat. Pada tahun 1982, dilaporkan sebanyak 710 kasus dan meningkat tajam pada tahun 1983 menjadi 3.563 kasus, sedangkan pada tahun 1984 meningkat hingga 5.579 kasus.

b. Distribusi geografis

Penyakit ini terdistribusi luas diseluruh Indonesia.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Manifestasi klinis yang ditimbulkan akibat penyakit ini adalah demam, hewan kekurangan darah dan mengalami anemia. Penyakit ini sangat patogen pada sapi dewasa, tetapi anak sapi kurang dari satu tahun relatif lebih tahan. Masa inkubasi babesiosis antara 2 – 3 minggu pada infeksi alam, tetapi dapat berjalan lebih cepat jika dilakukan inokulasi di laboratorium, yaitu 4-5 hari (*B. bigemina*) dan 10-14 hari (*B. bovis*). Mula-mula sapi akan mengalami peningkatan suhu tubuh (demam) selama 2 minggu lebih, dan diikuti dengan anemia hebat, selaput lendir menjadi kuning dan kadang-kadang terjadi haemoglobinuria (kencing berwarna merah darah = *red water*). Gejala lain yang nampak pada sapi adalah bulu kusam, lesu, nafsu makan menurun, ruminasinya terhenti, pernafasan cepat dan sesak, kulit tipis dan iketrik, kadang-kadang teramati gejala syaraf, seperti berputar-putar dan konvulsi.

Secara garis besar, gejala klinis pada ternak (sapi Bos Taurus) yang mengalami babesiosis dapat digolongkan menjadi tiga katagori, yaitu :

- a. *Susceptible*, yaitu hewan dengan gejala klinis dan membutuhkan pengobatan untuk mencegah kematian (hewan rentan).

- b. *Intermediate*, yaitu hewan dengan gejala klinis parasitemia, penurunan *packed cell volume* (PCV) $\geq 21,5\%$ yang ditandai dengan meningkatnya suhu tubuh. Pada kelompok hewan ini, tidak memerlukan pengobatan dengan segera karena dapat sembuh dengan sendirinya.
- c. *Resistant*, yaitu hewan yang tidak menunjukkan gejala klinis tetapi ditemukan *B.bovis* dalam preparat darah. Terjadi penurunan PCV $< 21,5\%$ dan hewan tidak mengalami peningkatan suhu tubuh yang nyata.

2. Patogenesis

Umumnya masa inkubasi pada infeksi yang disebabkan oleh *B.bovis* lebih lama dibandingkan dengan *B.bigemina*. Vektor yang menggigit inang akan menularkan parasit ini kedalam sirkulasi darah inang. Saat memasuki fase eksoeritrositik, inang tidak menunjukkan gejala klinis. Selanjutnya parasit akan terus berkembang biak secara aseksual didalam butir darah merah hingga menjadi 2-4 tunas. Jika perkembangannya telah sempurna, maka parasit ini akan memecahkan butir darah merah dan menginfeksi butir darah merah yang baru, kemudian memulai siklus hidup yang baru. Kerusakan eritrosit ini akan menyebabkan gejala seperti hemoglobinemia, hemoglobinuria dan kuning (jaundice). Pada kasus babesiosis yang berlangsung menahun, parasit mampu mengubah spesifisitas antigen di permukaan sel hingga berubah kepekaannya terhadap antibodi.

3. Patologi

Hewan yang menderita babesiosis secara akut, akan mengalami pembesaran limpa dan pulpanya berwarna merah kehitaman, serta konsistensinya lembek, sedangkan pada kasus kronis berwarna kekuningan dan terjadi penonjolan (*splenic corpuscles*). Organ hati mengalami pembengkakan, pucat kekuningan dengan kantong empedu berisi cairan kental kehitaman. Pada jantung dijumpai adanya bintik-bintik merah didaerah endokardium dan epikardium serta perikardium berisi eksudat bercampur darah. Paru penderita babesiosis mengalami busung, dengan ginjal yang membesar, berwarna coklat serta adanya jaringan lemak disekelilingnya yang juga mengalami busung. Kemih berwarna kemerahan atau kecoklatan. Mukosa usus menebal, mengalami odema dan ikterik serta terjadi gastroenteritis.

4. Diagnosa

Diagnosa penegakan Penyakit babesiosis dapat dilakukan dengan berbagai cara antara lain :

- a. Pemeriksaan mikroskopis melalui preparat ulas darah tipis dari ujung telinga sapi. Ulas darah dapat difiksasi menggunakan methyl alcohol dan diwarnai dengan pewarnaan Giemsa selama 45 menit. Setelah dicuci dengan air, preparat dikeringkan dalam suhu ruang. Pemeriksaan

parasit ini menggunakan mikroskop cahaya dengan pembesaran 1000 X. Gambaran parasit di dalam sel darah merah berbentuk ring mirip dengan morfologi trophozoit pada Plasmodium malaria, hanya saja pada Babesia tidak menunjukkan adanya pigmen.

- b. Metode lain adalah dengan cara Indirect Immunofluorescent Antibody Assay. Metode ini lebih banyak digunakan untuk manusia.
- c. Diagnosa juga dapat dilakukan dengan tehnik Polymerase Chains Reaction (PCR), tetapi tehnik tidak mampu membedakan infestasi yang terjadi secara akut atau kronis.
- d. *Enzim Linked Immunosorbent Assay* (ELISA) untuk mendiagnosa *B. bovis* menggunakan antigen seluruh merozoite sedangkan ELISA untuk *B. bigemina* belum memberikan hasil yang baik karena antibodi terhadap *B. bigemina* dilaporkan kurang sensitif. Adapun metode ELISA untuk *B. divergens* belum divalidasi.
- e. PCR – ELISA dilaporkan setidaknya 1000 kali lebih sensitif daripada preparat ulas darah.
- f. Tidak disarankan untuk melakukan inokulasi parasit ini pada hewan percobaan.

5. Diagnosa Banding

Trypanosomiasis, Anaplasmosis, Theileriasis, Bacillary haemoglobinuria, Leptospirosis, Eperythrozoonosis, Rapeseed poisoning dan Chronic copper poisoning.

6. Pengambilan dan Pengiriman spesimen

Beberapa caplak dan pembuatan preparat ulas darah tipis yang dibuat dari darah telinga atau ekor dikoleksi pada hewan yang menunjukkan gejala demam atau pada fase akut. Preparat ulas darah difiksasi dalam ethanol absolut selama 1 menit dan dilakukan pewarnaan menggunakan 10% Giemsa selama 20-30 menit. Preparat ulas darah yang belum diwarnai, dianjurkan untuk tidak menyimpannya didekat larutan formalin karena akan mempengaruhi hasil pewarnaan.

Jika pembuatan slide tidak memungkinkan, maka dilakukan koleksi darah pada tabung yang mengandung antikoagulan seperti EDTA. Heparin tidak disarankan untuk digunakan karena akan berpengaruh terhadap hasil pewarnaan. Sampel darah harus disimpan dalam keadaan dingin (4-5°C) sampai dilakukan pengiriman ke laboratorium. Pembuatan slide harus telah dilakukan dalam waktu 2-3 jam setelah koleksi darah. Umumnya *B. bovis* lebih banyak ditemukan pada darah kapiler, sedangkan *B. bigemina* dan *B. divergens* secara tidak teratur terdistribusi pada darah vaskularis.

Sampel dari hewan yang telah mati, dapat dibuat preparat ulas darah tipis termasuk melakukan *smear* pada organ-organnya, seperti kortek cerebral, ginjal, hati, limpa dan sumsum tulang belakang.

E. PENGENDALIAN

1. Vaksinasi dan Pengobatan

Hewan yang menderita babesiosis dapat diobati dengan diminazene diaceturate, imidocarb, amicarbalide. Efektifitas pengobatan sangat tergantung pada deteksi dini penyakit ini. Vaksinasi menggunakan *B.bovis* dan *B.bigemina* yang telah dilemahkan untuk mengurangi virulensinya, dilaporkan cukup efektif dan banyak dilakukan di beberapa negara, seperti Argentina, Brazil, Uruguay dan Afrika. Sapi-sapi yang diimport sebaiknya divaksinasi di negara asal beberapa bulan sebelum dikapalkan. Apabila hal ini tidak mungkin dilakukan, maka sapi-sapi tersebut harus dikarantina dan terlindung dari infestasi caplak saat vaksinasi dilaksanakan di negara penerima. Jika ternak yang divaksinasi dalam jumlah besar, maka transpor vaksin harus diatur sedemikian rupa sehingga sampai di tempat tujuan dalam waktu 2-3 hari pasca pembuatan di laboratorium. Vaksin tidak disarankan untuk diberikan pada hewan yang bunting dan sedang berproduksi, sedangkan vaksinasi pada anak sapi tidak menimbulkan efek samping yang berbahaya. Vaksinasi dari agen yang dimatikan (killed vaksin) dibuat dari darah anak sapi yang diinfestasi dengan *B. divergens*. Namun demikian informasi vaksin jenis ini masih terbatas.

Dosis tunggal vaksinasi pada sapi yang berumur 6 – 9 bulan mampu melindungi ternak dalam jangka waktu yang panjang. Dewasa ini telah diproduksi vaksin trivalent (mengandung *B.bovis*, *B.bigemina* dan *A.Marginale*) atau vaksin bivalent (mengandung *B.bovis* dan *A.Marginale*). Vaksin trivalent lebih direkomendasikan untuk sapi *Bos taurus*, sapi pemacek/ bibit dan sapi yang berasal dari daerah bebas caplak. Adapun vaksin bivalent direkomendasikan untuk *Bos indicus* dan sapi persilangan yang berada di daerah terinfestasi caplak.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pencegahan

Langkah pencegahan dapat dilakukan dengan cara menghindari kontak dengan ternak yang diinfestasi oleh tungau karena berpotensi untuk menularkan babesiosis, misalnya dengan melakukan penyemprotan insektisida atau repellent. Beberapa jam setelah digigit tungau yang terinfestasi *Babesia sp*, hewan akan menderita babesiosis.

b. Pengendalian dan Pemberantasan

Pengendalian Babesiosis harus dilakukan dengan cara mengkombinasi antara kontrol terhadap penyakitnya dan vektor caplak. Pengobatan babesiosis dapat dilakukan seperti yang dijelaskan pada point E.1. Sapi yang akan diimport berasal dari daerah endemik babesiosis sebaiknya berumur kurang dari 12 bulan.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Benavides MV and Sacco MS 2007. *Differential Bos Taurus cattle response to Babesia bovis infection. Vet. Parasit.* 150:54-64.
- Dewi RS 2009. *Babesiosis pada sapi potong impor dari australia melalui pelabuhan Tanjung Priok.* Institut Pertanian Bogor. Bogor.
- Goes TS, Goes VS, Ribeiro MFB. and Gontijo CM 2007. *Bovine Babesiosis: Anty-erythrocyte Antibodies Purification from The Sera of Naturally Infected Cattles. Vet. Immunol. Immunopath.*116: 215-218.
- Hilpertshauser H, Deplzes P, Schnyder M, Gern L and Mathis A 2006. *Babesia spp. Identified by PCR in Ticks Collected from Domestic and Wild Ruminants in Southern Switzerland. App. and Envirom. Microbiol.* 72:6503-6507.
- Homer MJ, Delfin IA, Telford SR, Krause PJ and Persing DH 2000. *Babesiosis. Clin. Microbiol.Rev.* 3:451-469.
- <http://daff.qld.gov.au>
- Jonssonm NN, Bock RE and Jorgensen WK 2008. *Productivity and health effects of anaplasmosis and babesiosis on Bos indicus cattle and their crosses, and the effect of differing intensity of tick control in Australia. Vet. Parasitol.* 3 (22):1-9.
- Lubis FY 2006. *Babesiosis (Piroplasmosis).* Cermin Dunia Kedokteran 152:27-29.
- Mehlhorn H and E Schein 1984. *The Piroplasma : Live Cycle and Sexual Stage In J.R. Breker and R.Muller. ed. Advance in Parasitology.* 23 : 37 – 103.
- Nasution AYA 2007. *Parasit darah pada ternak sapi dan kambing di lima kecamatan kota Jambi.* Fakultas Kedokteran Herwan. Institut Pertanian Bogor. Bogor.
- Payne RC, Sukanto IP, Husein A, Khadajatun and Toewes DW 1989. *Determination of the Causes of Death and ill Health, with Particular Reference of Trypanosomiasis, Babesiosis and Anaplasmosis, in Cattle and Buffaloes Imported into Indonesia. Maj. Parasitol. Ind.* 3, 1990 (Edisi Khusus):99-107.
- Sevinc F, Sevinc M, Bindane FM and Altinoz F 2001. *Prevalence of Babesia bigemina in Cattle. Revue Med. Vet.* 152, 5;395-398.

- Schuster FL 2002. *Cultivation of Babesia and Babesia-Like Blood Parasites: Agents of an Emerging Zoonotic Disease. Clin. Microbiol Rev* 15(3): 365-373.
- Siswansyah DD 1990. *Prevalensi Theileriasis, Babesiosis dan Anaplasma pada Sapi dan Kerbau di Kalimantan Selatan. Penyakit Veteriner* 22 (39):50-54.
- Suarez CE and Noh S 2011. *Emerging perspectives in the research of bovine babesiosis and anaplasmosis. Vet. Parasitol.* 180 (1-2_): 109-125.
- Sukanto IP, Payne RC and Partoutomo S 1993. *Bovine Babesiosis in Indonesia. Prev Vet Med.* 16:151-156.
- Yatim F dan Herman R 2006. *Babesiosis (Piroplasmosis). Maj. Ked. Nus.* 39 (2): 115-118.

CYSTICERCOSIS

Synonim : Beberasan, Barrasan, Manis-manisan, *pork measles*

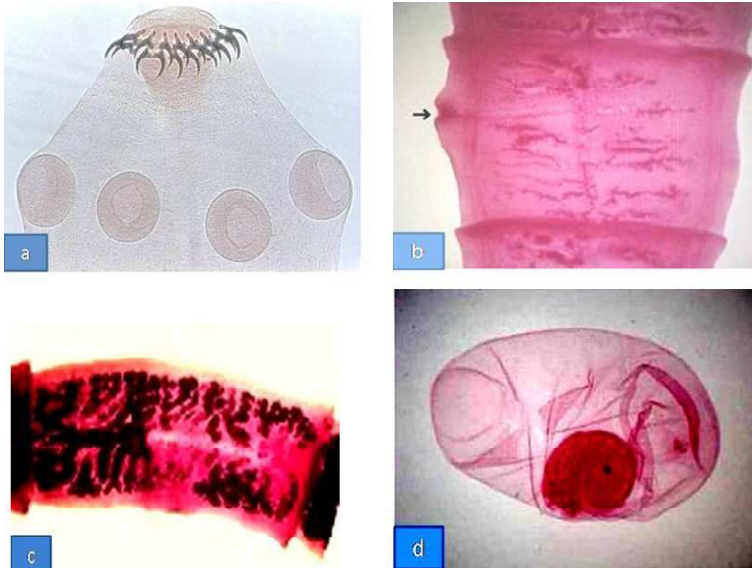
A. PENDAHULUAN

Cysticercosis adalah penyakit kecacingan yang disebabkan oleh cacing pita atau *Cycsticercus*. Parasit ini termasuk ke dalam Kelas Eucestoda, Ordo Cyclophyllidea, Keluarga Taeniidae, Genus *Taenia*, dan Spesies *Taenia solium*. Cacing pita juga dikenal dengan sebutan "*human pork tapeworm*". Agen infeksi penyakit ini adalah pada fase *metacestoda*. Cacing pita dewasa hidup dalam usus manusia dan mampu tumbuh hingga mencapai 2 – 8 meter. Setidaknya, terdapat 2 (dua) jenis cacing pita, yaitu *Taenia solium* (pada babi) dan *Taenia saginata* (pada sapi). Cacing pita stadium larva dari *T.solium* yang terdapat dalam daging babi disebut *Cysticercus cellulose*, sedang stadium larva dari *T.saginata* yang terdapat dalam daging sapi disebut *Cysticercus bovis* atau *C.innermis*.

Cysticercosis merupakan salah satu penyakit zoonosis dimana manusia sebagai inang (*host*) yang menularkan ke sapi melalui telur dalam segmen yang keluar bersama feses. Sapi dan babi akan terinfeksi apabila menelan telur dalam segmen tersebut (proglotida) melalui rumput yang terkontaminasi. Adanya *cysticercus* di dalam jaringan akan menyebabkan degenarasi sel di sekitarnya. Apabila jumlah kista cukup banyak, maka sebagian atau seluruh karkas terpaksa harus dimusnahkan karena dapat membahayakan kesehatan manusia. Disamping mempunyai dampak kesehatan, kerugian ekonomis yang ditimbulkan akibat penyakit ini juga terbilang besar.

B. ETIOLOGI

Stadium larva cacing pita *T.solium* dan *T.saginata*, yaitu *C.cellulose* dan *C.bovis*. *Cysticercus* berbentuk gelembung yang bulat atau oval dengan satu kepala atau dinding yang menonjol ke dalam gelembung. Dinding gelembung yang masih muda sangat tipis. Semakin tua dinding tersebut semakin tebal sehingga membentuk kista. Gelembung berisi cairan yang terdiri dari air, protein, lemak, garam yang larut dalam cairan tersebut. Inang antara *T.solium* (*C.cellulose*) adalah babi dan *T.saginata* (*C.bovis*) adalah sapi. Panjang segmen cacing pita (*T.solium*) berkisar antara 2-4 m dan mengandung 800-1000 proglotida (segmen). Proglotida (segmen) yang masak berisi 30.000-50.000 telur. Telur cacing *T. solium* berbentuk bulat dengan ukuran 31-43 μ , memiliki selubung tebal dan di dalamnya berisi larva yang memiliki enam kait (onkosfer) (Gambar 1).



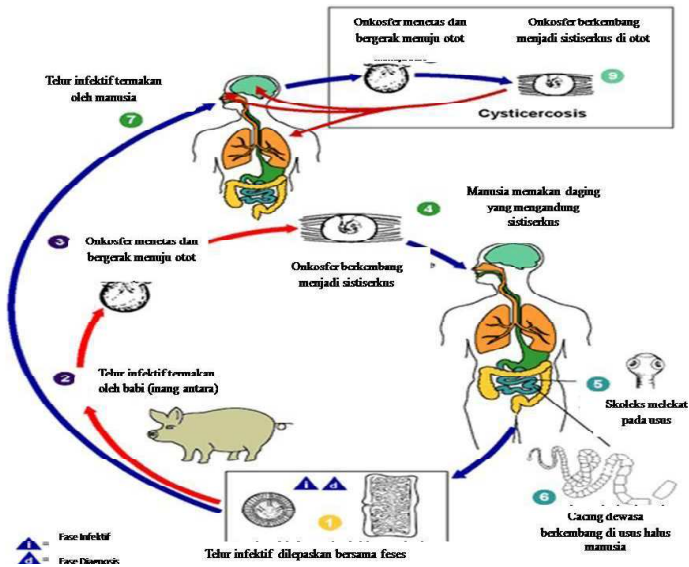
Gambar 1. Morfologi *Taenia solium* : skoleks (a); proglotida dewasa dengan organ kelamin yang berkembang (tanda panah hitam menunjukkan lubang genital) (b); proglotida gravid yang berisi penuh telur infeksi (c); *Cysticercus cellulosae* (d) larva (Sumber : <http://www.parasite-diagnosis.ch/web/11113/cysticercosisessential>)

C. EPIDEMOLOGI

1. Siklus Hidup

Taenia solium memerlukan dua vertebrata sebagai inangnya untuk dapat melakukan perkembangbiakan. Kedua inang tersebut berperan sebagai inang antara dan inang definitif. Babi merupakan inang antara dari *T. solium* dan manusia bertindak sebagai inang definitifnya. Siklus hidup cacing ini diawali dengan tertelannya telur oleh inang antaranya. Adanya asam lambung akan memecah telur tersebut.

Onkosfer yang telah menetas akan melakukan penetrasi ke dalam pembuluh darah dan mengalir ke seluruh tubuh. Onkosfer tersebut berubah menjadi cisticercus ketika mencapai otot, jaringan sub-kutan, otak, hati, jantung, otot lurik dan mata. Siklus hidup dapat berlanjut jika manusia mengkonsumsi daging babi yang mengandung cisticercus tanpa dimasak secara sempurna (pemanasan lebih dari 60°C). Parasit ini melakukan invaginasi pada dinding usus halus dan menjadi dewasa. Cacing dewasa akan melepaskan proglotida gravid pasca dua bulan infeksi. (Gambar 2)



Gambar 2. Siklus hidup *Taenia solium*

(Sumber: <http://www.cdc.gov/parasites/cysticercosis/biology.html>)

2. Spesies Rentan

Hewan yang paling rentan terhadap *C.cellulose* adalah babi, tetapi kucing, tikus, kera, domba, anjing dan manusia dapat juga terinfeksi. Adapun hewan yang rentan terhadap *C.bovis* adalah sapi, kadang-kadang kerbau atau hewan pemamah biak lain seperti jerapah, gazelle dan antelope. Pada kasus tertentu, anjing dan manusia dapat menjadi inang antara akibat autoinfeksi dan kontaminasi lingkungan.

3. Pengaruh Lingkungan

Hubungan antara manusia dan hewan yang rentan seperti babi, sapi dan kerbau berpengaruh terhadap kejadian penyakit. Manusia terinfeksi cacing pita (*T.solium* dan *T.saginata*) karena mengkonsumsi daging yang terinfeksi cysticercus (*C.cellulose* dan *C.bovis*). Babi terinfeksi *T.solium* karena memakan makanan yang terkontaminasi feses manusia yang mengandung telur cacing pita. Lingkungan berpengaruh dalam upaya memutus siklus hidup.

4. Sifat Penyakit

C.cellulose umumnya terdapat pada babi, sedang *C.bovis* terdapat pada sapi, kadang-kadang juga pada kerbau. Tempat yang paling banyak ditemukan cysticercus adalah otot masseter, jantung, lidah dan diafragma, kadang-kadang pada kerongkongan jaringan lemak, hati, paru dan kelenjar limfe. *C.cellulose* berbentuk gelembung kecil, tampak jernih dengan

kepala atau scolex yang menuju ke dalam gelembung. Pada umur 20 hari gelembung atau kista mulai tampak dan umur 110 hari besarnya tetap, tetapi scolexnya sudah menjorok ke gelembung. Di dalam organ, *C. cellulose* dapat hidup bertahun-tahun, tetapi bila terjadi degenerasi lemak atau pengapuran jaringan sekitarnya, parasit itu akan segera mati.

Bentuk gelembung *C. bovis* bulat atau oval. Di sekeliling gelembung berbentuk jaringan ikat adventitious sebagai reaksi dari inang. Dalam waktu 6-8 minggu setelah infestasi *C. bovis* sudah berbentuk sempurna, kemudian gelembung tersebut akan mengalami degenerasi.

Pendinginan (-10 °C) mengakibatkan cysticercus mati dalam waktu 4 hari, sedangkan pada suhu 0°C masih hidup sampai 70 hari. Cysticercus segera mati pada suhu 50°C. Pengasapan dan pengasaman tidak dapat mematikan parasit ini, terutama bila irisan dagingnya cukup tebal.

5. Cara Penularan

a. Pada Hewan

Cacing pita dewasa (*T. solium* dan *T. saginata*) merupakan parasit pada manusia. Hidupnya di dalam usus sehingga proglotida yang mengandung telur keluar dari tubuh bersama feses. Oleh karena itu, pembuangan feses yang tidak memenuhi persyaratan higienitas dapat mencemari lingkungan. Apabila telur cacing tersebut termakan oleh hewan yang rentan, telur akan menetas di dalam lambung dan embrio mampu menembus dinding lambung, kemudian mengikuti aliran darah ke tempat predileksi.

b. Pada Manusia

Telur cacing masuk ke dalam tubuh manusia melalui tangan yang tercemar, disamping itu dapat pula karena autoinfeksi akibat gerakan retrogresi usus. Telur cacing atau proglotida ikut masuk ke dalam lambung dan usus, dan di dalam lambung, embrio akan keluar dari telur. Selanjutnya embrio ini akan menuju ke tempat predileksi, lalu menjadi kista. Kista ini sebagian besar berada dalam jaringan sub-kutan, di dalam otak, otot paha, jantung, hati, paru dan mata.

Pada tahun 1947 diperkirakan tidak kurang dari 39 juta orang di seluruh dunia terinfeksi oleh *T. saginata* dan 2,5 juta orang terinfeksi oleh *T. solium*. Kejadian infestasi terus meningkat bersamaan dengan meningkatnya populasi manusia dan hewan. Prevalensi infeksi Taeniasis pada manusia tidak diketahui. Ahli bedah di Meksiko menunjukkan bahwa dari sejumlah orang yang diduga menderita kanker otak, ternyata 25 % karena cysticercosis, sementara itu 3-6 % pasien dinyatakan mengandung parasit ini pada berbagai organnya.

6. Faktor Predisposisi

Faktor predisposisi jika manusia mengkonsumsi daging babi, sapi atau organ lain yang mengandung cisticercus tanpa pemasakan dengan pemanasan yang sempurna (pemanasan lebih dari 60 °C).

7. Distribusi Penyakit

Cysticercosis untuk pertama kalinya ditemukan pada babi di Bali tahun 1920. Berdasarkan hasil penelitian, babi di Bali yang terinfeksi oleh *Cysticercus* adalah 1,8-3,2 %, namun menurut laporan Dinas Peternakan Propinsi Bali tahun 1977 hanya ditemukan kasus sebesar 0,16 %.

Sebelum penemuan tersebut di atas, infeksi cacing dewasa (*T.saginata*) pada manusia telah dilaporkan pada tahun 1867, yaitu terjadi pada seorang Belanda di Magelang, Jawa Tengah. Pada tahun 1940 dilaporkan pertama kali adanya infeksi *T.saginata* pada manusia di Samosir, Sumatera Utara, sebanyak 9,5 % dari 285 orang yang diperiksa. Sedangkan telur *Taenia* sp sebanyak 9 % ditemukan pada pasien di Rumah Sakit Enarotali, Irian Jaya. Di Bali dilaporkan bahwa setiap tahun rata-rata dilakukan pengobatan terhadap 50 orang penderita taeniasis. Hingga saat ini di Bali dan Sumatera Utara setiap tahun masih ada laporan kasus *Cysticercosis*, baik pada babi maupun sapi.

Cysticercosis terdistribusi di seluruh dunia dengan prevalensi yang tinggi pada beberapa negara di Amerika Latin, Afrika, dan Asia Tenggara, dimana manusia dan babi memiliki hubungan yang dekat sehingga memudahkan penularan penyakit. Ektoparasit seperti lalat dan serangga lainnya dapat menjadi vektor mekanis. Potensi untuk terjadinya autoinfeksi sangat tinggi.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Pada umumnya hewan yang terinfeksi tidak menunjukkan gejala yang nyata. Infiltrasi cisticercus di otot dan subkutan berupa kekejangan otot, benjolan, dan kelemahan otot, juga dapat mengganggu penglihatan jika infiltrasi terjadi di mata. Pada infiltrasi di otak dapat menyebabkan sakit kepala yang hebat, paralisis, dan epilepsi. Jika cisticercus mati, maka menyebabkan terjadinya kalsifikasi atau pengapuran yang akan berefek buruk jika mencapai 5-10 tahun kemudian. Infiltrasi *Cysticercus cellulosae* pada babi ditemukan di otot lurik yang aktif bergerak. Tempat predileksi dari infiltrasi *cysticercosis* berada di lidah, *musculus masseter* (otot pipi), leher, jantung, *musculus intercostae* (otot antar tulang rusuk), dan *musculus brachiocephalicus* (otot bahu).

2. Patologi

Banyak kasus yang terjadi tanpa disertai dengan gejala klinis. Gambaran patologi terlihat karena adanya reaksi inflamasi akibat adanya induksi dari *cysticerci* yang mati. Lokalisasi *cysticerci* dalam susunan syaraf pusat dan jantung menyebabkan penyakit yang fatal meskipun jarang terjadi. Kelainan post mortem tidak banyak menunjukkan adanya kerusakan jaringan, kecuali pada infeksi berat, ditemukan adanya edema yang merata di seluruh karkas yang berubah menjadi pucat.

3. Diagnosa

Diagnosa *cysticercosis* pada ternak yang terbaik adalah dengan menemukan *cysticercus*. *C.bovis* pada sapi berukuran 5 mm dan terdapat dalam otot lurik. Kista berisi 1 scolex atau bentuk kepala dari cacing pita. Bergantung pada lama infeksi dan reaksi inang, kista bervariasi dari stadium degenerasi, kaseasi dan terakhir pengapuran (kalsifikasi). *Cysticercus* berbentuk gelembung dengan 1 scolex ini dapat ditemukan dalam berbagai otot atau organ terutama pada otot yang banyak memperoleh vaskularisasi. Sedangkan *C.cellulose* dari *T.solium* bentuknya mirip dengan *C.bovis*.

Diagnosa *cysticercosis* pada sapi dan babi dapat dilakukan pada saat pemeriksaan post mortem di Rumah Potong Hewan. Pada babi yang terinfeksi berat, *cysticercosis* dapat didiagnosa secara ante mortem dengan pemeriksaan lidahnya. Pada kejadian *cysticercosis* yang ringan sulit diidentifikasi.

4. Diagnosa Banding

C.cellulose dan *C.bovis*, dapat dikelirukan dengan *cysticercus* dari cacing pita lain. Untuk membedakan *Cysticercus*, *Coenerus* dan *Hydatida* dapat dilihat dari bentuk dan strukturnya. *Coenurus* biasanya besar dengan banyak scolex pada dinding, sedangkan *Echinococcus* scolexnya tidak langsung terbentuk pada dinding gelembung, tetapi membentuk anak gelembung terlebih dahulu dan kemudian terbentuk scolex. Sehingga dari 1 gelembung *cysticercus* hanya akan menjadi 1 cacing dewasa dalam usus inang definitif, sedangkan dari 1 *Coenurus* akan menjadi banyak cacing, dan dari 1 *Hydatida* menjadi lebih banyak lagi cacing dewasa, tergantung jumlah scolex dalam tiap gelembung.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

a. Pengambilan Spesimen

Bahan pemeriksaan *Cysticercus* (*C.cellulose* dan *C.bovis*) diambil dari bagian jaringan otot masseter, diafragma, otot jantung, dada dan daerah perut, yang dicurigai adanya kista dari *T.solium* atau *T.saginata*

pada ternak yang dipotong di Rumah Potong Hewan (RPH) pada saat pemeriksaan karkas.

b. Pengiriman Spesimen

Sampel daging segar dimasukkan ke dalam botol berformalin dan ditutup, kemudian dikirim ke laboratorium (BBVet/BPPV/lab. Keswan Tipe B/C) terdekat untuk dimintakan pemeriksaan dan identifikasi jenis parasit.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan hanya dapat dilakukan terhadap cacing pita dewasa tetapi belum ada obat yang efektif untuk *Cysticercus* nya. *Niclosamide* dapat dipakai untuk mengobati infestasi cacing pita pada manusia. Cacing dewasa *T. saginata* dan *T. solium* dapat diobati dengan Niclosamide dosis 2 gram, Paromomycin 5 mg/kg BB, Quinacrine 7-10 mg/kg BB, Oxfendazole 3-4,5 mg/kg BB.

2. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pencegahan

Mengingat bahwa manusia terinfeksi karena mengkonsumsi daging mentah atau setengah matang, dan babi terinfeksi karena menelan telur cacing bersama feses manusia yang terinfeksi, maka pencegahannya dapat dilakukan dengan cara:

- Memperbaiki sanitasi, higiene lingkungan dan pangan.
- Melakukan pemeriksaan daging secara ketat.
- Memberikan penyuluhan tentang pendidikan kesehatan pada masyarakat.
- Disamping itu juga perlu dilakukan pengobatan masal terhadap manusia yang terinfeksi di daerah endemik.

Faktor penting dalam pencegahan penyakit pada manusia adalah memperbaiki kualitas lingkungan dan tingkat higiene perseorangan pada penduduk yang tinggal di pedesaan. Selain itu, penting melakukan pemeliharaan babi terkonsentrasi di lokasi yang terpisah dengan pemukiman.

Pencegahan cysticercosis pada babi dapat dilakukan melalui vaksinasi dengan tipe vaksin "*synthetic peptide-based vaccine*".

b. Pengendalian dan Pemberantasan

Perlu dilakukan pemeriksaan secara ketat pada ternak sapi dan babi yang dipotong di Rumah Potong Hewan (RPH), dan petugas RPH yang menemukan penyakit ini harus memberitahukan kepada atasan serta melakukan tindakan lain sesuai dengan peraturan yang berlaku. Hal ini penting untuk mencegah meluasnya penyakit pada hewan lain yang rentan maupun pada manusia.

Karkas yang ditemukan positif terinfeksi *cysticercus* dalam jumlah cukup banyak dan bersifat masif harus direkomendasikan untuk dimusnahkan. Sedangkan yang terinfeksi ringan hanya dimusnahkan bagian-bagian yang terinfeksi saja.

F. DAFTAR PUSTAKA

Acha PN 1989. *Zoonosis and Communicable Diseases Common to Man and Animal*. Pan American Health Organization, Washington, USA.

AE, Garcia HH, Gilman RH, Tsang VCW 2003. *Control of Taenia solium*. *Acta Tropica* 87: 103-109.

Anonim 1980. *Pedoman Pengendalian Penyakit Hewan Menular*, Ditkeswan, Ditjen Peternakan Departemen Pertanian, Jakarta

Anonim 1996. *Manuals of Standard for Diagnostic Tests and Vaccines*, OIE

Bogitsh BJ, Carter CE, Oeltmann TN 2005. *Human Parasitology*. Ed ke-3. California: Elsevier Academic Pr. hlm 269-273

Centers for Disease Control and Prevention 2011. *Cysticercosis*. [terhubung berkala]<http://www.cdc.gov/parasites/cysticercosis/biology.html> [16 September 2011].

Choidini PL, Moody AH, Manser DW 2001. *Atlas of Medical Parasitology and Protozoology*. Ed ke-4. Philadelphia. Churcill Livingstone. hlm 20.

Deckers N, Kanobana K, Silva M, Gonzalez AE, Garcia HH, Gilman RH, Dorny P 2008. *Serological Responses in Porcine Cysticercosis : A Link with the Parasitological Outcome of Infection*. *Int J Parasitol* 38 1191-1198.

Garcia HH, Gonzalez EA, Evans WA, Gilman RH 2003. *Taenia solium Cysticercosis*. *The Lancet* 361: 547-556.

<http://www.parasite-diagnosis.ch/web/11113/cysticercosisessential>

<http://pathmicro.med.sc.edu/parasitology/cestodes.htm>

Hungerford TG 1990. *Diseases of Livestock*. 9th ed. McGraw Hill Book Company, Sydney.

Kusuma M 2011. *Deteksi Antigen Sirkulasi Cysticercus cellulosae dalam Serum Babi dari Distrik Assologaima dan Wamena Kota-Kabupaten Jayawijaya Provinsi Papua*. Tesis S3 Fakultas Kedokteran Hewan Institut Pertanian Bogor, Bogor

Sciutto E, Chavarria A, Fragoso G, Fleury A, Larralde C 2007. *The immune response in Taenia solium cysticercosis : protection and injury*. *Parasite Immunology* 29: 621-636

Soulby EJJ 1982, *Helminth, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals*. Bailliere-Tindall. London.

Subahar R, Hamid A, Purba W, Widarso, Ito A, Margono SS 2005. *Taeniasis/ Sistiserkosis di Antara Anggota Keluarga di Beberapa Desa, Kabupaten Jayawijaya, Papua*. *Makara Kesehatan* 9: 9-14. Sutisna P, Fraser A, Kapti IN, Canul RR, Widjana DP, Craig

DEMODECOSIS

Sinonim: Kudis menular, Budug, Mange, Colak

A. PENDAHULUAN

Demodectosis merupakan penyakit kulit yang disebabkan oleh sejumlah parasit eksternak/tungau dari genus *Demodex*. Penyakit ini dapat menyerang berbagai hewan antara lain anjing, kucing, sapi, kambing, domba, babi dan kuda, kecuali unggas. Kasus demodectosis juga dilaporkan pada menyerang manusia. Tungau *Demodex sp* hidup dalam folikel rambut dan kelenjar sebaceous dengan memakan sebum, serta debris (runtuhan sel) epidermis. Umumnya anjing yang terserang akan mengalami kerontokan rambut di daerah tertentu, seperti di sekitar mata, mulut, leher, dan siku kaki depan, yang diikuti dengan munculnya tonjolan-tonjolan pada kulit yang berwarna kemerahan. Demodectosis dikenal juga dengan nama *Red mange*, *Follicular mange*, or *Puppy mange* sedangkan pada manusia penyakit ini disebut sebagai "*Black Heads*".

Kerugian ekonomis yang diakibatkan oleh penyakit ini adalah adanya kerusakan kulit dan penurunan kondisi tubuh sehingga menurunkan nilai jualnya. Meskipun ditemukan dalam bentuk nodule kecil, tetapi berdampak pada penurunan harga kulit yang signifikan. Kulit dari penderita demodectosis yang parah, praktis tidak dapat dijual.

Tungau *Demodex sp* dipercaya sebagai fauna normal pada kulit. Penularannya terjadi karena kontak langsung induk terhadap anak-anaknya pada saat menyusui, yaitu sekitar 2-3 hari di awal-awal kehidupan. Tungau ini bahkan sudah dapat ditemukan pada anak anjing yang berumur sekitar 16 jam. Suatu penelitian menunjukkan bahwa anak anjing yang lahir melalui bedah caesar tidak terinfestasi tungau *Demodex sp*. Umumnya anjing dewasa yang menderita demodectosis berkorelasi positif dengan gangguan sistem imun, seperti kanker, penyakit liver, ginjal maupun ketidakseimbangan hormonal. Pada beberapa kasus juga terjadi immunosupresi, akibat adanya penekanan terhadap produksi limfosit T. Hewan yang sedang dalam terapi menggunakan obat immunosupresif seperti kortikosteroid juga dapat berpengaruh pada sistem kekebalan tubuh hewan yang akhirnya dapat memicu timbulnya demodectosis.

B. ETIOLOGI

Penyakit ini disebabkan oleh sejenis tungau yang disebut *Demodex sp.*, berbentuk seperti cerutu atau wortel, mempunyai 4 pasang kaki yang pendek dan gemuk serta memiliki 3 ruas. Bagian perutnya terbungkus kitin dan bergaris melintang menyerupai cincin serta memipih ke arah caudal. Ukuran tungau bervariasi antara 0,2 – 0,4 mm.

Beberapa spesies tungau memiliki inang spesifik, seperti demodexosis pada sapi pada sapi disebabkan oleh *D.bovis*, pada anjing oleh *D.canis*, *D.cornei* dan *D.injai*. Pada kucing disebabkan oleh *D.cati* dan *D.gatoi*, pada kambing oleh *D.caprae*, *D.criceti* pada marmot, *D.phylloides* pada babi *D.equi* pada kuda dan *D.folliculorum* pada manusia.

Tungau demodex hidup di dalam kelenjar minyak dan kelenjar keringat (glandula sebacea) dan memakan epitel serta cairan limfe dari beberapa hewan, kecuali unggas. Dalam kondisi tertentu tungau demodex dapat menginfeksi manusia.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Siklus Hidup

Seluruh siklus hidup *demodex sp* berlangsung pada tubuh inangnya selama 20-35 hari, yang terdiri dari telur, larva, nimfa dan dewasa di dalam folikel rambut atau kelenjar keringat. Tungau jantan terdistribusi pada permukaan kulit, sedangkan tungau betina meletakkan 40-90 telur yang berbentuk simpul (*spindel shape*) di dalam folikel rambut. Larva dan nimfa terbawa oleh aliran cairan kelenjar ke muara folikel. Dilokasi inilah, tungau dewasa kawin. Telur akan menetas menjadi larva berkaki enam dalam waktu 1-5 hari, lalu berkembang menjadi nimfa yang berkaki delapan, kemudian menjadi dewasa. Waktu yang diperlukan sejak dari telur sampai menjadi dewasa adalah antara 11-16 hari.

2. Sifat Alami Agen

Tungau *Demodex sp* memiliki daya tahan hidup yang sangat baik, bahkan diluar inang dengan kondisi lingkungan yang lembab dilaporkan mampu bertahan hidup selama sehari-hari. Perbedaan morfologi tungau yang berasal dari satu inang dan inang lainnya sulit dibedakan walaupun disebutkan sebagai spesies yang berbeda.



Gambar 1. Demodex sp

(Sumber: <http://www.pietklinik.com/wmview.php?ArtID=34>)

3. Spesies Rentan

Semua hewan mamalia rentan terhadap penyakit ini, antara lain anjing, kucing, kambing, domba, babi, kuda, sapi, kerbau, marmot, kelinci dan manusia.

4. Pengaruh Lingkungan

Tungau hidup di dalam folikel rambut dan kelenjar sebaceous, dapat hidup dalam beberapa hari pada inang. Berdasarkan hasil penelitian diketahui bahwa tungau dapat hidup selama 21 hari dalam potongan rambut/bulu pada kondisi basah dan dingin, sedangkan pada kondisi normal tungau betina dapat hidup sekitar 40 hari, namun tungau pada umumnya amat peka terhadap kekeringan.

5. Sifat Penyakit

Penyakit umumnya bersifat endemis bersifat endemis.

6. Cara Penularan

Penularan melalui kontak langsung antara penderita dengan hewan sehat.

7. Distribusi Penyakit

Kasus penyakit Demodecosis tersebar luas di seluruh Indonesia.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Gejala klinis yang tampak pada kulit berupa *alopecia* (kebotakan), kemerahan, dan kulit mejadi berkerak. Pada tahap yang lebih lanjut, dapat terjadi demodecosis general disertai dengan peradangan dan infeksi sekunder oleh bakteri. Lapisan kulit yang terinfeksi terasa lebih berminyak saat disentuh.

Tungau sangat menyukai bagian tubuh yang kurang lebat bulunya, seperti moncong hidung dan mulut, sekitar mata, telinga, bagian bawah badan, pangkal ekor, leher sepanjang punggung dan kaki. Rasa gatal yang ditandai dengan hewan selalu menggaruk dan menggosokkan badannya pada benda lain atau menggigit bagian tubuh yang gatal, sehingga terjadi iritasi pada bagian yang gatal berupa luka/lecet, kemudian terjadi infeksi sekunder sehingga timbul abses, sering luka mengeluarkan cairan (eksudat) yang kemudian mengering dan menggumpal dan membentuk kerak pada permukaan kulit.

Ada 2 (dua) bentuk infeksi pada kulit akibat iritasi yaitu bentuk squamous (bersisik) dan bentuk pustular (benjolan). Bentuk squamous biasanya terdapat pada anjing, sedangkan bentuk pustular sering ditemukan pada sapi. Ukuran benjolan/*nodule* sangat bervariasi, mulai dari berukuran kecil sampai sekitar 2 cm, bahkan lebih besar. Lesi berawal pada daerah kepala, menjalar ke daerah leher dan kemudian dapat menutupi seluruh tubuh.

2. Patologi

Tidak ada tanda yang khas pada perubahan anatomi, selain adanya perubahan/lesi pada kulit seperti tersebut di atas.

3. Diagnosa

Diagnosa berdasarkan gejala klinis dan pemeriksaan laboratorium untuk mengidentifikasi adanya tungau *Demodex* sp.

Langkah diagnosis yang dapat dilakukan adalah dengan melakukan *deep skin scraping* atau pengerokan kulit hingga berdarah. *Scraping* dilakukan dengan memegang dan menggosok daerah terinfeksi untuk mengeluarkan tungau dari folikel dengan menggunakan scalpel. Scraping dilakukan pada beberapa tempat. Setelah hasil scraping didapatkan, hasil tersebut kemudian diperiksa di bawah mikroskop dengan pembesaran 10X untuk menginterpretasikan hasil kerokan kulit tersebut.

4. Diagnosa Banding

- a. Folikulitis/furunkulosis akibat bakteri, dermatophytosis, pemphigus kompleks, dermatitis kontak, dermatomiositis, dan lupus erythematosus kompleks.
- b. Dermatitis yang disebabkan oleh jamur atau Scabies .

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Spesimen berupa kerokan pada kulit yang terinfeksi tungau dimasukkan ke dalam cawan petri tanpa ditambah larutan apapun, atau ditambah larutan Glycerol 5-10 % untuk melihat tungau yang masih hidup dan melihat pergerakannya di bawah mikroskop. Identifikasi tungau dapat dilakukan dengan menambahkan NaOH 10 % atau KOH 10 % secara mikroskopis.

Isi pustula yang diperoleh dengan jalan melakukan sayatan pada bagian kulit dari pustula/nodula dimasukkan ke dalam botol yang berisi formalin 5 % atau alkohol 70 % agar lebih tahan lama apabila spesimen tersebut akan dikirimkan/diperiksa ke tempat lain.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan pada demodectosis bergantung pada tingkat keparahan kasus yang terjadi. Pengobatan yang diberikan memerlukan waktu yang lama dan harus dipantau secara berkala selama 4-6 minggu, untuk memastikan populasi *Demodex* kembali normal. Pemeriksaan *skin scrap* perlu dilakukan dengan interval 2 minggu, jika hasil pemeriksaan menunjukkan tidak ditemukannya *Demodex* pada 2 kali pemeriksaan, maka hewan tersebut dapat dikatakan sudah sembuh, dan pengobatan dapat dihentikan.

Demodectosis dapat menyerang kembali hewan yang sudah sembuh, jika sistem kekebalan hewan tersebut mengalami penurunan. Pengobatan dilarang menggunakan kortikosteroid sistemik maupun topikal, karena kortikosteroid dapat menyebabkan immunosupresi yang kemungkinan akan memperparah demodectosis.

Pengobatan pada demodectosis lokal dapat dilakukan dengan memberikan salep yang mengandung 1 % rotenone (*goodwinol ointment*) maupun gel benzoyl peroxide 5 % yang diaplikasikan sekali sehari setiap hari selama 1-3 minggu. Selain itu, pengobatan harus disertai dengan memandikan hewan dan melakukan pemberian shampoo yang mengandung antiseborik (benzoyl peroxide) secara berkala minimal seminggu sekali.

Selanjutnya dapat memberikan amitraz yang diencerkan dengan konsentrasi 0,1 % pada area alopecia sehari sekali selama dua minggu. Pemberian amitraz dilakukan bila demodectosis sudah menyeluruh dan tanpa disertai komplikasi. Untuk mengurangi efek samping dari amitraz dapat menggunakan yohimbin dengan dosis 0,25 ml/10 kg BB secara intravena perlahan-lahan.

Pada kasus demodectosis yang disertai dengan komplikasi (disertai pyoderma, kulit bersisik, pengerasan kulit luar, dan hipofungsi kelenjar tyroid), maka pengobatan awal ditujukan untuk mengobati pyoderma sebelum mengobati demodectosis dengan akarisida.

Pengobatan pada *canine generalized demodectosis* (CGD), tidak hanya untuk membunuh tungau saja, tetapi juga untuk mencegah terjadinya infeksi sekunder. Pengobatan dapat dilakukan dengan memandikan hewan dengan amitraz dengan konsentrasi 0,025 % dua kali seminggu. Sebaiknya sebelum menggunakan amitraz, hewan terlebih dahulu dimandikan dengan shampoo yang mengandung benzoyl peroxide untuk mengurangi minyak dan runtuhan sel epidermis.

Pada anjing yang memiliki bulu panjang dan lebat, harus dilakukan pencukuran rambut terlebih dahulu agar obat lebih mudah meresap. Obat

sistemik yang dapat diberikan adalah ivermectin (300-600 µg/kg bb/hari), Milbemycin (1.0-2.0 mg/kg bb/hari), Moxidectine (0.5 mg/kg bb 2 minggu 1x secara topikal), dan vitamin E sebagai penguat efek terapi akarisida (400-800 IU 3-5x/hari).

Pemakaian ivermectin perlu diwaspadai karena obat ini memiliki kontraindikasi untuk anjing jenis Collie, Shelties, Australian shepherds, dan Old English sheepdogs. Efek samping yang dapat ditimbulkan dari pemberian ivermectin adalah salivasi dan inkoordinasi. Obat akarisida tetap dilanjutkan sebanyak 2-3x setelah pemeriksaan kerokan kulit menunjukkan hasil yang negatif. Hal-hal yang menjadi faktor penting untuk mencegah demodectosis adalah dengan memperbaiki nutrisi, mengatasi gangguan parasitik, dan gangguan lainnya.

Pengobatan secara individual, beberapa obat dapat dipakai, antara lain Benzoas Bensilikus 10 % dioleskan pada bagian kulit yang luka, BHC 0,05 %, Coumaphos 0,05-0,1 % dengan cara disemprotkan atau merendam pada seluruh badan, Coumaphos salep 1-2 %. Sedangkan akarisida misalnya ivermectin dengan dosis 200 g/kg bb diberikan secara subcutan atau amitraz sebagai obat luar.

2. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

Tindakan pencegahan dan pengendalian dapat dilakukan dengan menghindari terjadinya kontak antara hewan sehat dengan hewan sakit, serta menjaga kebersihan kandang dan lingkungannya.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 1981. *Pedoman Pengendalian Penyakit Hewan Menular*. Jilid 1-5. Direktorat Kesehatan Hewan. Direktorat Jenderal Peternakan. Departemen Pertanian. Jakarta.
- Anonim 1999. *Manual Standart Diagnostik Penyakit Hewan*. Direktorat Jenderal Peternakan dan Japan International Cooperation Agency (JICA).
- Anonim 1979. *The Merck Veterinary Manual*. A Handbook of Diagnosis and Therapy for the Veterinarian. USA.
- Bunawan A 2009. *Demodexosis pada Anjing*. <http://www.pietklinik.com/wmview.php?ArtID=34>
- Desch CEA, Hillier 2003. *Demodex injai : A New Species of Hair Follicle Mite (Acari : Demodecidae) from the Domestic Dog (Canidae)*. Abstract. J. Med. Entomol. 40(2) : 146-149.
- Dharma DMN, Putra AAG 1997 : *Penyidikan Penyakit Hewan*. Buku Pegangan. BPPH Wilayah VI Denpasar. Bali.
- Shipstone M, 2000. *Generalised Demodexosis in Dogs*, Clinical Perspective. Aus. Vet. J. Vol. 78 (4) : 240-242.
- Soulby EJJ 1974: *Helminth, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animal*. 6th Edition. London.
- Paradis M. 1999. *New Approaches to the Treatment of Canine Demodexosis*. Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice
- Zivienjak T. 2005. *A Retrospective Evaluation of Efficacy in Therapy for Generalized Canine Demodexosis*. Veterinarski Archiv. 75 (4) : 303-305

ECHINOCOCCOSIS

Sinonim: Kista Hidatidosa

A. PENDAHULUAN

Echinococcosis merupakan penyakit parasiter dari filum platyhelminthes, sering disebut sebagai cacing pita. Ada tiga bentuk yang terjadi pada manusia, yaitu bentuk fibrosis (*Echinococcus granulosus*), bentuk alveolar (*E.multilocularis*) dan bentuk polikistik (*E.vogeli* dan *E.oligarthrus*). Bentuk yang terakhir ini jarang terjadi, tetapi strain kistik ini yang paling umum dan dikenal sebagai penyakit hidatidosa. Semua strain mempunyai siklus hidup dan gejala klinis yang sama, tetapi mempengaruhi organ yang berbeda. Investasi larva dari cacing *E.granulosus* dapat membentuk kista hidatida pada berbagai jaringan. Inang normal bagi parasit dewasa adalah anjing.

Cacing dewasa hidup dalam usus kecil mamalia dan larva cacing dalam jaringan inang yang sama. Cacing dewasa berbentuk gilik, kecil, panjang 2,1-5,02 μ , biasanya hanya terdiri dari 3 proglotida dengan lebar 33,2-39,8 μ . Telur cacing menyerupai telur *Taenia* dan mempunyai ukuran 32-36 μ x 25-30 μ . Hewan rentan terhadap penyakit ini adalah anjing, babi, sapi, kambing, domba, unta, kuda, rusa, kijang, kelinci, tikus biasa/putih, dan manusia.

Gejala klinis penyakit pada hewan kurang spesifik, hanya diare, sesak nafas dan lemah. Demam dan rasa nyeri otot pada manusia dapat berakibat fatal. Kelainan post mortem tidak banyak menunjukkan kerusakan jaringan, umumnya terdapat ascites bila hati terinfeksi, enteritis, kerusakan pada paru, serta kerusakan di tempat yang ada kistanya.

Penularan penyakit terjadi akibat hewan memakan daging yang mengandung kista atau memakan tikus yang menderita *Echinococcosis*. Cacing dewasa hanya hidup dalam usus inang, cacing jantan segera mati setelah mengadakan perkawinan, sedangkan yang betina dapat hidup sampai mengeluarkan larva, kemudian larva akan tersebar ke seluruh tubuh inang hingga ke tempat predileksi dan menjadi kista.

Kerugian ekonomi pada ternak akibat terjadinya penurunan produksi, penurunan kondisi badan ternak, kematian ternak dan pemusnahan bagian tubuh yang mengandung kista di Rumah Potong Hewan. Di daerah endemik 50 % anjing terinfeksi oleh cacing dewasa, dan dapat mencapai 90 % pada domba dan sapi, 100 % pada unta, serta sekitar 20% pada manusia.

B. ETIOLOGI

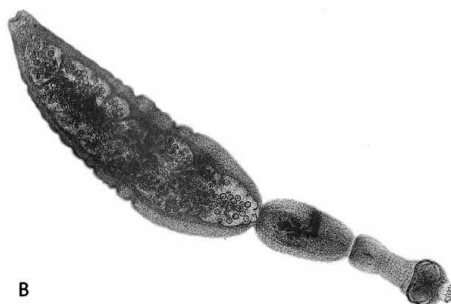
Disebabkan oleh paling sedikitnya 9 (sembilan) galur cacing *Echinococcus granulosus* yang berbeda secara biologik serta beberapa spesies lain dari *Echinococcus*. Cacing dewasa hidup dalam usus kecil mamalia dan larva pada jaringan inangnya, cacing dewasa berbentuk gilik, kecil, panjang 2,1-5,0 μ , biasanya hanya terdiri dari 3 proglotid, lebar 33,2 -39,8 μ , telur cacing menyerupai telur *Taenia* dan ukurannya 32-36 μ x 25- 30 μ .



Gambar 1. Echinococcus

(Sumber : <http://cara-kerja-heboh.blogspot.com/2010/02/binatang-peliharaan.html>)

Parasit cacing pita dewasa berukuran kecil dengan panjang 3-6 mm, dan berada di usus kecil. Cacing yang tersegmentasi terdiri dari scolex dengan pengisap dan kait yang memungkinkan keterikatan pada dinding mukosa, lehernya pendek menghubungkan kepala dan proglotid dengan segmen tubuh cacing yang berisi telur, dan kemudian dikeluarkan bersama feses.



Gambar 2. Echinococcus

(Sumber : <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/html/Echinococcus.htm>)

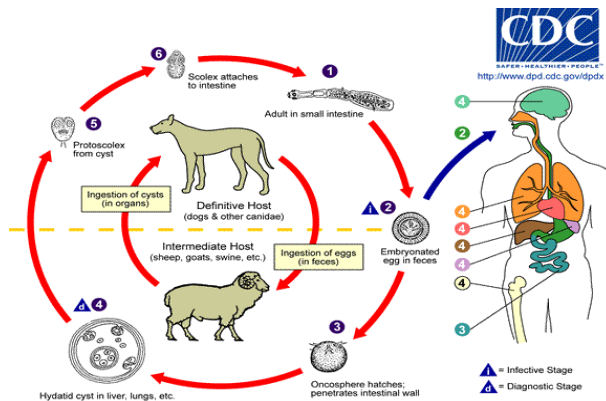
Sifat Alami Agen

Pembuahan sendiri (hermaprodit) merupakan proses normal pada spesies cacing ini. Cacing ini dapat membentuk sista hidatida pada berbagai jaringan. Inang normal bagi parasit dewasa adalah anjing dan sejenisnya (rubah, srigala).

Cacing dalam jumlah ratusan ditemukan di dalam usus halus. Cacing dewasa tidak dapat hidup lama, namun kistanya dapat bertahan hidup selama bertahun-tahun.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Siklus Hidup



Gambar 3. Siklus hidup *Echinococcus*. (1) cacing dewasa dalam perut inang definitif, (2) telur dikeluarkan bersama feses, tertelan oleh manusia atau inang perantara, (3) onchosphere menembus dinding usus, dibawa melalui pembuluh darah untuk menembus organ dalam, (4) kista hidatida berkembang di hati, paru-paru, otak, jantung, (5) protoscolices (*hydatid sand*) tertelan dan dicerna oleh inang definitif, (6) menembus usus halus dan tumbuh menjadi cacing dewasa.

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

2. Spesies Rentan

Spesies yang rentan terhadap penyakit ini adalah anjing, babi, sapi, kambing, domba, unta, kuda, rusa, kijang, kelinci, tikus biasa/putih, dan manusia.

Echinococcus granulosus menyerang pada anjing, anjing hutan, serigala, domba, babi, rusa, herbivora liar. Sedangkan *E. multilocularis* hanya menyerang rubah, anjing dan serigala.

3. Pengaruh Lingkungan

Telur *Echinococcus granulosus*, atau cacing hidatida tahan pada suhu di bawah titik beku. Dalam suatu percobaan, telur yang disimpan pada suhu -50°C selama 24 jam masih dapat menginfestasi mencit. Telur yang disimpan pada suhu -30°C viabilitasnya lebih tinggi dan masih infeksi.

Viabilitas pada suhu di bawah titik beku, umumnya berhubungan dengan kemampuan hidup karena hilangnya sebagian besar air intraseluler.

4. Sifat Penyakit

Umumnya penyakit bersifat endemik.

5. Cara Penularan

Inang definitif cacing *Echinococcus granulosus* adalah anjing, infestasi terjadi akibat memakan bagian viscera (jeroan) domba dan ruminansia lainnya yang sudah mengandung kista.

6. Distribusi Penyakit

Penyakit hidatidosa tidak seperti penyakit parasit lainnya. Penyebaran penyakit ini lebih menonjol di belahan bumi utara. Infeksi manusia adalah yang paling umum dan pada domba seperti di Australia dan Selandia Baru, Inggris dan seluruh Eropa, Timur Tengah, Rusia, Cina Utara dan Jepang. Di Amerika penyakit ini terutama terjadi di negara-negara Cone Selatan seperti Argentina, Uruguay dan Chili, dan juga terjadi di Alaska dan Kanada.

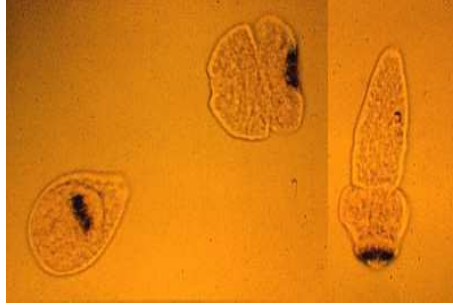
Alveolar hydatid (*E.multilocularis*) adalah penyakit yang kurang luas distribusinya, dengan distribusi lebih besar pada reservoir inang anjing, serigala, rubah dan kucing. Penyakit ini terutama terjadi di bagian Utara dan tengah Eropa, Alaska, dan Kanada.

Penyebaran infeksi *Echinococcus* tergantung pada kehadiran anjing dan rubah sebagai inang definitif, inang perantara rentan seperti domba, kambing dan babi, lingkungan yang memungkinkan kelangsungan hidup telur, dan padat penduduknya serta tinggal berdekatan dengan hewan peliharaan.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Infestasi cacing ini menyebabkan eosinofilia (meningkatnya konsentrasi eosinofil di dalam darah). Pecahnya kista hidatidosa sebagai akibat dari trauma atau pembedahan sangat berbahaya, karena dapat menyebabkan *shock* anafilaksis, reaksi alergi, dan risiko penyebaran pasir hidatidosa yang dapat menimbulkan kista baru di seluruh tubuh.



Gambar 4. Hydatid Sand (Pasar Hidatidosa)
(Sumber: [http:// www.dpd.cdc.gov/dpdx](http://www.dpd.cdc.gov/dpdx))

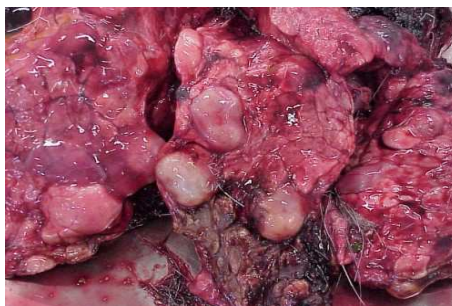
Penyakit hidatidosa disebabkan oleh tahap larva dari parasit mulai dari yang paling ringan tanpa menunjukkan gejala klinis hingga berakibat fatal. Keparahan tergantung pada lokasi dan ukuran kista. Gejala klinis terjadi ketika kista hidatidosa tumbuh dan menyebabkan nekrosis pada jaringan sekitarnya.

Presentase kasus yang menyerang di hati sekitar 75 % dengan gejala perut nyeri, adanya massa di hati dan obstruksi saluran empedu. Kejadian di paru 22 % dengan gejala nyeri di dada, batuk dan hemoptisis. Sedangkan kejadian di rongga perut/panggul, limpa, ginjal dan jantung sekitar 6%.

Gejala klinis penyakit pada hewan tidak spesifik. Pecahnya kista pada manusia dapat menyebabkan reaksi toksik seperti gatal atau bintik merah, kulit kemerahan, demam, pernafasan pendek, sianosis, muntah, diare, gangguan sirkulasi darah dan mati mendadak.

2. Patologi

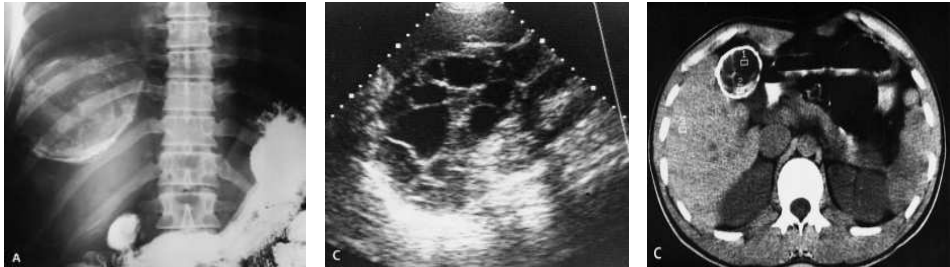
Patologi anatomi tidak banyak menunjukkan kerusakan jaringan, kecuali jaringan disekitar kista, yaitu pada hampir semua organ, otot diaphragma, lidah masseter dan interkoste.



Gambar 5. Infeksi Hydatid pada organ hati
(Sumber: [http:// www.dpd.cdc.gov/dpdx](http://www.dpd.cdc.gov/dpdx))

3. Diagnosa

- a. Rontgen : pemeriksaan radiografi
- b. USG : gambar multidimensi kista di organ dan jaringan lunak, mengidentifikasi pasir hidatidosa dan kalsifikasi
- c. CT-Scan : mengidentifikasi kista hydatid untuk menilai efektivitas terapi – kalsifikasi flek menunjukkan degenerasi



Gambar 6. Diagnosa dengan Rontgen, USG dan CT-Scan
(Sumber: [http:// www.dpd.cdc.gov/dpdx](http://www.dpd.cdc.gov/dpdx))

Pemeriksaan laboratorium ada 2 macam cara, yaitu :

- a. Metoda kompresi
Spesimen berupa sepotong kecil daging/organ diperoleh dari otopsi atau biopsi, diletakkan di antara gelas obyek dan ditekan sampai otot menjadi tipis, kemudian diperiksa dengan mikroskop.
- b. Pemeriksaan Serologi
Immunodiagnostic Test, Haemagglutination/Flocculation technique, Complen Fixation Test, Skin Test, dan ELISA.

4. Diagnosa Banding

- a. Sarcosporidia pada otot (*Sarcocystis miescheriana*)
Larvanya lebih besar sehingga nampak jelas dengan mata telanjang.
- b. *Cysticercus cellulose*
Larvanya lebih besar, terdapat kait dan berada di dalam jaringan ikat di antara serabut otot.
- c. Trichinosis

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Pengiriman bahan pemeriksaan ke laboratorium berupa :

a. Potongan kecil otot/organ

Untuk pemeriksaan mikroskopis, otot/organ yang dikirim diambil dari tempat yang dicurigai, misalnya otot lidah, diafragma, interkosta yang dimasukkan ke dalam larutan formalin 10 %.

b. Serum dengan uji IFA

Digunakan serum yang dikeringkan dengan cara sebagai berikut :

- darah diambil dari vena pada manusia atau babi yang dicurigai, lalu ditampung dalam tabung reaksi sebanyak 3-5 ml,
- darah didiamkan sekitar 1 jam pada suhu kamar, kemudian dipindahkan kedalam lemari es (4 °C) selama 2 jam, kemudian disentrifus,
- serum yang diperoleh diserap dengan potongan kertas saring, yang lebarnya sedemikian rupa sehingga tiap potongan mampu menyerap 0,5 ml serum,
- kertas tersebut dikeringkan pada suhu kamar dan disimpan di tempat yang kering sampai pemeriksaan.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

a. Bedah Penghapusan Kista hidatidosa

- (1) efektif tetapi berisiko, tergantung pada lokasi, ukuran, dan fase kista
- (2) perlu kemoterapi untuk mencegah *recurrence*

b. Kemoterapi

Albendazole

- (1) Dosis 10 mg/kg BB setiap hari atau 2x400mg selama 4 minggu, pengobatan diulangi (sampai 12 kali).
- (2) Dosis tubuh sehari-hari berat 40mg/kg, 3xsehari, selama 3-6 bulan

c. PAIR Pengobatan

- (1) Tusuk, aspirasi, injeksi, respirasi
- (2) Menyuntikkan zat protoscolicidal menjadi kista

d. Obat :

- (1) Arecoline hydrobromide peroral dengan dosis 1-2 mg/kg berat badan,

- (2) Arecoline Acetarsol peroral dengan dosis 1 mg/kg berat badan,
- (3) Dichlorophen peroral dengan dosis 200 mg/kg berat badan,
- (4) Yomesan peroral dengan dengan dosis 50 mg/kg berat badan.

2. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

Infeksi penyakit hidatidosa pada manusia dapat dicegah melalui pemberian pemahaman tentang risiko dan tindakan pencegahan terhadap penyakit ini secara tepat. Dalam upaya mencegah kelanjutan siklus hidup penyakit pada peternakan dan rumah potong hewan, maka sebaiknya tidak memberikan jeroan mentah sebagai pakan anjing dan memberlakukan prosedur pemeriksaan daging secara menyeluruh. Selain itu, tindakan kebersihan sangat penting dilakukan, seperti mencuci tangan sebelum makan, memasak bahan makanan hingga matang, dan memakai pakaian pelindung dan sarung tangan bila diperlukan untuk menghindari kontak dengan bahan makanan yang tercemar feses.

Strategi pengendalian dilakukan untuk meningkatkan pelayanan kesehatan masyarakat, yang mencakup peningkatan akses terhadap diagnostik, pengobatan, pendidikan, akses terhadap air bersih, memperbaiki sanitasi dan inspeksi daging.

Program yang lebih spesifik ditujukan untuk menghilangkan *E. granulosa* secara langsung dengan menggunakan obat cacing untuk membunuh cacing pita, dan mengendalikan populasi anjing liar.

Pencegahan dilakukan dengan menjaga anjing terinfestasi serta menghindarkan tertelannya telur cacing secara tidak sengaja, mencegah anjing memakan inang antara. Sedangkan untuk melindungi manusia terhadap infeksi kista, antara lain, perlu meningkatkan kebersihan perseorangan, menjaga kondisi anjing tetap bersih, dan tidak memelihara anjing yang terinfestasi. Melakukan pemeriksaan daging secara rutin terhadap adanya kista cacing *Echinococcus* pada saat pemotongan hewan di Rumah Potong Hewan (RPH), dan memasak daging dengan cara merebus sampai mendidih selama 30 menit atau membekukan daging pada suhu -35°C selama 24 jam, disertai penyuluhan pada masyarakat/konsumen.

F. DAFTAR PUSTAKA

- African Medical and Research Foundation Hydatid Disease Control. *Hydatidosis Disease Control*. 2006. <<http://www.amref.org/index.asp?PageID=63&ProjectID=87&PialID=3&CountryID=1>>
- Anonim 1981. *Pedoman Pengendalian Penyakit Hewan Menular*. Jilid 1-5. Direktorat Kesehatan Hewan. Direktorat Jenderal Peternakan. Departemen Pertanian. Jakarta
- Anonim 1979. *The Merck Veterinary Manual*. A Handbook of Diagnosis and Therapy for The Veterinarian. USA.
- Anonim 1929. "*Hydatid Disease and Public Health*". British Medical Journal. i:970
- CDC. *Parasites and Health : Echinococcosis*. 2004. <<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/html/Echinococcosis.htm>>
- Cox, FEG 2002. "*History of Human Parasitology*". Clin Microbiol Rev. 15(4) : 595-612.
- Craig, PS, Rogan, MT, Campos-Ponce, M 2003. "*Echinococcosis : Disease, Detection, and Transmission*". Parasitology. 127 : S5-S20.
- Eckert, J, Gemmell, MA, Meslin, FX, and Pawlowski, ZS 2002. "*WHO/OIE Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: a Public Health Problem of Global Concern*". OIE, Paris, France.
- Elmer RN, Glehn AN 1989. *Parasitologi Biologi Parasit Hewan*. Edisi V. Gajah Mada Press. Yogyakarta.
- Grove, DI 1990. "*A History of Human Helminthology*". CAB International, Wallingford, United Kingdom. 12 : 319-347.
- John, David T, Petri Jr, William A 2006. "*Markell and Voge's Medical Parasitology, 9th Edition*". St. Louis: Elsevier,
- Parasities and Parasitological Resources. OSU. *Echinococcus granulosus*. <<http://ryoko.biosci.ohio-state.edu/~parasite/echinococcus.html>> "Some Problems of Hydatid Disease". British Medical Journal. Jan 24, 1931, ii: 146.
- Tropical Medicine Central Resource. *Hydatid Disease (Echinococcosis)*. 2005. <<http://tmcr.usuhs.mil/tmcr/chapter3/intro.htm>>
- Soulsby EJJ 1974. *Helminth, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals*. 6th' Edition. London. WHO. Cystic Echinococcosis and Multilocular Echinococcosis. 2006. <<http://www.who.int/zoonoses/diseases/echinococcosis/en/>>

FASCIOSIS

Sinonim : Distomatosis, Penyakit Cacing Hati.

A. PENDAHULUAN

Fasciolosis adalah penyakit zoonosis yang disebabkan oleh parasit cacing trematoda *Fasciola gigantica* maupun *F.hepatica*, termasuk kelas Trematoda, filum Platyhelminthes dan genus Fasciola. Cacing tersebut bermigrasi dalam parenkim hati, berkembang dan menetap dalam saluran empedu. Jenis cacing Fasciola yang ada di Indonesia adalah *Fasciola gigantica*, dan siput yang bertindak sebagai inang antara adalah *Lymnaea rubiginosa*. Berdasarkan penelitian diketahui bahwa siput *L.rubiginosa* merupakan siput yang resisten terhadap infeksi mirasidium *F.hepatica*.

Gejala klinis yang ditimbulkan oleh penyakit ini adalah rasa sakit di daerah hati, sakit perut, diare, demam dan anemia. Pada sapi dan domba, proses terpenting adalah terjadinya fibrosis hepatis dan peradangan kronis pada saluran empedu. Selanjutnya terjadi gangguan pertumbuhan, penurunan produksi susu dan berat badan. Gejala klinis yang menonjol adalah adanya edema di rahang bawah (submandibularis) pada hewan ruminansia yang menderita fasciolosis kronis.

Berdasarkan hasil penelitian, dari berbagai hewan ruminansia yang ada di Indonesia, telah dilaporkan bahwa domba ekor tipis merupakan domba yang resisten terhadap infeksi fasciolosis dan daya resistensi tersebut dapat diturunkan secara genetik.

Di Indonesia, secara ekonomi kerugiannya dapat mencapai Rp. 513,6 milyar/ tahun. Kerugian ini dapat berupa kematian, penurunan berat badan, hilangnya karkas/hati yang rusak, hilangnya tenaga kerja, penurunan produksi susu 10-20 % dan biaya yang harus dikeluarkan untuk pengobatan.

B. ETIOLOGI

Fasciolosis disebabkan oleh cacing hemaprodit yang cukup besar, berbentuk seperti daun dengan kutikula berduri. *Fasciola gigantica* secara eksklusif terdapat di daerah tropis, berukuran 25-27x 3-12 mm. *Fasciola hepatica* ditemukan di daerah yang beriklim sedang dengan ukuran 20-30x10 mm. Kedua spesies cacing tersebut bersifat hematopagus/pemakan darah.

F.gigantica mempunyai pundak sempit, ujung posterior tumpul, ovarium lebih panjang dengan banyak cabang. Sedangkan *F.hepatica* mempunyai pundak lebar dan ujung posterior lancip. Telur *F.gigantica* berukuran 160-196x90-100 mm, dan telur *F.hepatica* berukuran 130-148x60-90 mm.



Gambar 1. *F.Hepatica*
(Sumber: <http://en.wikipedia.org/wiki/Fasciolosis>)

Sifat Agen Penyakit

Penyakit ini terdapat di daerah yang lembab dan basah. *F. gigantica* tersebar di daerah tropis dan subtropis di Afrika dan Asia, sedangkan *F. hepatica* tersebar di daerah dingin dan dataran tinggi di Afrika, Asia, Australia, Amerika Utara dan Selatan. Penyakit ini sangat penting baik di negara yang beriklim tropis maupun subtropis, dan sebagai sumber perkembangbiakan adalah air.

Telur *Fasciola sp.* dapat bertahan selama 2-3 bulan dalam keadaan yang lembab (dalam feses) dan cepat mengalami kerusakan apabila berada dalam keadaan yang kering. Larva cacing *Fasciola sp.* (*sporosista*, *redia* dan *serkaria*) dapat bertahan selama 10-18 bulan dalam tubuh siput. Sedangkan metaserkaria yang menempel pada rerumputan mampu bertahan hidup antara 3-6 bulan apabila berada di tempat yang teduh dengan lingkungan yang lembab. Selanjutnya metaserkaria tersebut akan cepat mengalami kematian bila berada di tempat yang panas dan kering. Cacing dewasa yang terdapat di dalam hati hewan dapat hidup selama 1-3 tahun.

C. EPIDEMIOLOGI

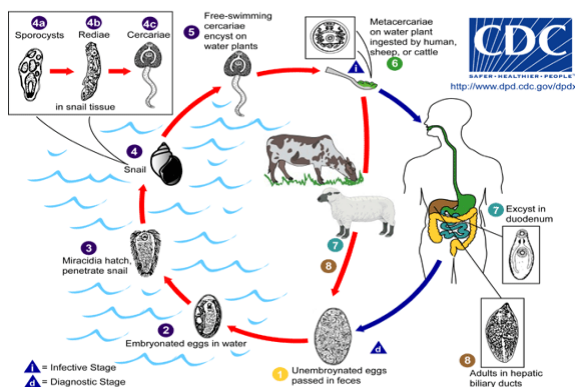
1. Siklus Hidup

Di dalam tubuh inang utama yaitu ternak, ikan, dan manusia, cacing dewasa hidup di dalam hati dan bertelur di usus, kemudian telur keluar bersama dengan feses. Telur menetas menjadi larva dengan cilia (rambut getar) di seluruh permukaan tubuhnya (mirasidium). Larva mirasidium kemudian berenang mencari siput *Lymnea*.

Mirasidium akan mati bila tidak masuk ke dalam tubuh siput air tawar (*Lymnea rubiginosa*). Mirasidium setelah berada di dalam tubuh siput selama 2 minggu berubah menjadi sporosis. Larva tersebut mempunyai kemampuan reproduksi secara asexual dengan cara paedogenesis di dalam tubuh siput, sehingga terbentuk larva yang banyak. Selanjutnya larva sporosis

melakukan paedogenesis menjadi beberapa redia, kemudian larva redia melakukan paedogenesis menjadi serkaria.

Larva serkaria kemudian berekor menjadi metaserkaria, dan segera keluar dari siput berenang mencari tanaman yang ada di pinggir perairan misalnya rumput, tanaman padi atau tumbuhan air lainnya. Setelah menempel, metaserkaria akan membungkus diri dan menjadi kista yang dapat bertahan lama pada rumput, tanaman padi atau tumbuhan air. Apabila tumbuhan tersebut termakan oleh hewan ruminansia, maka kista tersebut dapat menembus dinding usus, kemudian masuk ke dalam hati, lalu ke saluran empedu dan menjadi dewasa dalam beberapa bulan sampai bertelur dan siklus ini terulang kembali.



Gambar 2 . Siklus Hidup *F.Hepatica*
(Sumber: <http://www.e-cleansing.com/parasites/fasciolosis.html>)

2. Spesies Rentan

Spesies rentan adalah sapi, kambing, domba, babi, kelinci, gajah, kuda, anjing, kucing, keledai, kijang, jerapah, zebra, kangguru dan manusia. Pada inang yang tidak biasa, seperti manusia dan kuda, cacing *Fasciola* dapat ditemukan dalam paru-paru, di bawah kulit atau pada organ lain.

Hewan muda lebih rentan dibandingkan dengan hewan dewasa. Pada sapi dan kerbau umumnya bersifat kronik, sedangkan pada domba dan kambing bersifat akut. Selama cacing muda bermigrasi di dalam parenkim hati, dapat menyebabkan kematian karena adanya kegagalan fungsi hati dan terjadinya perdarahan. Dampak infeksi *F.gigantica* diketahui lebih berat dan lebih infeksiif pada kambing dibandingkan pada domba.

3. Pengaruh Lingkungan

Infeksi cacing trematoda pada ruminansia biasanya berhubungan erat dengan tanaman semiakuatik karena siklus hidupnya mutlak memerlukan inang antara berupa siput air tawar.

Lingkungan yang basah merupakan tempat yang sesuai untuk perkembangan *Fasciola sp.* karena perlu induk semang antara siput air tawar jenis *Lymnea*. Telur cacing *Fasciola sp.* yang masih bercampur dengan feses tidak akan berkembang menjadi embrio. Suhu udara optimal untuk perkembangan embrio berkisar antara 22-30 °C.

Mirasidium yang keluar dari telur sangat aktif berenang mencari inang antara yang cocok, yaitu siput *L.rubiginosa*, dan daya tahan hidup mirasidium tidak lebih dari 40 jam. Setelah mirasidium masuk dalam tubuh siput akan berkembang menjadi sporosista dan redia. Selanjutnya redia memproduksi serkaria yang akan keluar dari tubuh siput mulai hari ke 40 sampai hari ke 55.

Setelah serkaria keluar dari tubuh siput, maka akan kehilangan ekornya dan mulai terbentuk substansia kental yang menutupi seluruh permukaan tubuh (kista). Kista *F.gigantica* lebih banyak ditemukan menempel pada rumput, tanaman padi atau tumbuhan air lainnya sekitar 2 cm di bawah permukaan air. Selain itu diketahui bahwa serkaria lebih menyukai tumbuhan air yang berwarna hijau.

4. Sifat Penyakit

Penyakit bersifat endemis dengan prevalensi pada hewan ruminansia besar dapat mencapai 60% dan pada domba 20%.

5. Cara Penularan

Hewan bertulang belakang terinfeksi secara tidak sengaja menelan metaserkaria yang menempel pada tumbuhan air/rumput atau air minum yang mengandung metaserkaria. Di dalam usus manusia, parasit keluar dari kista (ekskistasi) dan bermigrasi dengan menembus dinding usus dan rongga perut menuju ke hati. Selanjutnya menuju dan tinggal di dalam suran empedu. Proses pendewasaan di dalam hati atau kantung empedu memerlukan waktu 2 (dua) bulan. Telur melewati saluran empedu menuju usus dan keluar ke tanah atau air bersama dengan feses. Seluruh siklus hidup memerlukan waktu 5 (lima) bulan.

6. Distribusi Penyakit

a. Kejadian di Indonesia

Indonesia merupakan negara beriklim tropis basah, sehingga sangat cocok untuk perkembangan-biakan cacing hati *F.gigantica*. Fasciolosis di Indonesia merupakan penyakit yang penting dengan kerugian ekonomi yang cukup tinggi.

Prevalensi penyakit ini pada sapi di Jawa Barat mencapai 90% dan di Daerah Istimewa Yogyakarta antara 40-90%, sedangkan prevalensi penyakit pada domba belum diketahui.

b. Distribusi Geografi

Spesies *F.gigantica* dan *F.hepatica* tersebar di seluruh dunia dan penyebaran *F.hepatica* lebih luas dibanding *F.gigantica*. *F. gigantea* diketahui merupakan satu-satunya cacing trematoda yang menyebabkan fasciolosis pada hewan ruminansia di Indonesia.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Berat ringannya fasciolosis tergantung pada jumlah metaserkaria yang tertelan dan infektifitasnya. Bila metaserkaria yang tertelan sangat banyak akan mengakibatkan kematian pada ternak sebelum cacing tersebut mencapai dewasa. Selain itu, tergantung pula pada stadium infestasi yaitu migrasi cacing muda dan perkembangan cacing dewasa dalam saluran empedu, serta infestasi *Fasciola sp.* dapat bersifat akut maupun kronis. Infestasi *F.gigantica* pada domba dan kambing biasanya bersifat akut dan fatal.

Bentuk akut:

Bentuk ini disebabkan adanya migrasi cacing muda di dalam jaringan hati, sehingga menyebabkan kerusakan jaringan hati. Ternak menjadi lemah, nafas cepat dan pendek, perut membesar dan rasa sakit.

Bentuk kronis:

F.gigantica mencapai dewasa 4-5 bulan setelah infestasi, gejala yang nampak adalah anemia, sehingga menyebabkan ternak lesu, lemah, nafsu makan menurun, cepat mengalami kelelahan, membrana mukosa pucat, diare dan edema di antara sudut dagu dan bawah perut, ikterus dan kematian dapat terjadi dalam waktu 1-3 bulan.

2. Patologi

Lesi yang disebabkan oleh infestasi cacing *Fasciola sp* pada semua ternak hampir sama tergantung tingkat infestasinya. Kerusakan hati yang paling banyak akibat infestasi ini terjadi antara minggu ke 12-15 pasca infestasi. Berat ringannya penyakit tergantung pada jumlah metaserkaria yang ditelan dan infektifitasnya. Kerusakan jaringan mulai terjadi pada waktu cacing muda menembus dinding usus akan tetapi kerusakan yang

berat dan peradangan yang timbul terjadi sewaktu cacing bermigrasi ke dalam parenkim hati dan ketika berada dalam saluran empedu dan kantong empedu.

Lesi yang timbul pada keadaan akut berhubungan dengan migrasi cacing muda dalam hati yang mengakibatkan perdarahan dalam kapsula hati. Perkembangan cacing mengakibatkan luka yang makin besar yang akhirnya timbul nekrosis disertai dengan hiperplasia saluran empedu, dan adanya gejala ikterus.



Gambar 3. Hati yang terinfeksi *Fasciola gigantica*
(Sumber: <http://veterinaryrecord.bmj.com>)

Lesi yang terjadi pada ternak yang terinfestasi kronis secara histopatologi terlihat gambaran dilatasi dan penebalan saluran empedu, serta fibrosis periportal dan infiltrasi eosinofil, limfosit dan makrofag. Pada infestasi yang berat mengakibatkan fibrosis, hiperplasia dan kalsifikasi pada saluran empedu.

3. Diagnosa

a. Diagnosa klinis

Diagnosa berdasarkan gejala klinis sulit dilakukan, maka sebagai penunjang diagnosa dapat digunakan pemeriksaan ultra sonografi (USG).

b. Diagnosa laboratorium

Pemeriksaan laboratorium dilakukan melalui pemeriksaan feses, biopsi hati, uji serologi untuk deteksi antibodi dan antigen serta *western blotting*.

Pemeriksaan feses untuk deteksi telur cacing terkendala dengan durasi infestasi *F.gigantica*, karena telur baru dapat ditemukan setelah 15 minggu hewan terinfestasi, sedangkan untuk infestasi *F.hepatica*, telur baru dapat ditemukan setelah 10 minggu hewan terinfestasi.

Telur yang keluar secara intermiten tergantung pada pengosongan kantong empedu. Telur *Fasciola* serupa dengan telur paramphistomum. Telur *Fasciola* berwarna kekuningan, sedangkan telur *Paramphistomum* berwarna keabu-abuan

Uji serologis menggunakan metoda ELISA untuk deteksi antibodi dan antigen, serta dapat didukung dengan *western blotting* untuk mengetahui pita protein *Fasciola*. Melalui uji ELISA, infestasi dini, yaitu antara 2-4 minggu sudah dapat terdeteksi.

4. Diagnosa banding

- a. Pada bentuk akut dapat keliru dengan hepatitis karena gangguan nutrisi
- b. Migrasi intra hepatic dari larva *Taenia hydatigena*
- c. Pada bentuk kronis dapat keliru dengan :
 - infestasi cacing saluran pencernaan lain
 - bovine paratubercular enteritis

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

- a. Pada manusia digunakan triclabendazole dengan dosis 10-12 mg/kg bb dan nitazoxanide.
- b. Nitroxinil dengan dosis 10 mg/kg untuk sapi, kerbau dan domba, dengan daya bunuh sangat efektif (100%) pada infestasi setelah 6 minggu. Namun pengobatan dengan obat ini perlu diulang 8-12 minggu setelah pengobatan pertama.
- c. Rafoxanide dengan dosis 10 mg/kg untuk domba, 10-15 mg/kg untuk sapi. Obat ini efektif untuk mengobati cacing trematoda dan nematoda, baik cacing muda maupun dewasa.
- d. Mebendazol dengan dosis 100 mg/kg efektif (94 %) untuk membunuh cacing hati dan cacing nematoda.

Pemberian obat cacing secara periodik dan diberikan minimal 2 kali dalam 1 tahun. Pengobatan pertama dilakukan pada akhir musim hujan dengan tujuan untuk mengeliminasi migrasi cacing dewasa, sehingga selama musim kemarau ternak dalam kondisi yang baik dan juga menjaga lingkungan, terutama kolam air, agar selama musim kemarau tidak terkontaminasi oleh larva cacing.

Pengobatan kedua dilakukan pada akhir musim kemarau dengan tujuan untuk mengeliminasi cacing muda yang bermigrasi ke dalam parenkim hati. Pada pengobatan kedua ini perlu dipilih obat cacing yang dapat membunuh cacing muda.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

- (1) Melakukan pemeriksaan ternak di rumah potong hewan
- (2) Menyampaikan laporan kepada Dinas setempat

b. Pencegahan

Dalam rangka pencegahan, perlu adanya perbaikan tata cara pemberian pakan pada ternak, yaitu dihindarkan pengambilan jerami yang berasal dari sawah dekat kandang. Bila terpaksa, jerami tersebut harus diambil dengan pemotongan minimal 30 cm dari permukaan tanah. Jerami yang berasal dari sekitar pemukiman atau dekat kandang perlu dikeringkan dengan cara dijemur, minimal 3 hari di bawah sinar matahari:

c. Pengendalian dan Pemberantasan

Ada 5 (lima) kelompok zat kimia yang dapat digunakan untuk memberantas *Fasciola (fasciolides)*, yaitu :

- (1) Kelompok fenol halogenasi
 - Bithionol,
 - Hexachlorophene,
 - Nitroxynil
- (2) Kelompok salicylanilides :
 - Closantel,
 - Rafoxanide
- (3) Kelompok benzimidazoles :
 - Triclabendazole,
 - Albendazole,
 - Mebendazol, luxabendazole
- (4) Kelompok sulphonamides :
 - Clorsulon
- (5) Kelompok phenoxyalkanes :
 - Diamphenetide

Pemberantasan inang sementara, yaitu siput air tawar *L. rubiginosa* dengan menggunakan molukisida, seperti copper sulfat. Selain itu, pemberantasan siput secara biologik dapat dilakukan dengan melepaskan bebek/itik. Namun, sebagai perbaikan tatalaksana dalam beternak, sebaiknya dihindarkan penggembalaan bebek/itik pada daerah yang tergenang air.

Pemutusan siklus hidup fasciolosis dapat dilakukan dengan menghindari menggembalakan ternak pada pagi hari, sehingga ternak tidak mengkonsumsi ujung rumput yang masih basah oleh embun dan kemungkinan mengandung metaserkaria. Pada manusia, upaya pencegahan dapat dilakukan dengan memasak daging/hati secara sempurna.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 1993. *Buku Pedoman Pengendalian Penyakit Hewan Menular*. Jakarta.
- Anonim 1990. *Data Ekonomi Akibat Penyakit Hewan*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Jenderal Peternakan. Jakarta.
- Anonim 1990. *Data Ekonomi Akibat Penyakit*. Direktorat Jenderal Peternakan. Jakarta.
- Anonim 2010. *Daur Hidup Fasciola*. <http://impact23.wordpress.com/2010/03/09/daur-hidup-fasciola-hepatica/> [22 Oktober 2012]
- Anonim 2010. *Kajian Fasciolosis pada Sapi Potong*. <http://www.docstoc.com/docs/22678311/Kajian-fasciolosis-pada-sapi-potong-di-rumah-pemotongan-hewan>
- Anonim. 2012. Fasciolosi. <http://en.wikipedia.org/wiki/Fasciolosis> [22 Oktober 2012]
- Anonim. 2012. Calivita/ Parasites. <http://www.e-cleansing.com/parasites/fasciolosis.html> [22 Oktober 2012]
- Berijaya dan Ronohardjo 1988. *Pengendalian Penyakit pada Ternak Domba*. Hasil Temu Tugas Pengembangan Usaha Ternak Domba di Jawa Tengah, Kendal. Hal: 16-19.
- Boray JC 1978. *The Potential Impact of Exotic Lymnaea spp, on Fascioliasis in Australia*. J. Vet. Parasitol. 4: 127-141.
- Boray JC 1982. *Handbook Series in Zoonosis Section C : Parasitic Zoonotic Vol. III*. CRC Press inc. Boca Raton, Florida Hal: 71-81.
- Boray JC 1985. *Fluke in Domestic Animal*. Amsterdam Oxford, New York, Tokyo. Hal : 188-195.
- Dumag PU, Batalos JA, Escaider NBC, AN dan Pajudo CE 1976. *The Encysment of F. gigantica Metacercariae on Differrent Pasture Grasses*

Edney JM and A Muchlis 1962. *Fascioliasis in Indonesian Livestock*. Comm. Vet. 2: 49-62.

Estuningsih SE, G Adiwinata, S Widjanti dan D Piedrafita 2004. *Pengembangan Teknik Diagnosa Fasciolosis pada Sapi dengan Antibodi Monoklonal dalam Capture ELISA untuk Deteksi Antigen*. Pros. Seminar Nasional Parasitologi dan Toksikologi Veteriner. 20-21 April, Bogor. hlm. 27-43.

Fatima El-Samani MM, Mahmoud MT, Fawi AA, Gamel and Haroun E M. 2004. *Serum Enzyme Activity and Bilirubin Concentration in Sheep Experimentally Infected with Fasciola gigantica* J. Comp Path. Vol 95. Hal: 499- 503.

Galloway JH 1974. *Farm Animal Health and Disease Control*. Lea & Febiger Philadelphia. Hal: 286

Georgi 1980. *Review of Medical Physiology*. Lange Medical Library, California Hal: 314-319

Hall HTB 1989. *Desease and Parasites of Livestock in the Tropics*. 21nd Longman. London and New York. Hal: 207-212

Hammond JA and Sewell MM 1990. *Diseases Caused by Helminths*. In "Handbook on Animal Diseases in the Tropic" Translated by Sewel, M.M.H dan Broccllesby, D.W. 41th Bailliere Tindall London, Toronto. Philadelphia, Sydney, Tokyo, Hal: 119-123.

Hillyer GV 1999. *Immunodiagnosis of Human and Animal Fasciolosis*. In : Fasciolosis. DALTON, J.P. (Ed.). CAB International. pp. 4435-4447.

Losos GJ 1986. *Infectious Tropical Diseases of Domestic Animals*. 11^s Longman Scientific Technical Hal : 881-894

Mukhlis A 1985. *Identitas Cacing Hati (Fasciola sp.) dan Daur Hidupnya di Indonesia*. Fakultas Pasca Sarjana IPB, Bogor

Ogunrinade A 1984. *Infetifity and Pathogenecity of F. gigantica in West Africa Dwarf Sheep and Goats*. Trop. Anim. Health. Prod 16: 161-166

Suhardono, Sri Widjanti, Partoutomo S 1997. *Strategi Penanggulangan Fasciolosis oleh Fasciola gigantica Secara Terpadu pada Ternak yang Dipelihara di Lahan Pertanian dengan Sistim Irigasi Intensif*. Prosiding Seminar Nasional Peternakan dan Veteriner. Hal 122-132

Suhardono 1997. *Epidemiology and Control of Fasciolosis by Fasciola gigantica in Ongole Cattle in West Java*. thesis. James Cook University of North Queensland, Australia.

- Taylor 1964. *Fascioliasis*. The Liver Fluke FAO of The Nations Rome Hal : 11-49
- Troncy M 1989. *Helminths of Livestock and Poultry in Tropical Africa*. In “ Manual of Tropical Veteriner Parasitology” (Shah-Fisher. M and Say, R. R eds). C,A,B International. Hal: 63-74.
- Urquhart GM, Armour J, Duncan J, Dunn AM and Jening FW 1998. *Veterinary Parasitology*. ELBS Longman. London Hal 100-109.
- Wiedosari E and DB Copeman 1990. *High Resistance to Experimental infection with Fasciola gigantica in Javanese*. Thin-Tailed Sheep. Vet. Parasitol. 37: 101-111.

KASKADO

Sinonim : Stephanofilariasis

A. PENDAHULUAN

Kaskado atau Stephanofilariasis merupakan penyakit yang disebabkan oleh cacing *Filaria* dari genus *Stephanofilaria*, menyebabkan lesi pada kulit yang ditandai dengan alopecia dan dermatitis nodular ulseratif pada sapi, kerbau, kambing, dan hewan mamalia lainnya. Dalam banyak kasus, luka dapat muncul kembali karena obstruksi dari saluran getah bening. Penyakit ini bersifat zoonosis, akan tetapi kejadian pada manusia masih jarang ditemukan.

Di Indonesia, penyakit ini pertama kali diidentifikasi penyebabnya dan dilaporkan pada tahun 1933. Daerah penyebaran penyakit ini sampai sekarang masih terbatas, namun bila suatu daerah sudah terinfestasi, maka jumlah penderitanya dapat meluas dan dapat mencapai lebih dari 90 %. Hewan yang terkena penyakit ini masih dapat digunakan untuk bekerja namun kinerjanya berkurang. Selain itu adanya bekas luka pada kulit akan menurunkan harga jual kulit dan harga ternak.

B. ETIOLOGI

Penyakit ini disebabkan oleh cacing *Stephanofilaria duodesi* dan *Stephanofilaria stillesi* yang merupakan anggota dari famili Atracticae dan ordo Spirurodia, genus *Stephanofilaria*. Cacing ini ditandai dengan mulut yang sirkuler dan menonjol dengan cincin di tepi spina kecilnya, terdapat pula lingkaran spina lain disela-sela amfida.-

Cacing ini sering ditemukan pada permukaan kulit bagian ventral sapi, cacing jantan panjangnya 3.0-3.5 nm dengan diameter 40-50 μ , sedangkan spikulum kiri 276 μ dan spikulum kanan 47 μ . Cacing betina panjangnya 5.6-5.8 nm dengan diameter 100-117 μ . Mikrofilaria terdapat di dalam kulit dengan panjang 45-60 mikron dan berdiameter 2-4 μ .

C. EPIDEMIOLOGI

1. Siklus Hidup

Siklus hidupnya tidak langsung dan memerlukan lalat sebagai vektor, yaitu lalat *Haematobia irritans*. Lalat dewasa mengeluarkan mikrofilaria. Mikrofilaria diperoleh dengan cara hisapan lesi terbuka pada hewan yang terinfestasi cacing Stefanofilaria. Inang akhir terinfestasi ketika larva lalat terdeposit pada bagian kulit yang tidak terluka, menyebabkan peradangan dan kerusakan folikel rambut serta sel epitel.

2. Sifat Alami Agen

Cacing ini bersifat viviparus, cacing betina mengeluarkan mikrofilaria, dan cacing dewasanya hidup pada lapisan epitel kulit, membentuk kista, serta menimbulkan peradangan pada lapisan malpighi, sehingga terjadi kerusakan dan proliferasi sel-sel epitel.

Stephanofilaria dapat dicirikan sebagai agen penyakit yang biasa terdapat pada hunian padang rumput dengan jumlah kotoran basah yang banyak, terutama di musim panas dan hujan.

3. Spesies Rentan

Cacing *S.dedoesi* dan *S.stilesi* umumnya menyerang sapi, meskipun di Sulawesi dan Malaysia pernah dilaporkan menyerang kerbau dan kambing. Spesies lain dari cacing *Stephanofilaria* dilaporkan menyerang kambing (*S.assamensis*), badak (*S.dinniki*), gajah (*S.srivastavie*). Sedangkan di Boyolali, Jawa Tengah, pernah dilaporkan bahwa Kaskado sebanyak 98 % menyerang sapi perah selama lebih dari 2 tahun.

4. Pengaruh Lingkungan

Prevalensi stephanofilariasis umumnya meningkat pada saat musim hujan, yakni seiring dengan peningkatan populasi vektor. Bersamaan dengan musim hujan, aktivitas penggunaan sapi/kerbau untuk membajak sawah juga meningkat, sehingga diduga pada saat inilah kemungkinan terjadi perlukaan pada kulit akibat alat pembajak, sehingga memicu datangnya lalat vektor penyakit pada daerah kulit yang luka tersebut.

5. Sifat Penyakit

Umumnya penyakit ini bersifat sporadis, dan diperlukan adanya faktor luka pada kulit. Dapat menyerang sampai 98 % dari total populasi sapi, namun hal ini sangat tergantung pada faktor lingkungan.

6. Cara Penularan

Penyakit Kaskado ditularkan oleh vektor lalat, antara lain *Musca sp.*, *Stomoxys sp.*, *Lyperosia sp.*, dan *Haematobia sp.* Di dalam tubuh vektor, mikrofilaria mengalami proses pendewasaan hingga mencapai stadium infeksi (larva stadium 3/L₃) yang membutuhkan waktu sekitar 10-25 hari, tergantung suhu udara lingkungan. Selanjutnya, larva infeksi ini ditularkan kembali oleh vektor pada saat lalat mengisap cairan luka pada kulit hewan, selanjutnya larva tersebut berkembang menjadi cacing dewasa. Namun, belum diketahui secara pasti berapa lama waktu yang dibutuhkan dari L₃ sampai menjadi L₄ dan terakhir L₅ (dewasa).

Lalat *Haemotobia irritans* adalah inang antara *Stephanofilaria sp.* yang paling sering ditemukan pada tubuh sapi. *Haemotobia irritans* betina meninggalkan inang hanya untuk meletakkan telurnya pada kotoran sapi yang masih baru. *Haemotobia irritans* menggigit tubuh inang, menghisap darah dan cairan lainnya, hal ini merupakan penyebab masuknya larva cacing *Stephanofilaria sp* pada tubuh sapi.

7. Distribusi Penyakit

Penyebaran cacing ini secara geografis di Indonesia belum diketahui secara pasti, namun yang sudah pernah ada laporan kasusnya adalah di Sulawesi Utara, Sulawesi Tengah, Kalimantan Barat, Lampung, Jambi, Riau, Sumatera Utara, Aceh dan Boyolali Jawa Tengah. Selain di Indonesia, stephanofilariasis yang disebabkan oleh berbagai spesies *Stephanofilaria* telah dilaporkan terjadi di Amerika Serikat, Canada, India, Malaysia, Jepang, Kenya, Denmark, Jerman dan Australia.

Sebuah penelitian studi ternak di Australia Utara melaporkan frekuensi penyakit ini lebih sering terjadi pada sapi keturunan *Bos taurus* dan pada hewan tua. Di daerah endemik, prevalensi kejadian mencapai 90%. Beberapa spesies *Stephanofilaria* telah ditemukan di Indonesia sebagai penyebab penyakit Kaskado dengan prevalensi bervariasi. Kasus penyakit Kaskado di Indonesia dilaporkan terjadi pada tahun 2006 di Sleman, Yogyakarta yang menyerang beberapa ekor sapi perah, kejadian terakhir ditemukan di daerah Jombang Jawa Timur yang menyerang sapi potong hasil persilangan pada tahun 2012.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

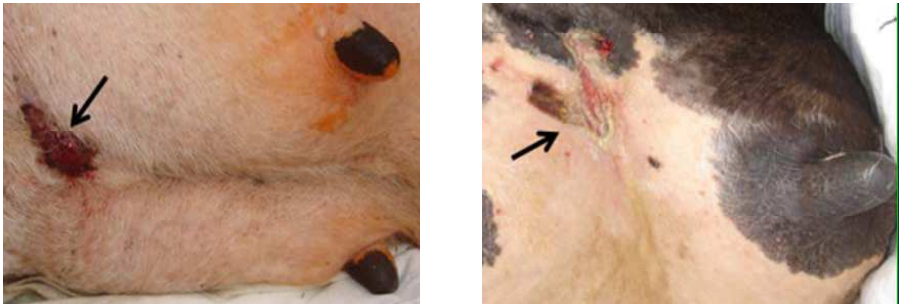
Kaskado yang disebabkan oleh *Stephanofilaria dedoesi* diketahui dari luka pada kulit yang tertutup oleh keropeng dan kelihatan tebal. Pada tahap awal, kelainan kulit berupa lepuh kecil, kemudian menjadi luka yang besar. Proses ini meluas ke perifer, dan pada keadaan lanjut dapat menjadi luka dengan garis tengah mencapai 25 cm. Luka tersebut sering terdapat pada bagian atas leher, daerah punuk, gelambir, bahu, sekitar mata dan kaki.

Stephanofilaria kaeli menyebabkan luka yang bersifat proliferasi di sekitar persendian tarsal dan karpal pada kaki, sendi kuku, puting susu dan kadang pada kulit telinga. Sedangkan *Stephanofilariasis* pada sapi yang disebabkan oleh *S. stilesi* mengakibatkan lesi kulit pada bagian bawah tubuh (abdomen) dan kadang pada kulit telinga.

Di India Kaskado yang disebabkan oleh *S. assamensis* mengakibatkan lesi kulit pada daerah punuk sapi, kerbau, kambing, dan *S. zaheeri*

mengakibatkan lesi kulit kerbau atau sapi. Di Jepang juga terdapat penyakit kaskado yang disebabkan oleh *S. okinawaensis* yang mengakibatkan lesi/ luka pada kulit di daerah mulut dan puting susu sapi.

Lesi dapat terjadi di berbagai bagian tubuh, khususnya skrotum, pelvis, leher, dan ambing. Penyakit ini diakui sebagai salah satu penyebab utama penyakit kulit ambing pada sapi. Akibat rasa sakit dan tidak nyaman oleh lesi mengakibatkan hewan stres, nafsu makan berkurang, dan berdampak pada penurunan produksi susu dan daging. Ukuran lesi umumnya proporsional sesuai dengan umur dan ukuran hewan. Hewan betina biasanya memiliki diameter lesi yang lebih besar daripada hewan jantan.



Gambar 1. Gambaran klinis karakteristik lesi *Stephanofilaria stilesi* pada ambing sapi menyusui dan lesi yang terletak di wilayah perbatasan antara dinding perut ventral dan ambing (Sumber: Silva et al., 2010)

2. Patologi

Penyakit ini tidak menimbulkan kematian, dan perubahan pasca mati hanya terjadi pada kulit seperti nampak pada gejala klinis.

3. Diagnosa

Diagnosa berdasarkan pada gejala klinis dan diagnosa laboratorium yang dikonfirmasi dengan menemukan cacing pada kerokan kulit yang mengalami lesi dari hewan penderita.

4. Diagnosa Banding

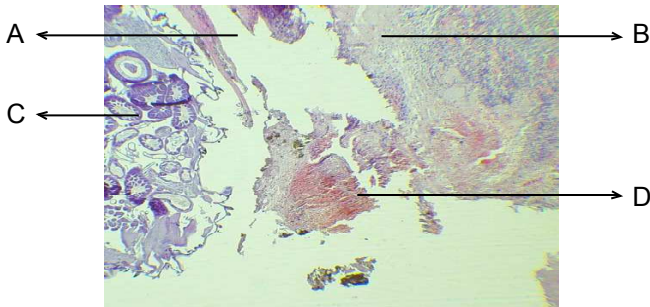
Penyakit myasis

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Lesi atau luka pada kulit dikerok sampai sedikit mengeluarkan darah dan hasil kerokan tersebut selanjutnya diawetkan dalam campuran gliserin dan air, dengan perbandingan yang sama, atau diletakkan di dalam media *tissue culture* untuk selanjutnya diperiksa menggunakan mikroskop.

Pemeriksaan histopatologik diambil dari potongan kulit (biopsi) yang

mengandung lesi dan diawetkan di dalam formalin 10 %. Apabila tidak mungkin diambil dari hewan yang masih hidup, maka dapat juga diambil dari irisan kulit hewan penderita yang baru dipotong.



Gambar 2. Fotomikrograf kulit ambing sapi menunjukkan adanya rata parasit tidak teratur A) Liquefactin necrosis; B) Polymorphonuclear dan infiltrasi inflammatory eosinophilic; C) Area multifocal hemoragi D) Kutikula parasit. HE, obj. 3.5x
(Sumber: Silva et al., 2010)

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pengobatan lesi kaskado sangat sulit dan perlu waktu yang lama, sehingga nilai ekonomis hewan pun menurun. Senyawa organofosfat seperti trichlorphon untuk penggunaan topical cukup efektif karena cacing mengalami paralisis spastik dan mati.

Obat antiparasit berspektrum luas seperti Ivermectin dan Doramectin telah dilaporkan mampu mengobati Kaskado di lapangan. Pemberian Ivermectin dengan dosis 200 µg/kg BB secara subkutan dan Doramectin 200 µg/kg BB dapat menyembuhkan penyakit Kaskado pada sapi perah, dengan jangka waktu penyembuhan sekitar 10 hari.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

Bila terjadi kasus penyakit, sebaiknya kasus dilaporkan kepada Dinas Peternakan setempat, khususnya untuk daerah yang belum pernah tertular penyakit ini. Hewan sakit harus diisolasi dan diobati sampai sembuh. Selama sakit disarankan agar hewan tidak diperdagangkan atau dipindahkan ke lain daerah.

b. Pencegahan

Dilakukan pengobatan pada kulit yang luka agar tidak dihindangi lalat. Selain itu dihindari bercampurnya sapi yang sehat dengan hewan penderita kaskado.

c. Pengendalian dan Pemberantasan

Pengendalian dan pemberantasan dilakukan terhadap vektornya atau tindak pengobatan pada hewan penderita untuk menghilangkan sumber penyakit. Pengendalian populasi lalat dapat dilakukan secara berkala dan teratur dengan penyemprotan insektisida antara lain dengan coumaphos 0,05-0,1 %, diazenon 0,5 % dan malathion 0,02 %. Penyemprotan atau pemberian obat dilakukan langsung pada kulit yang mengalami lesi atau luka untuk membunuh cacing.

Perlakuan Pematangan Hewan dan Daging

Hewan penderita kaskado boleh dipotong dan dagingnya dapat dikonsumsi, setelah bagian lukanya dibuang. Demikian pula kulitnya dapat diolah menjadi bahan makanan setelah dibersihkan dari luka-luka yang ada.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 1981. *Pedoman Pengendalian Penyakit Hewan Menular*. Jilid 3. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Jenderal Peternakan, Departemen Pertanian, Jakarta, halaman 83-85.
- Animal Health Care Center 2008. *Cascado*. <http://www.vet-klinik.com>.
- Fadzil M, Cheah T S and Subramanian P 1973. *Stephanofilaria kaeli* Buckely 1937 as the Cause of Chronic Dermatitis on the Foot of a Goat and on the Ears and Teats on Cattle in West Malaysia. *Veterinary Record* 92 : 316-162.
- Johnsons SJ 1983. *Filarial Infections*. Dalam *A Course Manual in Veterinary Epidemiology*, Edited by R.S.F. Campbell, Australian's Universities International Development Program, Canberra, halaman: 155-162.
- Novaes AP, Bagnato VS, Miyashida AY, Flores FLE, Kurachi C 2006. *Estefanofilariose : uma zoonose*. São Carlos: Embrapa Instrumentação Agropecuária. 14 p. (Série Documentos, n. 21).
- Novaes AP, Miyashida AY 2006. *Estefanofilariose, vetores e mecanismo de transmissão: uma nota preliminar*. São Carlos: Embrapa Instrumentação Agropecuária. 11 p. (Série Documentos, n. 22).

- Silva LAF, Braga CASB, Fioravanti MCS 2001. *Estefanofilariose em úbere de vacas lactantes: uma proposta de tratamento*. In: CONGRESSO BRASILEIRO MEDICINA VETERINÁRIA, 28. Salvador. *Anais Salvador: Studio R*. p. 109.
- Silva LAF, Rabelo RE, deMoura MI, Fioravanti MCS, Borges LMF, deOliveira CR 2010. *Epidemiological Aspects and Treatment of Parasitic Lesions Similar to Stephanofilariasis Disease in Nursing Cows*. *Medicina Veterinaria* 31 (3) : 689-698.
- Sutherst RW, Bourne AS, Maywald GF, Seifert GW 2006. *Prevalence, Severity, and Heritability of Stefanofilaria Lesions on Cattle in Central and Southern Queensland*. *Australian Journal Agricultural Research*, Australia, v. 57, n. 7, p. 743-750.
- Sutrisno, Unruh DHA, Wisynu dan Witono S 1985. *Evaluasi Program Pengobatan Penyakit Kaskado pada Sapi Perah di Boyolali*. Laporan Tahunan Hasil Penyidikan Penyakit Hewan di Indonesia Periode Tahun 1983-1984, Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Jenderal Peternakan, Departemen Pertanian, Jakarta, halaman 10-17.
- Tjahajati I, Yuriadi 2006. *Pengobatan Filariasis pada Sapi Perah Menggunakan Ivermectin, Doramectin dan Salep Sulfanilamid*. *J. Sain Vet.* 24(2):162 – 167.
- Urquhart GM, Armour J, Ducan JL, Dunn AM, Jennings FW 1998. *Parasitologia Veterinária*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 306 p.
- Watrelet-Virieux, Pin D 2006. *Chronic Eosinophilic Dermatitis in the Scrotal Area Associated with Stephanofilariasis Infestation of Charolais Bull in France*. *Journal Veterinary Medicine, Unidet State*, v. 53, p. 150-152. Serie B.
- Wisynu S, Unruh DHA, Sutrisno dan Akoso BT 1985. *Studi Pendahuluan Penyakit Kaskado pada Sapi Perah di Kabupaten Boyolali*. Laporan Tahunan Hasil Penyidikan Penyakit Hewan di Indonesia Periode Tahun 1983-1964, Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Jenderal Peternakan, Departemen Pertanian. Jakarta, halaman : 3-9.

MYIASIS

Sinonim : Belatungan, Baulat, Koreng, Borok

A. PENDAHULUAN

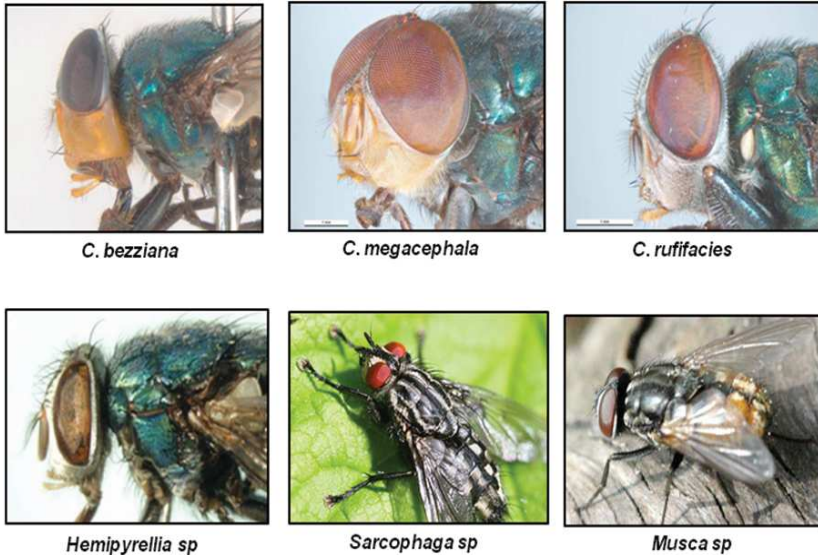
Kata Myiasis berasal dari bahasa Yunani, yaitu “*myia*” yang berarti lalat. Adapun definisi myiasis adalah infestasi larva lalat (Diptera) ke dalam jaringan hidup manusia atau hewan vertebrata lainnya dalam periode tertentu dengan memakan jaringan inangnya termasuk cairan substansi tubuh. Masyarakat Indonesia lebih mengenal penyakit ini dengan nama belatungan sedangkan penduduk India menyebutnya sebagai *peenash* atau *scholechiasis*. Selain pada hewan, kasus myiasis juga terjadi pada masyarakat golongan sosio-ekonomi rendah terutama di negara tropis pada musim penghujan. Sampai saat ini, kasus myiasis masih banyak dijumpai tidak hanya pada daerah kantung ternak yang dipelihara secara ekstensif (seperti di kawasan Indonesia Bagian Timur) tetapi juga pada peternakan intensif atau semi intensif termasuk pada hewan kesayangan.

Berdasarkan lokasi ditemukannya larva, myiasis dapat diklasifikasikan menjadi beberapa kelompok, yaitu dermal, sub-dermal atau kutaneous, okular, intestinal, dan urogenital. Adapun secara manifestasi klinis dapat digolongkan menjadi tiga, yaitu kutaneus myiasis, migratori myiasis dan traumatika myiasis. Di Indonesia, umumnya myiasis yang terjadi di Indonesia tergolong kedalam traumatika myiasis.

Sebenarnya kasus myiasis masih sering terjadi, terutama di daerah endemik tetapi sering kali dilupakan. Langkah-langkah pengendalian masih harus terus dilakukan, yaitu pengobatan luka secara dini, pemantauan terhadap populasi lalat myiasis dan pengawasan lalu lintas ternak.

B. ETIOLOGI

Penyebab myiasis di Indonesia dapat digolongkan menjadi tiga kelompok, yaitu lalat primer (*Chrysomya bezziana* atau *the Old World Screwworm Fly*), lalat sekunder (*C. megacephala*, *C. rufifacies*, *C. varipes*, *Hemypirellia*, *Sarcophaga sp*) dan lalat tertier (*Musca spp*) (Gambar 1). Larva *C. bezziana* bersifat obligat parasit yang hanya memakan jaringan hidup tubuh inangnya. Lalat ini pertama kali di koleksi di Kongo (Zaire) pada tahun 1909 dari sapi dan diidentifikasi oleh Professor Bezzi. Meskipun identifikasinya kurang tepat, tetapi untuk menghargai jasa beliau maka lalat tersebut diberi nama “*bezziana*” oleh Entomologis dari Perancis, Joseph Villeneuve. Adapun myiasis di Australia disebabkan oleh *Lucilia cuprina* dan *L. sericata*, myiasis di benua Amerika disebabkan oleh *Cochlyomyia hominivorax* (*the New World Scerwworm Fly*) dan myiasis di benua Eropa dan sebagian Asia disebabkan oleh *Wohlfahrtia magnifica*.



Gambar 1. Agen penyebab myiasis yang terdistribusi di Indonesia (Sumber: www.forestryimages.org dan www.seabrookeleckie.com)

C. EPIDEMIOLOGI

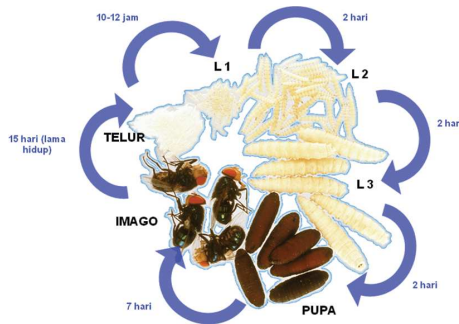
1. Siklus hidup

Siklus hidup lalat *C.bezziana* terbagi menjadi empat tahap, yaitu telur, larva, pupa dan lalat. Dari telur menetas menjadi larva instar I (L1) sampai dengan larva instar III (L3) memerlukan waktu enam hingga tujuh hari, selanjutnya L3 akan jatuh ke tanah dan membentuk pupa. Dalam waktu tujuh sampai delapan hari, pupa menetas menjadi lalat (imago). Setelah kawin pada umur 4 – 8 hari, lalat betina akan bertelur pada jaringan yang terluka (Gambar 2).

Lalat betina akan meletakkan kumpulan telurnya di tepi luka pada sore hari atau menjelang petang dalam waktu 4,1 menit. Jumlah telur yang dikeluarkan oleh lalat betina berkisar antara 95 sampai 245 (rata-rata 180 telur). Telur akan menetas menjadi L1 dalam waktu 12-24 jam atau sepuluh jam pada suhu 30°C, selanjutnya L1 menuju ke daerah luka yang basah. Sehari kemudian, L1 akan berubah menjadi L2 dan mulai membuat terowongan yang lebih dalam di daerah luka tersebut dengan cara masuk ke dalam jaringan inang.

Larva instar II akan berkembang menjadi L3, selanjutnya pada hari keempat bermigrasi keluar dari daerah luka tersebut dan jatuh ke tanah. Larva instar III (L3) akan membuat terowongan sepanjang dua sampai tiga sentimeter untuk menghindari sinar matahari secara langsung. Larva akan membentuk pupa dalam waktu 24 jam pada suhu 28°C. Penetasan lalat dari

pupa sangat tergantung dari lingkungan. Pupa akan menetas menjadi lalat selama seminggu pada kondisi 25-30°C sedangkan pada temperatur yang lebih rendah akan lebih lama bahkan sampai berbulan-bulan.



Gambar 2. Siklus hidup *C.bezziana* (Sumber: Koleksi: M. Hall – NHM UK)

2. Patogenitas

Patogenesis myasis pada hewan dan manusia tidak berbeda. Awal terjadinya myasis adalah apabila ternak mengalami luka alami akibat berkelahi, tersayat benda tajam, gigitan caplak/predator dan pasca partus atau terputusnya tali pusar/umbilikus. Luka lain juga disebabkan oleh campur tangan manusia, misalnya pada kasus pemotongan tanduk (de-horning), kastrasi, pemotongan ekor, pencukuran bulu dan lain-lain. Bau darah segar yang mengalir akan menarik lalat betina *C.bezziana* untuk meletakkan telurnya di tepi luka tersebut. Telur ini mempunyai daya rekat yang kuat sehingga tidak mudah jatuh ke tanah oleh gerakan hewan. Dalam waktu kurang dari 12 jam, telur akan menetas menjadi larva dan bergerak masuk ke dalam jaringan. Aktivitas larva di dalam jaringan tubuh mengakibatkan luka semakin besar dan kerusakan jaringan semakin parah. Kondisi ini menyebabkan bau yang menyengat dan mengundang lalat yang lain (lalat sekunder dan tersier) untuk hinggap (*Sarcophaga sp*, *C.megachepalla*, *C.rufifacies*, *Musca sp*) dan memicu terjadinya infeksi sekunder oleh bakteri. Apabila tidak ada pengobatan, penderita dapat mengalami kematian.

3. Sifat Alami Agen

Lalat jantan memerlukan minum dan karbohidrat yang lebih banyak dibandingkan dengan betina untuk mempertahankan hidupnya. Lalat jantan dapat mengawini beberapa betina, tetapi betina hanya kawin sekali seumur hidupnya. Hasil penelitian menunjukkan bahwa awal produksi telur terjadi pada hari kedua pasca kawin. Umur lalat termuda yang mampu memproduksi telur adalah umur lima hari. Puncak produksi telur terjadi pada betina yang berumur delapan hingga dua belas hari. Umumnya lalat betina menetas satu hari lebih awal dibandingkan dengan lalat betina. Awal kematian terjadi pada umur empat hari dan mencapai puncaknya pada umur empat belas hari.

Studi lain juga menyebutkan bahwa larva yang turun dari sumber pakan (luka myiasis) dan jatuh ke tanah pada hari pertama 3,05 kali lebih banyak menjadi lalat betina. Terowongan yang dibuat larva untuk menjadi pupa mempunyai kedalaman berkisar 6 – 7 cm dibawah tanah. Larva akan mengalami penurunan bobot badan sekitar 25,87 % untuk menjadi pupa dan 44,93 % untuk menjadi lalat dewasa. Bobot minimal pupa yang bisa menetas menjadi lalat adalah 23,5 –26 mg.

Berbeda dengan jenis lalat lainnya, *C.bezziana* jarang ditemukan di sekeliling sapi. Lalat betina akan mendekati ke ternak pada saat akan bertelur. Lalat ini lebih senang bertengger pada daun, pagar, pokok kayu dan berbau dengan jenis Calliphoridae lainnya di lingkungan tersebut. Banyak jenis Calliphoridae lain yang juga berwarna hijau sehingga tidak mudah mengenali *C.bezziana* secara kasat mata.

4. Spesies Rentan

Semua jenis hewan yang bertulang belakang dan berdarah panas rentan terhadap penyakit myiasis. Kasus myiasis banyak terjadi pada induk sapi yang diikuti oleh pedet, kerbau, kuda, babi, kambing, cemping dan domba yaitu, pada induk pasca partus (myiasis vulva) dan anak yang baru lahir (myiasis umbilikus), sedangkan sisanya sebagai akibat luka traumatika.

Selain pada hewan ternak, myiasis juga menyerang pada hewan kesayangan, seperti anjing dan kucing, termasuk ayam (Gambar 3). Domba Australia yang dimasukkan ke India dan Papua New Guinea sangat peka terhadap serangan lalat *C.bezziana*. Sapi potong hasil kawin silang dengan sapi Australia dilaporkan lebih peka dibandingkan sapi lokal yang berada di Malaysia. Kejadian myiasis pada hewan liar seperti harimau, rusa, badak dan gajah pernah dilaporkan termasuk kasus myiasis di Kebun Binatang di Malaysia dan hewan liar lainnya di Papua New Guinea.



Gambar 3. Ternak yang terserang myasis akibat infestasi larva *C. bezziana*.
 A: Myasis pada pedet; B: Myasis pada unggas; C: Myasis vulva;
 D: Myasis moncong dan E. Myasis kaki pada kerbau
 (Sumber: koleksi April H Wardhana - BBalitvet).

5. Pengaruh Lingkungan

Lalat myiasis dapat berkembang baik dalam kondisi tropis dengan kelembaban yang tinggi. Daerah yang memiliki pepohonan, semak-semak dan sungai merupakan daerah ideal untuk kelangsungan hidup lalat myiasis.

6. Sifat Penyakit

Penyakit ini tidak menyebabkan kematian apabila cepat dilakukan pengobatan. Namun apabila hewan penderita tidak diobati dalam waktu 1 – 2 minggu maka akan terjadi keracunan akibat aktivitas bakteri (infeksi sekunder) seperti yang dilaporkan di Texas bahwa kematian tahunan akibat myiasis pada rusa muda berkisar 20-80%.

7. Cara Penularan

Penularan penyakit myiasis melalui lalat betina *C. bezziana* yang menginfestasi jaringan hidup. Pada lingkungan tropis dengan populasi inang yang padat, lalat betina mampu terbang sekitar 10 – 20 Km. Adapun pada lingkungan tandus dengan kepadatan populasi inang yang rendah, lalat dapat terbang hingga 300 Km sedangkan pada kondisi pegunungan, lalat akan terbang mengikuti alur perbukitan yang memiliki iklim lebih hangat dengan kelembaban yang tinggi. Disamping itu, lalat ini juga dapat terdistribusi melalui angin dan transportasi ternak.

Umumnya penularan myiasis dari daerah endemik ke non endemik melalui hewan penderita yang masuk ke daerah tersebut. Apabila tidak ada tindakan pengobatan dengan segera, larva akan jatuh ke tanah membentuk pupa sehingga berpotensi untuk menginfestasi hewan yang pada daerah yang bebas.

8. Faktor Predisposisi

Umumnya kasus myiasis lebih banyak dijumpai pada induk pasca partus, yaitu di daerah vagina. Kondisi ini berkorelasi positif dengan kejadian myiasis pada anaknya, yaitu di daerah pusar atau umbilikus. Adapun pada hewan jantan, myiasis dijumpai pada prepusium. Lokasi luka yang juga sering terkena serangan lalat myiasis adalah kuku dan telinga pasca pemasangan *ear-tag* serta moncong pasca proses pembuatan lubang dihidung.

Beberapa faktor predisposisi serangan myiasis antara lain, musim panas atau panca roba, dikandangan dengan hewan yang terinfestasi myiasis, rendahnya tingkat higienitas dan sanitasi lingkungan serta kurang peduli terhadap perawatan luka dan masuknya ternak baru ke daerah endemik myiasis.

9. Distribusi penyakit

a. Kejadian di Indonesia

Larva lalat *C.bezziana* dilaporkan pertama kali di Indonesia pada kasus myiasis kuku sapi dalam bentuk infestasi campuran dengan larva lalat *B.intonsus* di daerah Minahasa pada tahun 1926. Kasus selanjutnya ditemukan pada kuda di daerah yang sama 1948-1949. Laporan lain menyebutkan bahwa telah terjadi kasus myiasis pada kuku sapi perah di daerah Bogor dalam bentuk infestasi campuran dengan *Sarcophaga dux* dan *Musca domestica*. Infestasi campuran antara *C.bezziana* dan *Sarcophaga sp.* juga pernah dilaporkan pada kejadian myiasis di Sumba Timur dan Sulawesi Selatan.

Kejadian myiasis di Indonesia masih menunjukkan peningkatan dari tahun ke tahun. Pernyataan ini didukung oleh adanya beberapa laporan kasus myiasis di seluruh kepulauan Indonesia. Penelitian dinamika kasus myiasis di Kecamatan Kandat-Kediri pada salah satu klinik hewan sepanjang tahun 2002-2004 menunjukkan peningkatan, yaitu 47 kasus (2002), 63 kasus (2003) dan 89 kasus (2004). Studi ini berlanjut dari 2005 – 2009 dan diperoleh sebanyak 357 kasus pada ternak ruminansia. Umumnya kasus myiasis cukup tinggi menjelang hingga musim hujan, yaitu pada bulan Agustus sampai April sedangkan kasus terendah terjadi pada bulan Mei sampai Juli. Hasil ini sesuai dengan kasus myiasis di pulau Lombok dan Sumba Timur yang dilaporkan tinggi pada musim hujan. Selain Kediri, kasus myiasis di beberapa daerah di Pulau juga

telah dilaporkan, antara lain di Sumatra, Jawa, Kalimantan, Sulawesi, Lombok, Sumbawa, Sumba, Timor dan Papua. Data-data diatas menunjukkan bahwa kasus myasis di Indonesia masih cukup tinggi dan harus mendapat perhatian yang serius.

b. Distribusi geografis

Lalat *C.bezziana* tersebar di kawasan Afrika bagian tropis dan sub tropis, sub kontinen India, Asia Tenggara dari Cina selatan menuju Malaysia dan Philipina hingga Papua New Guinea termasuk Indonesia. Laporan lain menyebutkan bahwa lalat ini telah masuk ke beberapa negara di pantai barat Teluk Persia.

D. PENGENALAN PEYAKIT

1. Gejala Klinis dan Patologi

Infestasi larva myasis tidak menimbulkan gejala klinis yang spesifik dan sangat bervariasi tergantung pada lokasi luka. Gejala klinis pada hewan demam, radang, peningkatan suhu tubuh, kurang nafsu makan, tidak tenang sehingga mengakibatkan ternak mengalami penurunan berat badan dan produksi susu, kerusakan jaringan, infertilitas, hipereosinofilia serta anemia. Apabila tidak diobati, myasis dapat menyebabkan kematian ternak sebagai akibat keracunan kronis ammonia.

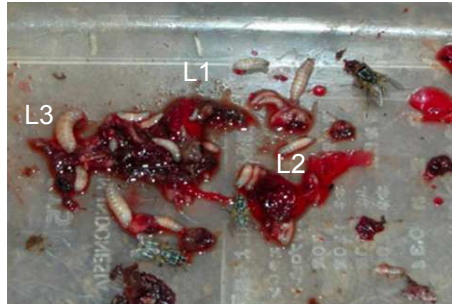
Gajala umum yang terjadi pada myasis manusia antara lain demam, gatal-gatal, sakit kepala, vertigo, eritema, radang (inflamasi), pendarahan serta memicu terjadinya infeksi sekunder oleh bakteri. Gambaran darah penderita myasis akan menunjukkan gejala hipereosinopilia dan meningkatnya jumlah neutropil.

2. Diagnosa

Periode antara adanya telur lalat diluka sampai menunjukkan gejala sakit karena larva membuat terowongan di dalam tubuh inang adalah 1 – 2 hari. Tidak jarang, luka hanya nampak kecil (lubang kecil) dari luar dan terlihat pembengkakan yang berair pada lokasi luka. Apabila luka tersebut dibuka, maka akan dijumpai larva yang bergerombol ataupun terpisah.

Penegakan diagnosis myasis pada penderita adalah dengan ditemukannya larva *C.bezziana* pada daerah luka. Umumnya larva *C.bezziana* ditemukan pada kondisi infestasi primer, namun jika penyakit ini telah berjalan beberapa hari tanpa adanya tindakan pengobatan, maka akan dijumpai larva lalat yang lain seperti *Sarcopagha sp*, *C.megachepala* atau *Musca domestica*. Identifikasi larva lalat dilakukan dibawah mikroskop stereo untuk melihat spirakel anterior dan posterior serta bentuk spina (duri)

yang khas pada masing-masing spesies larva lalat. Dalam beberapa kasus, myiasis terjadi dalam bentuk multi infestasi, yaitu terdapat lebih dari stadium larva dalam luka tersebut (Gambar 4). Larva *C. bezziana* tidak pernah dijumpai dalam bangkai karena sifatnya sebagai obligat parasit.



Gambar 4. Contoh kasus myiasis dengan multi infestasi, yaitu dalam satu luka dijumpai lebih dari satu stadium. Larva instar I (L1), instar II (L2) dan instar III (L3)
(Sumber: Koleksi: April H Wardhana – Bbalitvet)

3. Diagnosa banding

Diagnosa banding penyakit myiasis adalah infestasi jaringan oleh lalat-lalat yang lain, seperti *C. megacephala*, *Sarcophaga sp* dan *Phormia regina*.

4. Pengambilan dan pengiriman spesimen

Sebelum diobati, sampel larva dikoleksi dari luka dan dimasukkan ke dalam kontainer plastik. Apabila larva masih berada didalam jaringan, luka ditetesi dengan minyak kayu putih atau larutan hydrogen peroksida 3%. Larva yang telah dikoleksi disiram dengan air panas selama 10 detik sehingga larva mengalami kontraksi. Selanjutnya, larva yang telah mati, dimasukkan ke dalam etanol 80% atau isopronil alkohol dan diberi label berupa tanggal pengambilan sampel, lokasi luka, desa, kecamatan dan kabupaten termasuk kolektor. Sampel dapat dikirim ke laboratorium untuk diidentifikasi. Tidak disarankan menyimpan larva myiasis didalam formalin, karena dapat merusak DNA yang dibutuhkan untuk analisis lebih lanjut jika diperlukan.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Vaksin rekombinan myiasis pernah dikembangkan tetapi tidak mampu memberikan daya protektif yang efektif sehingga tidak direkomendasikan dalam pengendalian myiasis. Insektisida dari golongan organophospat, karbamat, senyawa pyrethroid dilaporkan efektif untuk pengobatan myiasis, termasuk membunuh lalat dewasa. Namun demikian, di beberapa negara telah melarang penggunaan karbamat dan golongan organophospat. Untuk mencegah terjadinya re-infestasi, penggunaan insektisida dapat diberikan dengan interval 2-3 hari sampai luka myiasis sembuh.

Pada peternakan komersial, umumnya dilakukan dipping (perendaman) menggunakan coumaphos atau golongan organophospat yang lain dengan dosis maksimal untuk pemberantasan parasit eksternal. Disamping itu, pengobatan dapat dilakukan menggunakan insektisida sistemik, seperti ivermectin pada dosis 200 mg/Kg. Untuk pencegahan agar luka tidak mendapat serangan larva lalat, dapat digunakan doramectin (200 mg/Kg) yang dilaporkan efektif sampai 12-14 pasca pengobatan. Pemberian insektisida topikal 1 % larutan fipronil (10 mg/Kg) kurang efektif. Hewan yang dikastrasi dapat diberikan dicyclanil untuk melindungi luka dari serangan lalat myiasis. Adapun spinosad (formula dari produk fermentasi bakteri) dapat digunakan untuk pengobatan dan pencegahan dengan cara disemprot. Selama ini pengobatan umum yang dilakukan oleh peternak di Indonesia adalah penyemprotan luka dengan Gusanex®.

Pengobatan myiasis pada manusia diawali dengan pengambilan larva dari daerah luka, selanjutnya diirigasi dengan larutan saline normal dan diikuti dengan pembedahan. Antibiotik yang berspektrum luas umumnya diinjeksikan untuk mencegah adanya infeksi sekunder, kemudian campuran dari 1 x kloroform : 4 minyak terpentin digunakan untuk pengobatan lokal.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

Tidak diperlukan tindakan pelaporan ke Dinas Peternakan apabila ditemukan kasus myiasis pada hewan. Peternak dapat menghubungi dokter hewan / klinik hewan terdekat untuk melakukan pengobatan. Namun demikian, pengobatan perlu segera dilakukan untuk mencegah luka semakin parah yang dapat disertai dengan infeksi sekunder oleh bakteri dan berakhir dengan kematian.

b. Pencegahan

Ternak yang menderita myiasis harus diobati hingga tuntas sebelum dijual atau dimasukkan ke wilayah yang lain untuk mencegah penyebaran lalat semakin luas.

c. Pengendalian dan Pemberantasan

Untuk mengendalikan populasi lalat myiasis di daerah endemik myiasis, perlu dilakukan pemasangan perangkap lalat. Setidaknya ada dua jenis trap yang sering digunakan di lapang, yaitu perangkap yang dilapisi perekat (*sticky trap*) atau perangkap yang terbuat dari plastik dengan banyak lubang dipermukaannya (*Lucitrap*). Sebagai umpan (bait) digunakan attractant/pemikat yang bernama swormlure. Apabila tidak dijumpai di lapang, maka dapat digunakan gerusan hati sapi. Perangkap diletakkan diluar kandang, dekat dengan semak-semak yang merupakan area lalat myiasis. Perangkap ini dapat diganti 3 kali sekali tergantung jumlah lalat yang ditangkap dan pemikat yang tersisa.

Metode pengendalian dan pemberantasan lalat myiasis dapat dilakukan dengan cara membuat lalat jantan mandul (*Sterile Insect Technique*). Metode ini telah diaplikasikan untuk membebaskan daerah-daerah kantung ternak dari serangan lalat myiasis, seperti di beberapa negara di benua Amerika dan juga di Libya. Teknik masih dilakukan hingga sekarang di Panama untuk mencegah lalat myiasis dari bagian selatan bermigrasi ke bagian utara benua Amerika.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Hall MJR 1991. *Screwworm flies as agents of wound myiasis*. Pp. 8-17 in, *World Animal Review, Special Issue 'New World Screwworm: Response to an Emergency'*, October 1991, R.D.S. Branckaert (Ed.) 52 pp.
- Hall MJR and Wall R 1995. *Myiasis of humans and domestic animals*. *Advances in Parasitology* **35**, 257-334.
- Hall MJR, Farkas R and Chainey EJ 1998. *Use of odour-baited boards to traps Tabanid flies and investigate repellents*. *Medical and Veterinary Entomology*. **12** (3), 241-245.
- Hall MJR and Farkas R 2000. *Traumatic myiasis of humans and animals*. Chapter 1.18, pages 751-768, In "*Contributions to a Manual of Palaearctic Diptera*" Volume 1. General and Applied Dipterology, Editors, L Papp, B Darvas, Science Herald, Budapest. 978 pp.
- Hall MJR, Edge W, Testa, JM, Adams, ZJO and Ready PD 2001. *Old World screwworm fly, Chrysomya bezziana, occurs as two geographical races*. *Medical Veterinary Entomology*, **15** (4), 393-402.
- Hall MJR 2008. *New world screwworm (Cochliomyia hominivorax) and Old world screwworm (Chrysomya bezziana)*. Chapter 2.1.10. OIE Terrestrial Manual 2008, 265-275.

- Hall MJR, Wardhana AH, Shahhosseini G, Adams ZJO And Read PD 2009a. *Genetic diversity of populations of Old World screwworm fly, Chrysomya bezziana, causing traumatic myiasis of livestock in the Gulf region and implications for control by sterile insect technique. Medical and Veterinary Entomology*, **23** (Suppl.1), 51-58.
- Hendrichs J 2000. *Use of the sterile insect technique against key insect pests*. ICG-Publishing Ltd. *Sustainable Development International*, **2**, 75 - 79.
- Hendrichs J, Vreysen MJB, Enkerlin WR and Cayol JP 2005. *Strategic options in using sterile insects for area-wide integrated pest management*, in, Dyck V.A., Hendrichs J., Robinson A.S. (Eds.), *Sterile insect technique. Principles and practice in area-wide integrated pest management*, Springer, Dordrecht, The Netherlands, pp. 563-600.
- Humphrey JD, Spradbery JP and Tozer RS 1980 *Chrysomya bezziana*, pathology of Old World screw-worm fly infestations in cattle. *Experimental Pathology*. **49**, 381-397.
- IAEA 1998. *Thematic Plan for the Sterile Insect Technique for Old and New World Screwworm*. IAEA-TP-D4-01. Vienna, Austria, 10-12 November 1998.
- IAEA/FAO, International Atomic Energy Agency/Food and Agriculture Organization. 2000. *Genetic sexing and population genetic of screwworms*. 31 pp. International Atomic Energy Agency, 7-11 August 2000, Vienna, Austria.
- Jarret S, Morgan JAT, Wlodek BM, Brown GW, Urech R, Green PE and Lew-Tabor AE 2010. *Specific detection of the Old World Screwworm fly, Chrysomya bezziana, in bulk fly trap catches using real time PCR. Medical and Veterinary Entomology*. **24** (3), 227-235.
- Jess ATM, Jarrett S, Wlodek B, Brown GW, Urech R, Green PE and Lew AE 2008. *Specific detection of Chrysomya bezziana (SWF) in bulk trap catches using real-time PCR*. Final Report. Department of Primary Industries and Fisheries, Queensland. Meat and Livestock Australia Limited, Locked Bag 991, North Sydney.
- Joe KL and H Kern 1955. *Myiasis di Indonesia. Majalah Kedokteran Indonesia*, 5-7, 259-264.
- Joe KL, Poo TK and Wannee E 1957. *Myiasis di Sumatera Selatan. Majalah Kedokteran Indonesia*, 7-9, 278-281.
- Lindquist DA and Abusowa M 1992. *Eradicating the New World Screwworm from the Libyan Arab Jamahiriya*. IAEA Bulletin 4, 17-24.
- Mangkusumo E and Utama R 1999. *Miasis hidung*. Maj. Kedok. Indon. **49** (2), 77- 80.

- Muharsini S, Wardhana, AH, Habib and Bahagiawati A 2003. *Characterization of Bacillus thuringiensis isolates from several localities of Java and South Sulawesi for Biological Control of myiasis, Chrysomya bezziana*. *Jurnal Ilmu Ternak dan Veteriner*. **8** (3), 256-263.
- Muharsini S, Wardhana AH and Maryam R 2010. *Collection and incidence of myiasis caused by the Old World Screwworm fly, Chrysomya bezziana, in West Java Indonesia*. Report. IAEA Coordinating Research Meeting in Bali. 22-26 February 2010.
- Partoutomo S 2000. *Epidemiologi dan pengendalian myiasis di Indonesia*. *Wartazoa, Indonesian Bulletin of Animal Science* **10** (1), 20-27.
- Ready PD, Testa JM, Wardhana AH, Al-Izzi M, Khalaj M and Hall JR 2009. *Phylogeography and recent emergence of the Old World screwworm fly, Chrysomya bezziana, based on mitochondrial and nuclear gene sequences*. *Medical and Veterinary Entomology*, **23** (Suppl.1), 43-50.
- Savitri D and Sjamsulhadi D 1998. *Kasus myiasis di Kabupaten Garut*. Laporan Dinas Peternakan Tingkat II Kabupaten Garut, Garut, Jawa Barat.
- Sembiring DK 1991. *Kasus myiasis (Screwworm) yang berhasil diamati di Kabupaten Wajo, Sulawesi Selatan*. Laporan Dinas Peternakan Kabupaten Tingkat II Wajo, Sulawesi Selatan.
- Spradbery JP, Tozer RS, Robb JR and Cassells P 1989. *The screw-worm fly Chrysomya bezziana Villeneuve (Diptera, Calliphoridae) in a sterile insect release trial in Papua New Guinea*. *Researches on Population Ecology*, **31**. 353-342.
- Spradbery JP 1990. *Australian Screwworm Fly Unit. Manual of Operations*. Canberra, CSIRO Division of Entomology Technical Report. No. 49.
- Spradbery JP 1991. *A Manual for the Diagnosis of Screwworm Fly*. CSIRO Division of Entomology. Canberra. Australia.
- Spradbery JP, Tozer RS and Pound AA 1991. *The efficacy of insecticides against the screwworm fly (Chrysomya bezziana)*. *Australia Veterinary Journal*. **62**, 311-314.
- Sukarsih, Partoutomo S, Satria E, Eisemann CH and Willadsen P 1999. *Pengembangan vaksin myiasis, Deteksi in vitro respon kekebalan protektif antigen protein Peritrophic Membrane, pelet dan supernatan larva L1 lalat Chrysomya bezziana pada domba*. *Jurnal Ilmu Ternak dan Veteriner*. **4** (3), 202-208.

- Sukarsih, Partoutomo S, Weijffels G and Willadsen P 2000b. *Vaccination trials in sheep against Chrysomya bezziana larvae using the recombinant peritrophin Antigens Cb 15, Cb 42, and C 48*. *JITV. Jurnal Ilmu Ternak dan Veteriner Special Edition*. **5** (3), 192-196.
- Urech R. Green PE, Brown GW, Wardhana AH, Sukarsih, Tozer RS and Spradbery JP 2002. *Improvement to screwworm fly surveillance traps*. *In Proceedings of screwworm fly emergency preparedness conference Canberra*. Departement of agriculture fisheries and forestry Australia. OCVO, Canberra, 12-13 November 2001, 120 - 129.
- Wardhana AH, Muharsini S and Suhardono 2003a. *Koleksi dan kejadian myiasis yang disebabkan oleh Old World Screwworm Fly, Chrysomya bezziana di daerah endemik di Indonesia*. *In Prosiding Seminar Teknologi Peternakan dan Veteriner 2003*. Bogor, 29-30 September 2003. 235-239.
- Wardhana AH, Muharsini S and Suhardono. 2003b. *Studi biologi Chrysomya bezziana (Diptera, Calliphoridae) dalam kondisi laboratorium*. Prosiding Seminar Teknologi Peternakan dan Veteriner 2003. Bogor, 29-30 September 2003. 230-234.
- Wardhana AH, Widyastuti E, Wiratmana AWA, Muharsini S and Darmono. 2004a. *Uji efikasi ekstrak heksan daging biji srikaya (Annona squamosa L) terhadap pertumbuhan larva lalat Chrysomya bezziana secara in vitro*. *Jurnal Ilmu Ternak dan Veteriner*, **9** (4), 272-285.
- Wardhana AH and Muharsini S 2004b. *Studi pupa lalat penyebab Myiasis di Indonesia, Chrysomya bezziana*. *In Prosiding Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner*. Bogor. 4 - 5 Agustus 2004, 702-709.
- Wardhana AH and Muharsini S 2005. *Kasus Myiasis yang disebabkan oleh Chrysomya bezziana di Pulau Jawa*. Dalam, Prosiding Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner. Bogor 12 - 13 September. 2005, 1078-1084.
- Wardhana AH 2006. *Chrysomya bezziana, the cause of myiasis on animal and human, Problem and control*. *Wartazoa, Indonesian Bulletin of Animal Science*. **16** (3), 146-159.
- Wardhana AH, Kumarasinghe SPW, Arawwawala LDAM and Arambewela LSR 2007. *Larvicidal efficacy of essential oil of betel leaf (Piper betle) on the larvae of the old world screwworm fly, Chrysomya bezziana in vitro*. *Indian Journal of Dermatology*. **52** (1), 43-47.

www.forestryimages.org

www.seabrookeleckie.com

SCABIES

Sinonim: gudigan, budug, kudis, mange.

A. PENDAHULUAN

Scabies atau kudis adalah penyakit kulit menular yang disebabkan oleh infestasi tungau *Sarcoptes scabiei* dan bersifat zoonosis. Penyakit ini telah dikenal sejak lama, yaitu ketika Bonoma dan Cestoni mampu mengilustrasikan sebuah tungau sebagai penyebab scabies pada tahun 1689. Literatur lain menyebutkan bahwa scabies telah diteliti pertama kali oleh Aristotle dan Cicero dengan menyebutnya sebagai "*lice in the flesh*". Sejauh ini dilaporkan terdapat lebih dari empat puluh spesies dari tujuh belas famili dan tujuh ordo mamalia yang dapat terserang scabies, termasuk manusia, ternak dan hewan kesayangan (*pet animal*) maupun hewan liar (*wild animal*). Angka kejadian skabies pada manusia diperkirakan mencapai tiga ratus juta orang per tahun.

Masalah scabies masih banyak ditemukan di seluruh dunia, terutama pada negara-negara berkembang dan industri. Rendahnya tingkat higienitas dan sanitasi serta sosial ekonomi menjadi faktor pemicu terjangkitnya penyakit ini. Disamping itu, kondisi kekurangan air atau tidak adanya sarana pembersih tubuh, kekurangan makan dan hidup berdesakan semakin mempermudah penularan penyakit skabies dari penderita ke yang sehat.

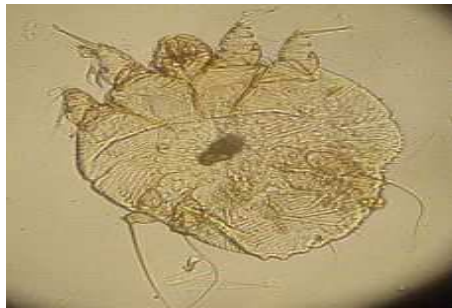
Tungau menyerang dengan cara menginfestasi kulit inangnya dan bergerak membuat terowongan di bawah lapisan kulit (*stratum korneum* dan *lucidum*) sehingga menyebabkan gatal, kerontokan rambut, dan kerusakan kulit. Meskipun angka pesakitannya relatif rendah tetapi penyakit ini dapat menimbulkan kerugian ekonomi yang sangat besar pada produksi ternak, turunnya produksi (daging, susu, wol, kulit), turunnya *feed conversion efficiency*, kematian penderita dan pembelian obat-obatan serta biaya untuk tenaga kesehatan. Pada hewan kesayangan, seperti anjing dan kucing, akan menimbulkan suasana yang tidak menyenangkan di lingkungan pemukiman manusia.

B. ETIOLOGI

Penyakit skabies disebabkan oleh berbagai jenis tungau atau kudis. Tungau merupakan arthropoda yang masuk dalam kelas Arachnida, sub kelas Acarina, ordo astigmata, dan famili Sarcoptidae. Contoh tungau (*acariformis*) astigmata adalah *Sarcoptes scabiei*, *Psoroptes ovis*, *Notoedres cati*, *Chorioptes sp.*, dan *Otodectes cynotys*. *Notoedres sp.* dan *Chonoptes sp.* umumnya menyerang kambing dan domba, namun terkadang dapat pula menyerang kerbau, sapi dan kuda. Sementara *Notoedres sp.* umumnya menyerang kelinci dan terkadang kucing.

Di antara jenis tungau tersebut, *S.scabiei* diketahui paling patogen dan memiliki cakupan inang luas. Tungau *S.scabiei* berwarna putih krem dan berbentuk oval yang cembung pada bagian dorsal dan pipih pada bagian ventral. Permukaan tubuhnya bersisik dan dilengkapi dengan kutikula serta banyak dijumpai garis paralel transversal. Stadium larva mempunyai tiga pasang kaki, sedangkan stadium dewasa dan nimpa memiliki empat pasang kaki yang pendek dan pipih.

Betina berukuran antara (300-600)x(250-400) μm , sedangkan jantan berukuran antara (200-240)x(150-200) μm . Terdapat beberapa varietas *S.scabiei* terhadap inangnya, yaitu *S.scabiei* var *humani* pada manusia, *S.scabiei* var *canis* pada anjing, *S.scabiei* var *suis* pada babi, *S.scabiei* var *ovis* pada domba, *S.scabiei* var *caprae* pada kambing, *S.scabiei* var *equi* pada kuda, dan *S.scabiei* var *bovis* pada sapi. *Sarcoptes scabiei* bersifat parasit obligat yang artinya mutlak membutuhkan inang untuk bertahan hidup. Perlu diperhatikan bahwa skabies pada kambing dan domba dapat disebabkan juga oleh tungau lain, yaitu *Psoroptes ovis*.

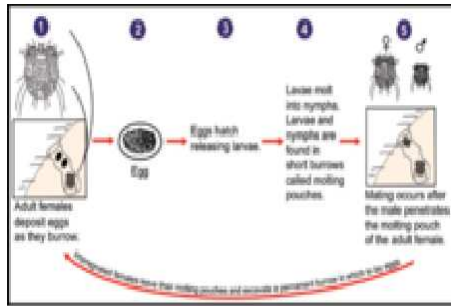


Gambar 1. *S.scabiei*
(Sumber: <http://en.wikipedia.org/wiki/Scabies>)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Siklus Hidup

Infestasi diawali dengan tungau betina atau nimfa stadium kedua yang aktif membuat liang di epidermis atau lapisan tanduk. Di liang tersebut, sarcoptes meletakkan telurnya. Telur tersebut akan menetas dalam 3-4 hari, lalu menjadi larva berkaki 6. Dalam kurun waktu 1-2 hari larva akan berkembang menjadi nimfa stadium I dan II yang berkaki 8. Kemudian tungau akan berkembang menjadi dewasa dan mampu berkembang biak dalam 2-4 hari.



Gambar 2. Siklus hidup *S. scabiei*
(Sumber: <http://en.wikipedia.org/wiki/Scabies>)

2. Sifat Alami Agen

Tidak seperti pada tungau lainnya, tungau scabies mampu menerobos stratum corneum kulit. Tungau dewasa bertelur pada tempat terobosan tadi dan setiap tungau menghasilkan telur antara 2-3 telur setiap hari, dengan masa bertelur sampai 2 bulan, selanjutnya tungau betina tersebut mati setelah bertelur.

Pada suhu 35°C dengan kelembaban 100 %, telur menetas dalam waktu 2-3 hari, lalu memasuki stadium larva, kemudian larva berubah menjadi 2 bentuk nimpa, yaitu protonymph (dalam waktu 3-4 hari) dan tritonymph (dalam waktu 2-3 hari). Tritonymph menjadi dewasa dalam waktu 2-3 hari.

Seluruh siklus hidup, sejak telur sampai menjadi dewasa memerlukan waktu antara 10-14 hari. Tungau pada anjing dan manusia dapat bertahan hidup selama 24-36 jam pada suhu ruang, 21°C.

Tungau *S. scabiei* diketahui sangat peka terhadap keadaan lingkungan. Di luar tubuh inang, pada kondisi lingkungan yang kering, tungau hanya dapat bertahan hidup selama 2-3 minggu, terkadang dapat sampai 8 minggu. Pada kondisi kering tersebut, telurnya mempunyai daya tetas sampai dengan 6 hari, dan sekitar 6 minggu dalam kondisi lingkungan yang lembab.

3. Spesies Rentan

Tungau *Sarcoptes* dapat menyerang berbagai spesies hewan, yaitu sapi, kerbau, kambing, domba, kuda, babi, anjing, kucing, kera, unta, serigala, beruang, hyena, musang, wombat, dan coyote. Nampak bahwa *S. scabiei* memiliki cakupan inang (*host range*) yang sangat luas atau dengan kata lain ia tidak memiliki spesifitas inang. Manusia, umumnya anak-anak, dapat tertular skabies yang berasal dari hewan.

Scabies dilaporkan lebih banyak terjadi pada kulit tanpa pigmen dibandingkan dengan yang berpigmen. Bulu yang lebat, panjang dan kotor

merupakan tempat yang ideal bagi tungau *S.scabiei*. Mungkin bulu yang panjang ini ada kaitannya dengan kelembaban kulit. Diduga bahwa kulit yang lembab akan menyebabkan lapisan tanduk dari kulit menjadi lebih lunak sehingga memudahkan bagi tungau untuk menembusnya. Di samping itu, kelembaban yang tinggi dari kulit juga meningkatkan daya hidup *S.scabiei*.

Hewan muda umumnya lebih peka terhadap skabies dibandingkan dengan hewan dewasa. Faktor predisposisi pada inang yang ikut memperparah gejala klinis skabies, antara lain kekurangan vitamin A, kekurangan protein, infestasi parasit atau penyakit lainnya.

Secara eksperimental, dilaporkan bahwa domba yang diinfestasi dengan 40.000 - 80.000 larva cacing *ostertagia* memperparah gejala klinis skabies dibandingkan dengan domba tanpa infestasi parasit cacing.

4. Pengaruh Lingkungan

Umumnya prevalensi scabies meningkat saat musim hujan. Peternakan yang terlalu padat akan memberi peluang yang baik bagi peningkatan populasi tungau. Selain itu, lalu lintas hewan yang tidak terkontrol dan penggunaan pejantan yang menderita scabies subklinis dapat menjadi sumber penularan scabies.

5. Cara Penularan

Penularan scabies terutama terjadi secara kontak, baik antar hewan piaraan, maupun antara hewan piaraan dan hewan liar yang menderita scabies. Penyakit scabies pada suatu peternakan umumnya terjadi akibat masuknya hewan penderita sub-klinis (belum terlihat gejalanya) ke peternakan tersebut, atau hewan penderita dalam stadium awal penyakit.

Di samping itu, penularan dapat pula terjadi melalui alat peternakan yang tercemar tungau *Sarcoptes*, walaupun tungau ini hanya mampu bertahan hidup dalam waktu yang relatif singkat di luar tubuh inang.

6. Sifat Penyakit

Biasanya scabies bersifat endemis, dan bila terjadi wabah akan menyerang sebagian besar ternak dan dapat disertai adanya kematian. Pada hewan muda angka kematian penderita dapat mencapai 50 %, tergantung pada kondisi hewan dan lingkungannya.

7. Kejadian di Indonesia

Penyakit scabies bersifat endemis hampir di seluruh wilayah Indonesia dan menyerang berbagai jenis hewan. Pada tahun 1981, penyakit skabies dilaporkan menduduki peringkat kedua dari penyakit yang ditemukan

menyerang ternak. Wabah scabies pernah dilaporkan terjadi pada kambing di Bali pada tahun 1983 dan di Lombok pada tahun 1995. Kejadian yang fatal pernah terjadi pada kambing paket bantuan pemerintah, yaitu dari 396 ekor ternayat 360 ekor (91%) diantaranya mati karena skabies. Kejadian ini tidak hanya menimbulkan kerugian materi berupa kematian, tetapi juga kerugian moril berupa ketidakpercayaan masyarakat terhadap bantuan pemerintah selanjutnya.

Pada keadaan kurang pakan, musim kemarau, dan lingkungan kandang yang kotor, maka prevalensi kejadian scabies dapat mencapai 4-11 %. Kasus scabies di Indonesia mencapai 0,022 %, dan kerugian ekonomi pada peternak kambing di Lombok mencapai Rp. 1.633.158.750,00 per tahun.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Masa inkubasi bervariasi antara 10-42 hari. Pada awal infestasi, kulit mengalami eritema, kemudian akan berlanjut dengan terbentuknya papula, vesikula dan akhirnya terjadi peradangan yang diikuti oleh pembentukan eksudat karena adanya iritasi. Hewan penderita tampak gelisah karena rasa gatal, menggaruk atau menggesek tubuhnya sehingga terjadi luka dan perdarahan. Eksudat mengendap pada permukaan kulit dan terbentuk keropeng atau kerak.

Proses selanjutnya, akan terjadi keratinasi dan proliferasi yang berlebihan dari jaringan ikat sehingga menyebabkan penebalan kulit dan pengkeriputan. Perubahan ini akan mengakibatkan kerontokan bulu yang pada seluruh permukaan tubuh. Nafsu makan penderita terganggu sehingga menjadi kekurusan dan akhirnya mati karena kurang gizi (malnutrisi). Apabila pengobatan tidak dilakukan secara tuntas, maka sering terjadi infeksi sekunder akibat bakteri atau jamur sehingga timbul abses dan bau busuk. Pada hewan muda, angka kematian dapat mencapai lebih dari 50 % bila diikuti oleh infeksi sekunder.

Perjalanan penyakit terbagi dalam 3 (tiga) fase. Fase pertama, terjadi 1-2 hari setelah infestasi. Saat ini tungau mulai menembus lapisan epidermis sehingga pada permukaan kulit terdapat banyak lubang kecil. Pada fase kedua, tungau telah berada di bawah lapisan keratin, permukaan kulit telah ditutup oleh kerak/keropeng yang tebal dan kerontokan bulu. Fase kedua ini terjadi 4-7 minggu setelah infestasi. Adapun pada fase ketiga yang terjadi 7-8 minggu setelah infestasi, kerak mulai mengelupas sehingga pada permukaan kulit kembali terlihat lubang kecil, dan pada saat itu beberapa tungau meninggalkan bekas lubang tersebut.

Bentuk lesi skabies sama pada berbagai jenis hewan, namun lokasi lesi bervariasi. Pada kambing, lesi umumnya mulai dari daerah hidung lalu menyebar keseluruh tubuh. Pada babi, lesi umumnya pada daun telinga, cungr, bagian dorsal dan leher, bahu, bagian dalam dari paha, sepanjang punggung, pangkal ekor dan pada kaki. Pada sapi, lesi banyak dijumpai pada kulit di daerah leher, punggung dan pangkal ekor. Pada penderita skabies yang kronis lesi dijumpai pada kulit di daerah abdomen dan ambing. Pada unta, lesi dijumpai pada kulit daerah pangkal ekor, leher, axilla, daerah sternum, abdomen, flank, daerah preputium atau daerah ambing pada hewan betina, daerah sekitar mata, sehingga dapat menutupi seluruh bagian kepala/muka.

2. Patologi

Tidak ada lesi yang khas kecuali adanya jejas pada kulit.

3. Diagnosa

Diagnosa dapat ditetapkan berdasarkan gejala klinis dan pemeriksaan kerokan kulit. Kerokan kulit diambil pada bagian sekitar lesi, dan kulit dikerok hingga sedikit berdarah. Hasil kerokan diletakkan pada kaca objek dan ditetesi KOH 10 %, kemudian ditutup dengan kaca penutup. Setelah 15 menit, preparat kemudian diamati di bawah mikroskop.

Tes tinta pada terowongan di dalam kulit dilakukan dengan cara menggosok papula menggunakan ujung pena yang berisi tinta. Papula yang telah tertutup dengan tinta didiamkan selama dua puluh sampai tiga puluh menit, kemudian tinta diusap/dihapus dengan kapas yang dibasahi alkohol. Tes dinyatakan positif bila tinta masuk ke dalam terowongan dan membentuk gambaran khas berupa garis zig-zag. Visualisasi terowongan yang dibuat tungau juga dapat dilihat menggunakan mineral oil atau *fluorescence tetracycline test*.

Kedua metode diagnosis di atas memiliki kekurangan khususnya pada kasus yang baru terinfeksi *S.scabiei*. Tungau akan sulit untuk diisolasi dari kerokan kulit dan gejala klinis yang ditunjukkan mempunyai persamaan dengan penyakit kulit lainnya. Oleh karena itu, para peneliti mengembangkan tehnik diagnosis berdasarkan produksi antibodi.

Berdasarkan tehnik ELISA telah dikembangkan metode untuk mendeteksi antibodi *S. scabiei* pada babi dan anjing yang telah dikomersialisasikan di Eropa. Uji tersebut menggunakan antigen tungau yang diperoleh dari *S.scabiei* var *suis* dan *S.scabiei* var *vulpes*. Akan tetapi beberapa hasil penelitian menunjukkan adanya reaksi silang antara varian *S.scabiei* yang telah dibuktikan untuk mendeteksi antibodi scabies anjing dan domba menggunakan var. *vulpes*. Sejauh ini belum ada laporan yang mengevaluasi var. *suis* dan var. *vulpes* untuk mendiagnosis scabies pada

manusia. Pengembangan uji var. *hominis* relatif sulit dilakukan karena terbatasnya jumlah tungau yang diperoleh dan kendala mengembangkan tungau secara *in vitro*.

4. Diagnosa Banding

Dermatitis yang disebabkan oleh jamur, dan kadang sulit dibedakan dengan demodectosis tipe skuamosa (pada anjing).

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Sampel kerokan kulit diambil dari hewan penderita. Apabila dapat segera diperiksa di laboratorium, maka dianjurkan untuk mengambil kerokan kulit tanpa bahan pengawet. Tetapi, apabila sampel tidak dapat segera dikirim/diperiksa di laboratorium, sebaiknya dikirim dengan bahan pengawet alkohol 70 % atau formalin 5 %.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Penderita scabies dapat diobati secara langsung mengenai kulit (perendaman/*dipping*, disikat/*brushing*, penyemprotan/*spraying*), oral dan paranteral. Pengobatan sebaiknya diulang sampai 2-3 kali dengan interval 1-2 minggu, untuk memutuskan siklus hidup tungau.

Obat yang digunakan secara langsung pada kulit antara lain larutan coumaphos 0,1 %, benzena hexa chloride (1 % larutan yang berisi serbuk BHC dengan kadar 0,625 %), emulasi benzyl benzoate 25 %, kombinasi benzyl benzoate dan BHC, phosmet 20 %, odylen 20 % (dimethyl-diphenylene disulphide), lindane 20 %, amitraz 0,1 %, malathion, phoxim.

Mengingat lokasi tungau *Sarcoptes* berada di dalam kulit, maka pengobatan agak sulit dan membutuhkan kesabaran. Pada kasus yang sudah lanjut, keropeng yang tebal dapat menghambat penetrasi akarisida. Hasil yang baik baru diperoleh bila keropeng tersebut dibersihkan terlebih dahulu, namun hal ini kurang praktis di lapangan.

Obat yang bersifat sistemik dan cukup ampuh adalah ivermectin, diberikan secara subkutan dengan dosis 200 mg/kg bb. Secara oral, ivermectin tablet diberikan dengan dosis 100-200 mg/kg bb setiap hari selama 7 hari.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Tindakan Pelaporan

Scabies termasuk penyakit yang wajib dilaporkan ke Institusi Pemerintah yang berwenang, sebagaimana diatur dalam Staatsblad No. 432 dan 435 tahun 1912 yang masih berlaku hingga saat ini.

Disarankan agar peternak tidak memperjualbelikan hewan yang diketahui menderita scabies, karena hal tersebut dapat mempercepat perluasan penyakit.

b. Pencegahan

Jaga kebersihan kandang dan lingkungannya, awasi secara cermat ternak yang masuk ke dalam peternakan, dan populasi ternak (densitas) agar disesuaikan dengan luas lahan/kandang yang tersedia, sehingga tidak terlalu padat.

c. Pengendalian dan Pemberantasan

Tindakan pengendalian yang terpenting adalah manajemen pengobatan dan penggunaan obat yang tepat, serta pengawasan yang ketat terhadap lalu lintas hewan penderita, baik klinis maupun subklinis. Di samping itu, perhatian juga harus ditujukan terhadap induk dan pejantannya. Pejantan yang menderita scabies dapat menulari induk, dan selanjutnya induk dapat menulari anaknya.

Tindakan pemberantasan scabies pada peternakan yang bersifat intensif (pada satu pemilik peternakan) akan mudah dilakukan, yang ditunjukkan oleh banyaknya laporan keberhasilan yang sangat memuaskan. Sebaliknya, tindakan pemberantasan pada suatu daerah dengan pola peternakan tradisional, hasilnya seringkali kurang memuaskan, karena infeksi ulang dapat kembali terjadi, sehubungan dengan kurangnya pengawasan terhadap lalu lintas ternak.

Perlakuan Pematangan Hewan dan Daging

Hewan penderita scabies dapat dipotong dan dagingnya dapat dikonsumsi, setelah bagian kulit yang rusak dibuang atau dimusnahkan dengan pembakaran.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim 1981. *Pedoman Pengendalian Penyakit Hewan Menular*. Jilid 3. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Jenderal Peternakan, Departemen Pertanian, Jakarta, halaman: 78-83.
- Anonim. 2012. Scabies. <http://en.wikipedia.org/wiki/Scabies> [22 Oktober 2012]
- Abu-Samra MT, Hago BED, Aziz MA and Awad FW 1981. *Sarcoptic Mange in Sheep in the Sudan*. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 75: 639-645.
- Airlian LG and Vyszenki-Moher DL 1988. *Life Cycle of Sarcoptes scabiei var canis*. *Journal of Parasitology* 74- 427-430
- Morsy GH, Turek JJ and Gaafar SM 1989. *Scanning Electron Microscopy of Sarcoptic Mange Lesions in Swine*. *Veterinary Parasitology* 31: 281-288.
- Putra AAG 1994. *Kajian Epidemiologi dan Kerugian Ekonomi Scabies*. *Buletin Sains Veteriner* X (26): 88-109.
- Wardhana, A. H., Manurung, J dan T. Iskandar. 2006. Skabies: Tantangan Penyakit Zoonosis Masa Kini dan Masa Datang. *Wartazoa*. 16 (1). 40-52.

SURRA

Sinonim : penyakit Mubeng, Trypanosomiasis

A. PENDAHULUAN

Surra merupakan penyakit parasit yang menular pada hewan dan disebabkan oleh protozoa berflagella yang tersirkulasi dalam darah secara ekstraseluler yang bernama *Trypanosoma evansi*. Penyakit ini dapat bersifat akut maupun kronis, tergantung pada inangnya. Meskipun tidak dipertimbangkan sebagai penyakit zoonosis, tetapi kasus Surra pada manusia pernah dilaporkan pada tahun 2004 yang menyerang peternak sapi di desa Seoni-Taluka Sindevahi, Distrik Chandrapur, Maharashtra – India Tengah. Protozoa ini ditemukan pertama kali oleh Griffith Evans pada tahun 1880 di India, sehingga namanya diabadikan sebagai nama spesies agen penyebab Surra, *Trypanosoma evansi*.

Pada mulanya penyakit ini ditemukan pada kuda, unta dan bagal, tetapi ternyata hampir semua hewan berdarah panas rentan terhadap Surra meskipun derajat kerentaannya tidak sama. Kuda, unta dan anjing merupakan hewan yang paling rentan. Adapun ruminansia kurang rentan.

Di Indonesia, penyakit ini lebih sering menyerang kuda, sapi, kerbau, babi, dan anjing. Tingkat infestasi *T.evansi* bervariasi tergantung pada lokasi dan spesies inangnya. Prevalensi kejadian *Trypanosomiasis* pada kerbau di Sumatra, Jawa, Kalimantan Selatan, Lombok, Sulawesi Selatan, dan Sulawesi Utara berkisar antara 5,8-7 %. Penyakit ini disebarkan lalat penghisap darah seperti *Tabanus sp*, *Chrysops sp*. dan *Haematopota sp*. Surra merupakan penyakit endemik yang telah menyebar di seluruh wilayah di Indonesia. Dibandingkan dengan sapi, kerbau diduga lebih rentan terhadap penyakit surra. Kerbau menunjukkan parasitemia yang lebih lama dan lebih tinggi, sehingga kerbau diduga berperan sebagai sumber penularan yang potensial bagi ternak lain. Penyakit surra bersifat asimtomatis sehingga sering diketahui setelah infeksi berjalan kronis.

Kerugian ekonomi berupa pertumbuhan tubuh yang lambat, penurunan produksi susu, hewan tidak mampu dipekerjakan optimal di sawah, penurunan kesuburan, dan aborsi. Adapun kerugian ekonomi di benua Asia dilaporkan US \$ 1,3 milyar dan dalam skala nasional diperkirakan mencapai US \$ 22,4 juta per tahun (1998). Laporan terbaru menunjukkan bahwa hasil analisis kerugian ekonomi berdasarkan jumlah ternak yang mati akibat Surra di delapan kecamatan daerah Waingapu Sumba Timur dari Januari – Juni 2012 mencapai Rp. 1.416.500.000 dan apabila tidak dilakukan tindakan pencegahan dini diperkirakan mencapai Rp. 167.224.000.000. Analisis ini belum memperhitungkan biaya paramedik, pengobatan, pencegahan pada ternak termasuk biaya pengendalian vektor, sehingga kerugian ekonomi dalam delapan kecamatan tersebut dapat melebihi dari hasil hitungan diatas.

B. ETIOLOGI

Penyakit surra disebabkan oleh *Trypanosoma evansi*. Protozoa ini merupakan flagellata dari subfilum sarcomastigophora, super kelas mastigophorastica, kelas zoomastigophorasida, ordo kinetoplastorida, familia trypanosomatidae, dan genus Trypanosoma. Bentuk tubuhnya seperti kumparan dengan salah satu ujung lancip dan ujung yang lain sedikit tumpul. Kebanyakan tubuhnya langsing tetapi ada pula yang berbentuk buntak dan berbentuk tanggung (intermediate). *T.evansi* berukuran panjang antara 11,7-33,3 μm (rata-rata 24 μm) dan lebar antara 1,0-2,5 μm (rata-rata 1,5 μm)

Kira-kira di tengah tubuh terdapat inti yang bulat atau sedikit oval. Di dekat ujung tumpul terdapat 2 buah benda, yaitu blepharoplast (benda basal) dan benda para basal. Kedua benda tersebut dihubungkan dengan serabut halus sehingga terjadi bentuk yang sering disebut kinetoplast. Bentuk kinetoplast dijumpai terutama setelah pengobatan. Dari benda basal muncul serabut yang disebut axonema yang melanjutkan sebagai benang cambuk (flagella). Benang cambuk ini terikat dengan tubuh oleh selaput beralun (membrana undulans) dan akan melanjutkan diri ke depan sebagai flagellum bebas.



Gambar 1. *Trypanosoma evansi* dalam ulasan darah

(Sumber : <http://mindanaosurra.blogspot.com/2008/07/trypanosoma-evansi-agent-of-surra.html>)

Sifat Alami Agen

Trypanosoma evansi berada didalam sirkulasi darah secara ekstraseluler. Protozoa ini berkembang didalam tubuh inang dengan cara mengambil asupan glukosa darah. Disamping itu, aktivitas *T.evansi* pada darah memicu peningkatan asam susu dan trypanotoksin.

Berdasarkan derajat patogenitasnya, *T.evansi* di Indonesia dapat digolongkan menjadi tiga kelompok, yaitu *high pathogen* (ganas), *moderate* (sedang) dan *low pathogen* (rendah). Isolat yang ganas mampu membunuh hewan coba (mencit) dalam waktu 4-7 hari, sedangkan hewan cobat yang diinfestasi dengan isolat yang mempunyai patogenitas rendah mampu bertahan hidup lebih dari dua minggu hingga sebulan. Secara molekuler, *T.evansi* dapat dikelompokkan menjadi type A yang mengekspresikan gen *Ro Tat* dan type B (no *Ro Tat*).

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies Rentan

Berdasarkan penelitian yang pernah dilakukan, hampir semua hewan berdarah panas rentan terhadap penyakit surra, kecuali hewan sebangsa burung. Derajat kerentanan hewan tergantung pada spesiesnya. Hanya hewan yang berkuku satu yang paling tinggi derajat kerentanannya, dengan mortalitas mencapai 100%. Unta, kuda, dan anjing adalah hewan yang paling rentan terhadap *T.evansi*. Adapun mencit, tikus, marmut dan kelinci dapat digunakan sebagai hewan percobaan di laboratorium. Mencit adalah hewan yang digunakan sebagai gold stardar untuk mendiagnosis penyakit surra. Hewan ruminansia kurang rentan.

2. Pengaruh Lingkungan

Penyebaran dan peningkatan kasus surra terkait dengan populasi vektor lalat. Kondisi lingkungan yang sesuai dengan perkembangan vektor, seperti kelembaban yang tinggi dan suhu yang ideal bagi pertumbuhan lalat akan menjadi salah satu faktor penentu meningkatnya kasus surra apabila tidak diikuti dengan pengobatan yang cepat dan efektif.

3. Sifat Penyakit

Protoza *T.evansi* memiliki membran protein yang tebal pada permukaannya (*Variant Surface Glicoprotein*=VSG) dan bersifat imunogenik. Selama terjadinya infestasi, *T.evansi* mampu mengekspresikan beberapa VSG yang berbeda-beda secara imunologi, sehingga mampu menghindari respon imun inangnya. Adanya mekanisme unik ini memungkinkan *T.evansi* mampu bertahan ditubuh inangnya selama bertahun-tahun. Disamping itu, protoza ini mempunyai karakteristik mampu menghilang dari sirkulasi darah dan bersembunyi dalam kelenjar limfe dalam waktu tertentu (relapse). Kondisi ini yang membuat diagnosa menjadi keliru karena hewan dianggap telah sembuh dari serangan penyakit surra.

4. Cara Penularan

Penularan penyakit surra melalui vektor lalat pengisap darah yang termasuk golongan *Tabanidae*. Cara penularannya secara mekanik murni, artinya trypanosoma tidak mengalami siklus hidup dalam lalat tersebut.

Di samping lalat tabanus, terdapat lalat penghisap darah lain yang mampu menularkan penyakit surra, antara lain *Chrysops sp*, *Stomoxys sp*, *Heamatopota sp*, *Lyperosia sp*, *Haematobia sp*. Selain itu, arthropoda lain seperti *Anopheles*, *Musca*, *pinjal*, *kutu* dan *caplak* dapat pula bertindak sebagai vektor. Hewan yang mengandung parasit tanpa menunjukkan gejala sakit merupakan sumber penyakit.

5. Distribusi Penyakit

Penyakit Surra terdistribusi luas hampir di seluruh dunia. Di Indonesia, penyakit ini pertama kali ditemukan pada seekor kuda di Semarang pada tahun 1897. Namun, diduga penyakit surra sudah ada sebelumnya di Indonesia, hal ini berdasarkan adanya laporan tentang banyaknya kematian hewan dengan gejala yang sama dengan gejala penyakit surra, yang terjadi di Banten (1886-1888 dan 1893) di Tegal dan Cirebon (1886-1888), serta di pulau Roti (1894-1896).

Setelah penyakit ini ditemukan di Indonesia pada tahun 1897, kemudian di beberapa daerah lain juga diketahui adanya kasus penyakit surra. Sampai tahun 1957 penyakit surra telah diketahui menyebar di wilayah Indonesia. kecuali Bali, Sumba, Flores, Maluku dan Papua. Pada tahun 1974 hanya Maluku dan Papua saja yang masih belum dilaporkan adanya kasus penyakit surra.

Kasus penyakit surra umumnya terjadi secara sporadik, tetapi terkadang dapat juga merupakan wabah yang menimbulkan banyak kematian. Wabah di Tegal tahun 1898 menyebabkan kematian 500 ekor kerbau dari populasi 7.000 ekor yang ada. Kemudian wabah di Pasuruan, menyebabkan banyak kematian pada sapi pada tahun 1900-1901. Setelah hampir 70, tahun tidak terdengar adanya wabah surra, pada tahun 1969/1970 terjadi wabah di Jawa Tengah yang menyebabkan kematian pada lebih dari 40.000 ekor ternak.

Pada tahun 1975, dilaporkan pula adanya kasus tyranosomiasis pada kambing, yaitu di Lampung, sedangkan di Sulawesi Tenggara terjadi Surra pada kambing di tahun 1976. Selanjutnya pada tahun 1988, kembali terjadi wabah Surra di Kabupaten Bangkalan – Madura yang menyerang kuda, sapi dan kerbau.

Adanya kebijakan memasukkan Surra ke dalam penyakit hewan menular strategis (PHMS), mampu menekan kejadian Surra di lapang. Namun, ketika penyakit ini dicabut dari daftar tersebut, wabah kembali terjadi bahkan telah mengintroduksi daerah-daerah yang sebelumnya dinyatakan bebas Surra seperti Pulau Sumba dan Papua.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

a. Pada Kuda

Masa inkubasi 4-13 hari diikuti demam (temperatur lebih dari 39°C). Hewan nampak lesu dan lemah. Mula-mula selera makan menurun

kemudian pulih kembali. Kepincangan sering terjadi pada kaki belakang, bahkan tidak jarang mengalami kelumpuhan pada tubuh bagian belakang.

Selaput lendir mata hiperemia disertai bintik-bintik darah (ptechiae), kemudian berubah anemis berwarna kuning sampai pucat. Kadang-kadang ditemukan adanya keratitis. Limflogandula submaxillaris bengkak dan apabila diraba terasa panas dan hewan merasa sakit. Kadang-kadang terjadi urticaria tanda oedema dimulai pada bagian bawah perut menyebar kearah bagian pada dada, alat kelamin (busung papan) dan turun ke kaki belakang. Pada kuda jantan diikuti pembengkakan buah zakar, kadang-kadang terjadi pembengkakan pada penis. Pada kuda bunting dapat mengalami keguguran. Gejala klinis demikian juga dapat ditampakkan pada infeksi oleh *T. Equiperdum* ataupun infeksi bakterial. Dalam waktu yang cepat (kurang dari 2 minggu) kuda mengalami cahexia dan kelemahan yang hebat diikuti roboh dan mati. Pada kasus-kasus tertentu terlihat gejala syaraf (mubeng/berputar di tempat) sebelum roboh dan mati. Ini terjadi karena *Trypanosoma* telah masuk ke dalam otak.

b. Pada Sapi dan Kerbau

Setelah melewati masa inkubasi biasanya timbul gejala-gejala umum seperti temperatur naik, lesu, letih dan nafsu makan terganggu.

Biasanya hewan dapat mengatasi keadaan demikian meskipun dalam darahnya mengandung protozoa (*Trypanosoma spp*) tersebut selama bertahun-tahun. Apabila karena sesuatu sebab hewan tersebut menjadi sakit, gejala-gejala yang nampak adalah demam selang seling, anemia, semakin kurus, oedema di bawah dagu dan anggota gerak dan serta bulu ronto dan selaput lendir menguning.

Mula-mula cermin hidung kering kemudian keluar cairan dari hidung dan mata. Kadang-kadang kerbau terlihat makan tanah

Apabila *Trypanosoma* sudah masuk dalam cairan cerebrospinal, hewan menunjukkan gejala syaraf sebagai berikut : hewan berjalan tidak tegap (sempoyongan), berputar-putar, kejang, gerak paksa, kaku sebelum mati.

2. Patologi

Apabila penyakit berjalan akut, hewan yang mati karena surra tidak menunjukkan perubahan anatomi yang nyata. Hewan mati pada umumnya dalam kondisi masih baik. Namun, pada anjing dan kucing terjadi kebengkakan limpa dan kelenjar limpa.

Hewan yang mati akibat surra yang kronis, meskipun tidak terdapat perubahan yang menciri, namun biasanya terlihat adanya perubahan seperti keadaan tubuh sangat kurus, anemia, busung seperti gelatin di bawah kulit, terdapat cairan serosa pada rongga perut dan pericardium, serta ptechie pada selaput lendir dan selaput serosa, dan sering kali terdapat luka di lidah dan lambung. Pada kuda terjadi pembengkakan ginjal dengan warna kuning kecoklatan.

3. Diagnosa

Pemeriksaan mikroskopik secara langsung

- a. Pemeriksaan preparat ulas darah natif
Darah perifer diambil dari vena auricularis ataupun vena coccigea. Darah sebanyak 2-3 μ l ditetaskan pada kaca obyektif dan ditutup dengan kaca penutup. Kaca obyektif tersebut kemudian diamati di bawah mikroskop cahaya dengan perbesaran 200x400 kali.
- b. Pemeriksaan preparat ulas darah dengan pewarnaan Giemsa
Tetaskan 10 μ l darah pada kaca obyektif dan diratakan. Preparat ulas darah dibiarkan hingga mengering (sekitar 1 jam). Preparat kemudian diwarnai dengan pewarnaan Giemsa (1 tetes giemsa komersial + PBS pH 7,2) selama 25 menit.
- c. Pemeriksaan biopsi cairan limfa dan edema
Biopsi cairan limfa dapat dilakukan pada limfoglandula prescapular atau limfoglandula precrural. Cairan limfa tersebut kemudian diamati di bawah mikroskop.

Metoda konsentrasi

Jumlah parasit yang menginfeksi inang dapat bersifat sub-klinis atau karier, sehingga tidak terdapat banyak parasit di dalam darah. Hal tersebut membuat pengamatan mikroskopis sulit dilakukan. Metoda konsentrasi dapat digunakan untuk mendeteksi keberadaan *T.evansi*, meskipun dalam jumlah yang sedikit. Metoda konsentrasi tersebut dapat dilakukan dengan pengujian HMCT (*Haematocrit Centrifugation Technique*), Murray test atau BCM (*Buffy Coat Method*), dan *mini-anion exchange centrifugation technique*.

Inokulasi pada hewan percobaan

Trypanosoma evansi dapat menginfeksi rodensia, seperti tikus dan mencit. Infestasi dilakukan dengan cara inokulasi, yaitu tikus atau mencit diinjeksi dengan sampel darah secara intraperitoneal. Konsentrasi yang diinokulasikan adalah 1-2 ml pada tikus dan 0,25-0,5 ml pada mencit. Setelah 48 jam, darah mencit atau tikus dikoleksi dengan cara potong ekor, lalu diamati di bawah mikroskop.

Deteksi DNA *Trypanosoma*

Deteksi DNA *Trypanosoma* dapat dilakukan dengan metode DNA probes, *antigen detection*, dan PCR.

Uji Serologi

Secara serologi, deteksi *T.evansi* dapat dilakukan dengan metoda ELISA, IFAT, CAT (Card Agglutination Tests), dan *Immune Trypanolysis Tests*.

4. Diagnosa banding

Kuda :

African horse sickness, equine viral arteritis, equine viral anemia, dourine. infestasi larva cacing *Strongylus vulgaris*.

Ternak ruminansia :

Babesiosis, anaplasmosis, theileriasis, malnutrisi, haemorrhagic septicaemia, edema di bawah dagu pada penyakit ingusan (*coryza gangraenosa bovim*).

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Spesimen atau sampel untuk pemeriksaan laboratorium dapat dikirimkan berupa :

- a. Sediaan ulas darah tipis/tebal yang sudah difiksasi dengan methanol absolut,
- b. Darah berisi anti koagulan, dan
- c. Serum dalam termos berisi es.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Belum ada vaksin yang diproduksi untuk mencegah penyakit surra, sedangkan obat surra yang direkomendasikan adalah suramin, isometamidium klorida, dan diminizena aceturate. Meskipun suramin diketahui paling efektif untuk mengobati trypanosomiasis, tetapi sediaan ini tidak dijumpai di Indonesia.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

Bagi para petugas yang menemukan penyakit surra pada semua ternak diwajibkan :

- (1) Memberi laporan kejadian kasus penyakit surra beserta tindakan yang telah dilakukan oleh kepala pemerintahan setempat, dengan tembusan kepada Dinas Peternakan atasannya.
- (2) Apabila dipandang perlu, dapat menyarankan kepada Kepala Pemerintahan untuk mengeluarkan surat keputusan tentang penutupan daerah pembatasan lalulintas ternak/hewan di dalam wilayahnya.
- (3) Melakukan tindakan yang dianggap perlu sesuai dengan peraturan yang berlaku dan melaporkannya kepada atasan.

b. Pencegahan

Pencegahan melalui vaksinasi sampai saat ini belum dapat dilakukan.

Tindakan pencegahan lainnya yang dapat dilaksanakan sesuai dengan peraturan yang berlaku adalah :

- (1) Pengeringan tanah dan penertiban pembuangan kotoran yang merupakan tempat berkembang biaknya lalat.
- (2) Penyemprotan hewan/kandang dengan Asuntol atau insektisida lain yang sama khasiatnya.

c. Pengendalian dan Pemberantasan

(1) Pengendalian berdasarkan legislasi

- a) Ternak yang menderita surra atau tersangka sakit diisolasi sehingga terlindung dari lalat (dengan penutupan kandang dan penggunaan insektisida) dan tidak dapat berhubungan dengan ternak lain.
- b) Bilamana penyakit surra ditemukan lebih dalam satu halaman dari suatu kampung atau desa, maka ternak yang sakit atau tersangka sakit pada wilayah tersebut, harus diasingkan sejak fajar sampai matahari terbenam, kecuali jika pada ternak tersebut telah dilakukan tindakan pencegahan.
- c) Pada pintu masuk halaman kampung atau desa yang terdapat ternak sakit atau tersangka sakit, harus dipasang papan yang menyatakan adanya Penyakit Hewan Menular Surra, disertai dengan bahasa daerah setempat.

- d) Ternak sebagaimana tersebut pada butir 1 dan 2, sepanjang tidak memperlihatkan gejala sakit dapat digunakan/dipekerjakan dalam kegiatan pertanian dan pengangkutan. Namun selama dipekerjakan ternak tersebut harus terlindung dari lalat.
- e) Pada malam hari ternak dapat dilepaskan di padang penggembalaan dan dimandikan.
- f) Apabila pada beberapa desa dalam suatu daerah terinfeksi surra, maka pada daerah tersebut diberlakukan larangan pemasukan dan pengeluaran ternak, serta penyelenggaraan pasar hewan dan penggembalaan ternak pada siang hari. Ternak yang melintas di daerah tersebut dapat di ijin dengan jaminan bahwa ternak tersebut telah terlindung dari lalat.
- g) Setelah ternak yang sakit sembuh, maka dokter hewan yang berwenang dapat menerbitkan surat keterangan dan ternak yang bersangkutan dapat dibebaskan dari tindakan isolasi
- h) Penyakit dapat dianggap telah lenyap dari suatu daerah setelah lewat 3 (tiga) bulan sejak kematian atau sembuhnya ternak yang sakit terakhir.
- i) Semua ternak yang mati karena surra harus dibakar atau dikubur.
- j) Diagnosa, tindakan pencegahan dan pengobatan dalam pemberantasan penyakit Surra termasuk vektornya harus mengikuti petunjuk Direktur Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan.

(2) Pengendalian melalui inang

a) Pada daerah wabah Surra

- 1) Semua hewan yang peka terhadap surra diperiksa darahnya, kemudian dikelompokkan sesuai dengan hasil pemeriksaan, yaitu :
 - Hewan dengan gejala saraf dibunuh.
 - Hewan-hewan positif diobati.
 - Hewan tersangka yang negatif, diambil darahnya untuk percobaan biologik.
- 2) Pemasukan dan pengeluaran ternak yang rentan ke dan dari daerah ini dilarang

b) Pada daerah sekitar wabah Surra

- 1) Hewan tersangka diperiksa darahnya, kemudian dikelompokkan sesuai dengan hasil pemeriksaan, yaitu :
 - Hewan positif diobati.
 - Hewan negatif diambil darahnya untuk percobaan biologik.

2) Wajib lapor apabila ada hewan yang mati atau sakit.

c) Pada daerah surra

- 1) Hewan tersangka diperiksa darahnya, kemudian dikelompokkan sesuai dengan hasil pemeriksaan, yaitu :
 - Hewan positif diobati.
 - Hewan negatif diambil darahnya untuk pemeriksaan biologik.

2) Wajib lapor apabila terdapat hewan yang mati atau sakit.

(3) Pengendalian melalui vektor

Insektisida sebagai bahan untuk pemberantasan terhadap vektor.

F. DAFTAR PUSTAKA

Anonim 1980. *Pedoman Pengendalian Penyakit Hewan Menular*, Direktorat Jenderal Peternakan Departemen Pertanian.

Anonim 1996. *Manuals of Standards for Diagnostics Test and Vaccines*, OIE.

Luckins AG 1996. "*Trypanosoma evansi*" in Asia. *Parasitology Today* 4(5) : 137-142

Murray M and Gray AR 1984. *The Current Situation on Animal Trypanosomiasis in Africa*. *Prev. Vet. Med.* 2 : 23-30

Soulby JEL 1982. *Helminths, Arthropods and Protozoa of Domestic Animals*, Bailliere-Tindal, London.

The Office of International des Epizooties 2010. OIE Terrestrial Manual. *Trypanosoma evansi Infection (Surra)*. Chapter 2.1.17. <http://www.oie.int> [2 Maret 2012]

Partoutomo S 1996. *Trypanosomiasis caused by Trypanosoma evansi "Surra" In Indonesia*. [prosiding] Seminar Teknik Diagnostik untuk *Trypanosoma evansi* di Indonesia. 10 Januari 1996. Balitvet, Bogor hal. 1-9

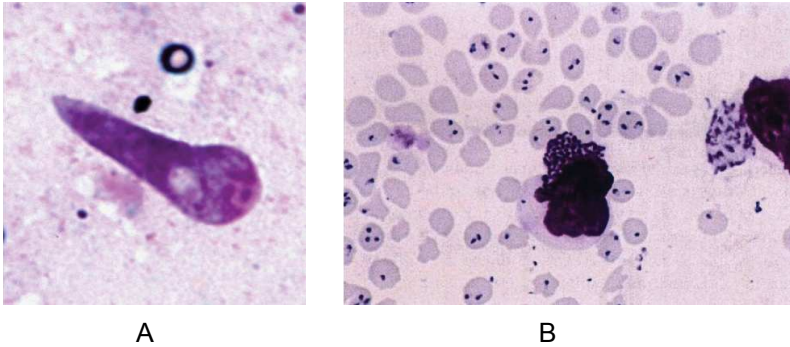
THEILERIASIS

A. PENDAHULUAN

Theileriosis adalah penyakit hewan yang disebabkan oleh protozoa *Theileria* sp. yang bersirkulasi dalam darah secara intraseluler. Penyakit ini menginfeksi sel darah merah (eritrosit) dan sel darah putih (leukosit). Theileriasis juga dikenal sebagai *tick borne disease* dan menyebabkan kerugian ternak cukup besar, terutama peternakan di daerah sub tropis dan tropis, akibat penurunan berat badan, terlambatnya proses pencapaian target berat badan, penurunan produksi dalam satu generasi/keturunan, penurunan kualitas daging, pembuangan dari kematian atau pengafkiran karkas atau organ, penurunan produksi susu, kerusakan dan kulit. Morbiditas dan mortalitas penyakit ini bervariasi tergantung dari jenis inang yang terinfeksi, galur patogenitas parasit dan dosis infeksi. Mortalitas pada ternak persilangan yang diintroduksi pada daerah endemic Theileriasis tropis dapat mencapai 40-90%.

B. ETIOLOGI

Penyebab theileriasis adalah protozoa darah dari genus *Theileria* yang tergolong protozoa dalam Filum Apicomplexa, Kelas Sporozoa, Sub-kelas Piroplasma, Ordo Piroplasmida dan Famili Theileriidae. Klasifikasi spesies *Theileria* didasarkan pada morfologi piroplasma, morfologi skizon, sifat serologis, uji kekebalan silang, induk semang utama, sifat patogenitas dan uji biologis. Terdapat enam spesies yang menyerang sapi, yaitu *T.parva*, *T.annulata*, *T.mutans*, *T.sergenti*, *T.taurotragi* dan *T.velifera*, namun hanya dua spesies yang bersifat patogen dan menyebabkan kerugian ekonomis, yaitu *T.parva* dan *T.annulata*. Spesies yang lainnya bersifat tenang (benign). Berdasarkan perbedaan sindrom dan daya infeksi, *T.parva* dibagi menjadi 3 kelompok, yaitu *T.parva parva* (*T.parva*), *T.parva lawrencei* (*T.lawrencei*) dan *T.parva bovis* (*T.bovis*). Ketiga spesies ini terdistribusi di sekitar 13 negara di Sub-Sahara Afrika dan mengakibatkan penyakit *East Coast Fever* (ECF), *Corridor Disease* dan *January disease*. Adapun *T.annulata* dikenal sebagai penyebab *Tropical Theileriasis* atau *Mediterranean theileriosis* yang terjadi di Pesisir Mediterania bagian utara Afrika, sampai ke Sudan bagian utara dan Eropa Selatan, Eropa Selatan bagian timur, Timur Tengah, India, China dan Asia Tengah.



Gambar 1. A. Kinet *Theileria parva* dan B. *Theileria* sp di dalam sel darah merah inang

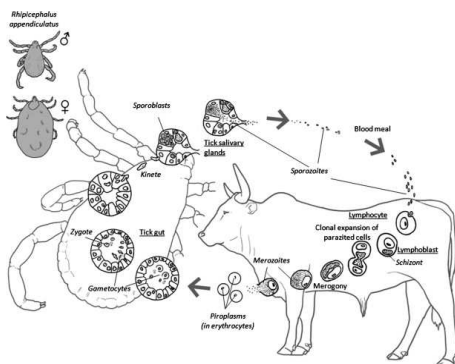
(Sumber : <http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Theileria-parva-kinete.jpg>, <http://dico-sciences-animales.cirad.fr/liste-mots.php?fiche=27191&def=theileria>)

T. taurotragi dan *T. mutans* dilaporkan tidak menyebabkan sakit atau manifestasi klinis yang ditimbulkan tergolong ringan, sedangkan *T. velifera* bersifat non patogenik. Ketiga spesies ini banyak ditemukan terutama di Afrika. Spesies lain yang terdistribusi di seluruh dunia adalah *T. orientalis*, *T. buffeli* dan *T. sargenti*. *Theileria orientalis* termasuk spesies yang patogen, karena mampu menyebabkan anemia kronis yang progresif. Berdasarkan derajat patogenitas, proporsi piroplasma, kandungan protein dan sifat serologisnya, *T. orientalis* mirip dengan *T. buffeli* sehingga diduga sebagai satu spesies yang sama, sedangkan *T. sargenti* merupakan spesies yang berbeda. Spesies penting lainnya adalah *T. annulata* dan *T. parva* bersifat *lymphoproliferative* dengan mortalitas serta morbiditas yang tinggi.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Siklus hidup

Sporozoit adalah bentuk infeksi yang dikeluarkan melalui kelenjar ludah vektor dan dipenetrasikan ke dalam tubuh inang melalui gigitan. Selanjutnya, sporozoit masuk ke sistem limfe menuju ke jaringan limfoid, terutama limfonodus dan limpa yang dalam beberapa hari berkembang membentuk badan berinti yang disebut Skizon (*Koch's body*) dan berada dalam sitoplasma limfosit, membentuk merozoit. Bentuk ini terus bergerak masuk ke dalam eritrosit dan terjadi *binary fission* di dalam eritrosit. Beberapa merozoit memasuki eritrosit lain, membentuk fase *spherical* atau *ovoid* (gamon). Melalui sisan darah, gamon masuk ke intestinal nimfa caplak dan membentuk mikrogamon. Mikrogamon memiliki 4 inti dan membelah menjadi mikrogamet yang memiliki 1 inti kemudian bergabung dengan makrogamet membentuk zigot.



Gambar 2. Siklus hidup *Theileria* sp (Sumber : Marcelino et al., 2012)

Perkembangan selanjutnya adalah zigot membentuk kinet yang motil dari *ovoid immobile* zigot dan masuk ke dalam sel intestinal caplak. Kinet menjadi menonjol membentuk vakuola. Setelah caplak mengalami rontok (*moult*) dan menempel ke inang baru, kinet masuk ke dalam sitoplasma sel kelenjar ludah. Lalu kinet membentuk sporon muda yang tumbuh dan mengalami pembelahan inti berulang. Parasit menuju ke dalam sel inang dan dalam sel inang *giant*, sporon membentuk ribuan sporozoit. Kemudian disebarkan melalui isapan darah.

2. Patogenitas

Infestasi pada inang diawali dengan masuknya sporozoit sampai terdeteksinya piroplasma yang menginfestasi eritrosit, sedangkan pada vektor dimulai dari larva menghisap darah terinfestasi piroplasma berubah menjadi mikrogamon, mikrogamet, makrogamet, zigot dan kinet di dalam usus, sampai ditemukannya sporozoit dalam kelenjar ludah vektor.

Infeksi pada Inang

Mekanisme infeksi *Theileria* sp. dalam tubuh inang diawali dengan tahap skizogoni yang berlangsung di leukosit (limfosit) dan berakhir dengan bentuk piroplasma yang menginfestasi eritrosit. Sporozoit diinfestasi oleh caplak melalui gigitan ke inang dan selanjutnya menginfestasi leukosit. Secara umum, sel leukosit yang diinfestasi adalah limfosit sel-T, namun pada *T. parva* lebih banyak menginfestasi sel-T dan sel-B sedangkan untuk *T. annulata* lebih banyak menginfestasi sel monosit dan sel-B. Setelah kontak dengan limfosit, sporozoit segera menembus ke dalam monosit secara progresif dan mengikatkan ligand di permukaannya ke reseptor pada permukaan monosit. Sporozoit segera melisis membran sel inang yang mengelilinginya, sehingga sporozoit terhindar dari pengaruh lisosomal dan kerusakan serta bebas berkembang di dalam sitoplasma. Di dalam limfosit, sporozoit membesar dan intinya membelah berulang-ulang sehingga terbentuk skizon banyak inti yang disebut makroskizonagamon atau *Koch's blue bodies*. Bentuk ini melekat pada mikrotubuli sel limfosit dan ikut terbelah menjadi dua selama proses mitosis,

sehingga makroskizon akan ditemukan lagi pada kedua sel anak. Selain itu, selama terinfeksi oleh makroskizon, limfosit terangsang secara aktif untuk mengekskresikan bahan autokrin yang berfungsi menggerakkan interleukin-2 (IL-2), sehingga selama terinfeksi limfosit mengalami perubahan bentuk dan berproliferasi dengan hebat. Selama memperbanyak diri, makroskizon juga melepaskan makromerozoit untuk menyerang monosit baru, kemudian makromerozoit berubah menjadi makroskizon baru, selanjutnya menyebar ke seluruh tubuh. Setelah 2 minggu, di dalam eritrosit ditemukan makroskizon yang akan menghasilkan mikromerozoit, kemudian bentukan ini menginfeksi eritrosit dan berubah menjadi piroplasma yang infeksius untuk menulari caplak yang lain.

Infeksi pada vektor

Infeksi piroplasma pada caplak terjadi ketika stadium larva menghisap darah inang terinfeksi, dan setelah abdomen penuh dengan darah, larva akan jatuh ke tanah. Dalam waktu 10 jam, pada intestinal larva telah ditemukan bentukan merozoit baik di dalam maupun di luar eritrosit. Kemudian sebagian besar eritrosit hancur dalam waktu 24 jam, dan di dalam intestinal nimfa ditemukan merozoit dalam berbagai bentuk, yakni bentuk bundar seperti koma dan bentuk kumparan dengan ukuran antara 1 sampai 2,5 μm . Selanjutnya, merozoit mengalami perubahan bentuk menjadi seperti cincin yang berukuran 1-2 μm , dengan sitoplasma bersifat basofilik dalam waktu sekitar 24-48 jam. Perkembangan berikutnya adalah berubahnya bentukan cincin menjadi makrogamet, yaitu berbentuk bundar dan lonjong berukuran 3-4 μm dengan inti bersifat eosinofilik dan sitoplasmanya basofilik dalam waktu 48-72 jam. Makrogamet juga mengalami perubahan bentuk menjadi mikrogamet, yaitu bentukan seperti kumparan yang berukuran panjang 5 μm . Setelah 3 sampai 5 hari sejak terinfeksi, di dalam usus nimfa akan ditemukan zigot yang berbentuk bundar dan lonjong, dengan ukuran 4-5 μm dan sitoplasmanya berwarna biru terang. Pada hari ke-6 post infeksi, jumlah zigot dalam usus terlihat mulai berkurang dan pada hari ke-8 semua zigot lenyap dari intestinal. Pada hari ke-9 di dalam epitel usus nimfa ditemukan protozoa berbentuk bundar berukuran 4-5 μm dan sitoplasmanya berwarna biru gelap. Kemudian, pada hari ke-13, protozoa bundar membentuk kelompok seperti koloni bakteri pada sitoplasma epitel usus. Kinet terbentuk segera terlihatnya bentuk zigot dan pada hari ke-50 sporozoit ditemukan pada kelenjar ludah nimfa.

3. Sifat Alami Agen

Protozoa ini menginfeksi sel-sel limfosit dan eritrosit. Limfosit, sel-sel endotel kelenjar Limfe, histiosit dan eritroblast adalah tempat merogoni dengan perbanyakannya Skizogoni yang paling aktif. Apabila dilakukan pewarnaan Giemza atau Romanovsky, maka akan nampak Skizon kalau diwarnai dengan pewarnaan Giemza atau Romanovsky, nampak sitoplasmanya berwarna biru dan didalamnya ditemukan beberapa butir kromatin yang besar dan tidak teratur berwarna merah disebut Makroskizon Agamon atau "*Koch's Blue Bodies*".

4. Spesies Rentan

Hewan sapi dan kerbau dilaporkan rentan terhadap infestasi *T.orientalis*. Sapi bangsa *Bos taurus* juga lebih peka dibandingkan dengan sapi persilangan *Bos taurus* x *Bos indicus*. Di daerah endemik, pedet lebih peka daripada sapi dewasa, namun prevalensinya lebih rendah dibandingkan dengan prevalensi pada sapi dewasa.

5. Pengaruh Lingkungan

Faktor lingkungan seperti iklim dan kelembaban yang tinggi memegang peranan penting dalam penyebaran penyakit ini, karena memicu berkembangnya vektor. Di daerah sub-tropis, populasi caplak dewasa meningkat pada musim panas dan musim semi, sedangkan populasi larva dan nimfa meningkat pada musim gugur. Adapun di daerah tropis, populasi caplak mulai meningkat pada akhir musim panas dan puncaknya pada saat curah hujan tinggi. Keberadaan caplak ini, berkaitan erat dengan tingginya kasus theileriasis pada suatu daerah.

6. Sifat Penyakit

Penyakit ini dapat bersifat akut dan kronis, tergantung dari agen protozoa yang menginfeksi inang.

7. Cara Penularan

Theileriasis secara alami hanya dapat ditularkan oleh caplak secara *stage to stage*, tanpa ada penularan transovarial karena parasit ini tidak dapat hidup dalam caplak lebih lama dari satu kali ekdisis (penyilihan). Jenis caplak yang berperan sebagai vektor *T.orientalis*, *T.sergenti* dan *T.buffeli* adalah *Haemaphysalis* sp. Galur caplak disetiaplokasi dapat berbeda kemampuannya dalam menularkan *Theileria* sp. Misalnya *H.longicornis* di Australia hanya dapat menularkan *T.sergenti* tetapi tidakmenularkan *T.buffeli*, sebaliknya *H.longicornis* di Jepang dapat menularkan kedua spesies tersebut. Di Malaysia, umumnya *T.orientalis* ditularkan oleh *Boophilus microplus* dan *H.bispinosa* (jarang). Vektor yang menularkan *T.parva* ke indung semang di daerah Afrika Selatan adalah *R.appendiculatus* dan *R.zembeziensis* sedangkan *T.annulata* ditularkan melalui caplak genus *Hyalomma*.

8. Faktor Predisposisi

Jenis inang yang terinfeksi dan perbedaan galur patogenitas parasit.

9. Distribusi penyakit

a. Kejadian di Indonesia

Kasus theileriasis pertama kali dilaporkan pada tahun 1912 di Pulau Jawa. Prevalensi *Theileria sp.* pada sapi di Indonesia masih belum banyak diketahui. Awal terdeteksi, penyebab Theileriasis di Indonesia diidentifikasi sebagai *T.mutans*. Namun setelah dilakukan re-identifikasi berdasarkan identifikasi morfologi piroplasma dan uji serologi *Indirect Fluorescent Antibody Technique* (IFAT), agen penyebab theileriasis pada sapi di Indonesia ditetapkan *T.orientalis*. Prevalensi *T.orientalis* pada sapi dilaporkan sebesar 30,8% (178/578) dengan tingkat parasitemia \leq 1% pada 6 kabupaten di Kalimantan Selatan. Pemeriksaan spesimen pada 10 kabupaten di Medan-Sumatera Utara, kejadian theileriasis dilaporkan sebesar 1,3% (4/307) lebih rendah dibandingkan prevalensi Aceh yaitu sebesar 4,3%(10/231). Namun demikian, kejadian theileriasis di Sumatera Utara meningkat menjadi sebesar 3,8% (7/185) sedangkan di Propinsi Aceh menurun menjadi 0,4% (1/251). Prevalensi rata-rata *T.orientalis* pada sapi perah FriesianHolstein (FH) laktasi di Kabupaten Bogor dan Cianjur adalah (77/247) 31,2%. Laporan lain menyebutkan bahwa prevalensi di beberapa lokasi Instalasi Karantina Hewan Sementara (IKHS) antara lain Teluk Naga 85/102 (83,3%), Legok 51/109 (46,8%), Lebak 43/100 (43%) dan Cileungsi 46/98 (46,9%).

b. Distribusi geografis

Parasit ini terdistribusidi seluruh dunia, umumnya mengancam produksi peternakan.

D. PENGENALAN PEYAKIT

1. Gejala Klinis dan patologi

Hewan yang terserang theileriasis akan mengalami kelemahan, berat badan turun, anoreksia, suhu tubuh tinggi, petekia pada mukosa konjunctiva, pembengkakkan nodus limfatikus, anemia dan batuk. Infeksi pada stadium lanjutmenyebabkan hewan tidak bisa berdiri, suhu tubuh dibawah normal ($T < 38,5^{\circ}\text{C}$), ikterus, dehidrasi, dan ada kalanya darah ditemukan di feses. Peningkatan makroskizon, mikroskizon dan piroplasma menyebabkan terjadinya anemia yang hebat. Keadaan stres akan memincu terjadinya peningkatan parasitemia yang diikuti oleh anemia akut, dengan ditandai turunnya nilai hematokrit, jumlah eritrosit dan lekosit. Theileriasis dapat menyebabkan anemia normositik, kemudian berubah menjadi makrositik, yang diikuti dengan menurunnya jumlah limfosit dan meningkatnya jumlah monosit. Infestasi parasite ini dilaporkan menyebabkan panleukemia, yang terdiri dari neutropenia, limfopenia dan eosinopenia.

Tingkat parasitosis theileriosis dapat diklasifikasikan menjadi 3 kategori, yaitu tingkat ringan (*mild reaction*) adalah bila skizon ditemukan satu dalam satu lapang pandang (parasitosis <1%), tingkat yang lebih berat (*severe reaction*) yaitu bila ditemukan skizon 50% atau lebih dari total eritrosit yang diperiksa (parasitosis 1-5%), sedangkan tingkat yang berat sekali (*very severe reaction*) yaitu skizon ditemukan pada semua lapang pandang (parasitosisnya >5%).

Perubahan terjadi pada kelenjar limfe, yaitu mengalami pembengkakan dan hiperemik. Hati juga mengalami pembesaran dan degenerasi. Odema terjadi pada paru dengan ulcer di abomasum. Ginjal mengalami infark sedangkan limpa pada kasus yang akut terjadi pembesaran dan rapuh.

2. Diagnosa

Diagnosa dapat ditegakkan melalui pemeriksaan mikroskopik sediaan darah tipis dan darah tebal.

3. Diagnosa banding

Anaplasmosis, Babesiosis dan Salmonellosis. Namun demikian, adanya pembengkakan kelenjar limfe superficial dan ditemukan benda-benda Koch merupakan tanda spesifik yang membedakan theileriosis dari penyakit lainnya. Penyakit lain yang memiliki gejala mirip dengan theileriosis antara lain heartwater, haemorrhagic septicemia, trypanosomiasis, Rift Valley fever dan malignant catarrhal fever.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan dan vaksinasi

Vaksin theileria pernah dikembangkan dari piroplasma hidup yang berada didalam sel darah merah, tetapi vaksin ini tidak lagi dianjurkan karena berpotensi untuk menyebarkan theileriosis lebih luas. Saat ini, dua kandidat vaksin sedang dikembangkan, yaitu vaksin rekombinan protein p32 dan peptida sintetik yang mengandung Lys ± Glu ± Lys (KEK). Keduanya mampu menghasilkan status parasitemia yang rendah dan menurunkan keparahan gejala klinis.

Keberhasilan pengobatan sangat ditentukan oleh waktu pemberiannya yaitu pada awal munculnya gejala klinis. Umumnya metode pencegahan theileriosis adalah memberi perlakuan terhadap hewan yang peka. Preparat theilericidal seperti parvaquone dan turunannya digunakan untuk pengobatan infeksi *Theileria sp.* Efektifitas penggunaan obat tersebut sangat efektif jika digunakan pada stadium awal munculnya gejala klinis tetapi kurang efektif pada stadium lanjut karena telah terjadi kerusakan yang lebih luas pada

limfoid dan jaringan hematopoietic. Preparat yang lain adalah pamaquin/primaguine dan buparvaquone. Pemakaian Acrapin dapat dipertimbangkan. Tetrasiklin juga dapat diberikant etapi terkadang menyebabkan resisten terhadap antibiotika. Disamping itu, obat yang dilaporkan efektif antara lain klor tetrasiklin, monoctone, C2 Hydroxy 3-8 cyclo hexylloctyl, 4-NaOH Thoquinon, Trypan Blue 1-2% 100cc, pirevan 5% 1cc / 50 kg BB sub cutan, Phenamidine 12 mg/Kg BB sub cutan dan Berenil 2 – 3,5 mg/Kg BB intra muscular.

2. Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pencegahan

Pencegahan theileriasis dapat dilakukan dengan cara mengurangi populasi vektor, melalui dipping, sanitasi kandang, pemberian repellent seta melakukan manajemen pemeliharaan yang baik. Dalam tata niaga ternak, diusahakan agar negara-negara sapi pengimpor mengurangi stress, misalnya dengan memilih waktu importasi yang tepat, penanganan sapi yang baik saat pembongkaran, meningkatkan pengetahuan ataupun pengalaman dalam pengenalan penyakit, seleksi hewan dan lain sebagainya. Bagi negera tujuan, sapi yang telah masuk juga diberikan perlakuan yang sama, yaitu memberikan *parasiticide* dan perendaman disinfektan (*dipping*) untuk parasit eksternal dalam 14 hari sebelum pengapalan dan telah diberikan *ivermectin* atau *anthelmintic* untuk endoparasit dalam 40 hari sebelum diekspor. Pemberian *parasitide* berupa akarisida adalah untuk membunuh larva, nimfa dan dewasa caplak *ixodidae*. Akarisida biasanya digunakan pada ternak dengan cara perendaman dan penyemprotan serta dianggap sistem perendaman lebih efektif. Beberapa jenis akarisida juga dapat diaplikasikan dalam bentuk implan dan bolus, *pour-on* (digunakan padapunggung dan menyebar lebih cepat ke semua permukaan tubuh) dan *spot-on* (hampir sama dengan *pour-on* tetapi penyebarannya kurang cepat). Perlakuan *parasiticide* sebelum pengapalan berdampak terhadap tidak ditemukannya caplak di kapal. Hal ini berkaitan pula dengan hasil penelitian yang memperlihatkan bahwa jumlah parasit yang ditemukan masih sedikit dan kemungkinan berada dalam stadium gamon, sehingga gejala klinisnya juga tidak jelas.

b. Pengendalian dan Pemberantasan

Strategi pengendalian theileriasis dapat dilakukan dengan melakukan pemberantasan caplak terpadu. Efektifitas dari strategi tersebut memerlukan pengetahuan yang lebih baik tentang dinamika dari agen penyakit, host, vektor caplak dan lingkungan hidupnya. Peraturan karantina yang ketat perlu dilakukan untuk mencegah kembali caplak di negara yang pernah tertular *tick borne disease* dantelah dilakukan pemberantasan. Kesesuaian tentang iklim, sistem informasi geografis

(GIS) yang berdasarkan pada pengetahuan para ahli dipergunakan untuk mengidentifikasi area yang tidak dapat terinfeksi caplak atau caplak tersebut tidak bisa berkembang jika masuk di suatu area.

c. Peraturan International

Badan kesehatan hewan dunia (*The Office of International des Epizooties/OIE*) bekerjasama dengan *World Trade Organization* (WTO) menetapkan standar yang harus dipenuhi dalam importasi sapi dan kerbau dari negara yang dianggap terinfeksi *Theileria spp.* harus tercantum dalam dokumen kesehatan hewan (*International Veterinary Certificate*). Adapun persyaratan yang ditetapkan didalam lalu lintas ternak, hewan tidak menunjukkan gejala klinis theileriasis baik pada saat keberangkatan atau pengapalan, sejak lahir hewan dipelihara di daerah bebas theileriasis selama 2 tahun sebelumnya, telah dilakukan uji laboratorium 30 hari sebelum pengapalan.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Astyawati T 1987. *Diagnosis piroplasmosis pada sapi perah dengan metode Fluorescein Antibodi Tidak Langsung dibandingkan dengan Giemsa-May-Grunwald*. Tesis Pascasarjana. Institut Pertanian Bogor.
- Billiouw M, Vercruyse J, Marcotty T, Speybroeck N, Chaka G, Berkvens D 2002. *Theileria parva epidemics : a case study in eastern Zambia*. *Vetparasitol* 107:51-63
- Eichhorn M, Dobbelaere DAE 1994. *Induction of signal transduction pathways in lymphocytes infected by Theileria parva*. *Parasitologi today* 10:469-472
- Flach EJ, Ouhelli H 1992. *The epidemiology of tropical theileriasis (Theileria annulata in cattle) in an endemic area of Marrocco*. *Vet Parasitol* 44:51-65
- Fujisaki K, Kawazu S, Kamio T 1994. *The taxonomy of the bovine Theileria sp.* *Parasitology Today* 10:31-33.
- Gharbi M, Sassi L, Dorchie P, Darghouth MA 2006. *Infection of calves with Theileria annulata in Tunisia : Economic analysis and evaluation of the potential benefit of vaccination*. *Vet Parasitol* 137:231-241
- Marcelino I, de Almeida, A.M, Ventosa M, Pruneau L, Meyer DF, Martinez M, Lefrancois T, Vachieri N and Coelho AV 2006. *Tick-borne disease in cattle: Applications of proteomics to develop new generation vaciines*. *J. Proteom*, 75 (14) : 4232-4250.

- Marquerita I, Sembiring S, Pakpahan S 1997. *Laporan hasil pemeriksaan terhadap theileriasis dan anaplasmosis pada sapi di Propinsi Sumatera Utara dan D.I. Aceh tahun 1995-1996*. BPPH Wilayah I Medan. DirjenPeternakan. Bulletin Veteriner No I.
- OIE Terrestrial Manual 2008. *Theileriasis*. Chapter 2.4.16. <http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/asummry.htm> [2 Agustus 2008].
- Onuma M, Kakuda T and Sugimoto C 1998. *Theileiria parasite infection in East Asia and control of the disease*. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.* 21: 165-177
- Silitonga RJP 2009. *Theileriasis pada sapi potong import Australia melalui pelabuhan Tanjung Priok*. Institut Pertanian Bogor.
- Siswansyah DD 1990. *Prevalensi theileriasis, babesiosis dan anaplasmosis pada sapi dan kerbau di Kalimantan Selatan*. Balai Penelitian Veteriner. BalitbangPertanian. Penyakit Hewan XXII 39:50-54.
- Stewart NP, Standfast NF, Baldock FC, Reid DJ, de Vos AJ 2008. *The distribution and prevalence of Theileria buffeli in cattle in Queensland*. *Austr Vet Journ* 69:59-61.

TOXOPLASMOSIS

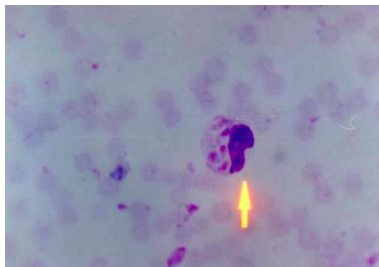
A. PENDAHULUAN

Toxoplasmosis adalah salah satu penyakit zoonosis yang banyak dijumpai di hampir seluruh dunia dan menyerang berbagai jenis mamalia, termasuk satwa exotics dan hewan berdarah panas lainnya. Kasus toxoplasmosis juga banyak terjadi pada manusia bahkan disebut sebagai *opportunistic diseases* pada *immunocompromise patients*. Penyakit ini mempunyai dampak ekonomis yang penting karena mampu menimbulkan penurunan produksi, gangguan pertumbuhan dan fertilitas, termasuk abortus. Biaya pengobatan yang tinggi dan penurunan kualitas sumber daya manusia merupakan kerugian lain yang juga harus dipertimbangkan.

Sampai saat ini, toxoplasmosis masih menjadi perhatian dikalangan dunia peternakan maupun kesehatan manusia. Di Indonesia, kasus toxoplasmosis pada hewan berkisar antara 6 – 70%, sedangkan pada manusia lebih tinggi, yaitu antara 43-88%. Pemahaman masa lalu yang diyakini bahwa penyakit ini hanya akan menimbulkan gejala klinis pada individu yang memiliki respon imun yang rendah, tetapi anggapan ini terbantahkan dengan adanya bukti bahwa pada individu yang immunokompeten (sistem imun dapat berespon optimal) dapat menunjukkan manifestasi klinis yang jelas. Kondisi ini dimungkinkan karena patogenitas agen penyakitnya sangat variatif dan tergantung dari klonet atau tipenya.

B. ETIOLOGI

Penyebab penyakit toxoplasmosis adalah *Toxoplasma gondii* yang bersifat parasit intraselular obligat (Gambar 1). Nama *Toxoplasma* berasal dari kata *toxon* (bahasa Yunani) yang berarti busur (*bow*) yang mengacu pada bentuk sabit (*crescent shape*) dari takizoit. Adapun *gondii* berasal dari kata *Ctenodactylus gondii*, seekor rodensi dari Afrika utara dimana parasit tersebut pertama kali ditemukan pada tahun 1908. *Toxoplasma gondii* termasuk anggota filum *Apicomplexa*, kelas *Sporozoa*, subkelas *Coccidia*, dan subordo *Eimeria*. Protozoa ini mampu menginfeksi semua sel berinti, termasuk makrofag yang seharusnya berfungsi memfagositosis dan mengeliminasi patogen.



Gambar 1. Takizoit yang berada didalam sel (intraseluler, pembesaran 1000X)
(Sumber: Koleksi : Tolibin Iskandar, Bbalitvet)

C. EPIDEMIOLOGI

1. Siklus hidup

Secara garis besar, siklus hidup *T.gondii* terbagi atas dua siklus, yaitu seksual (schizogoni) dan aseksual (gametogoni). Kedua siklus hidup ini terjadi pada inang definitif (famili Felidae) sedangkan pada inang perantara (burung dan mamalia, termasuk manusia) hanya terjadi siklus hidup secara aseksual. Siklus hidup seksual terjadi karena adanya peleburan gamet yang masing-masing berisi kromosom haploid, sedangkan pada siklus aseksual hanya terjadi pembelahan vegetatif, yaitu organisme berkembang dengan membelah diri.

Perkembangan *T.gondii* pada inang definitif terjadi di enteroepitelial dan ekstraintestinal. Adapun pada mamalia dan inang antara lainnya, protozoa ini hanya mengalami stadium aseksual di enteroepitelial dan ekstraintestinal. Adanya bentuk enteroepitelial mengindikasikan bahwa siklus hidup terjadi didalam sel epitel usus, sedangkan bentuk ekstraintestinal menunjukkan adanya siklus hidup diluar sel epitel usus.

Di dalam sel epitel usus induk semang definitif, protozoa mengalami proliferasi dan membentuk oosista yang dikeluarkan bersama feses kucing. Dalam inang perantara, terdapat dua stadium *T.gondii*, yaitu takizoit yang dapat menimbulkan infeksi akut dan bradizoit yang berada didalam sista jaringan inang serta akan menetap seumur hidup atau dormant di dalam sel inang. Bradizoit atau sporozoit yang tahan terhadap pH asam dan enzim pencernaan akan masuk ke dalam sel-sel epitel usus dan beberapa jam kemudian menjadi takizoit. Selanjutnya, enterosit atau limfosit intra epitel usus halus diinvasi oleh takizoit dan kemudian menembus lamina propria dan pada akhirnya menginvasi sel-sel lain disekitarnya.

2. Patogenitas

Walaupun takizoit dilaporkan mampu menginfeksi hampir semua jenis sel berinti dari berbagai jenis hewan dan manusia, bahkan insekta, tetapi terdapat beberapa jenis sel dan organ yang paling sering diinfeksi oleh takizoit ini, tergantung pada rute infeksi dan jenis inangnya. Takizoit merupakan stadium parasit yang dapat membelah dengan cepat (sekitar 6-8 jam pasca infeksi) dan selama fase akut mampu menginfeksi semua sel yang berinti, kemudian berkembang biak dengan cara endodiogeni.

Infeksi akut ditandai dengan replikasi takizoit yang sangat cepat. Takizoit dengan cepat akan menyebar melalui saluran limfe ke kelenjar limfe atau melalui darah ke hati, menuju paru, dan kemudian beredar ke seluruh tubuh. Adapun pada infeksi laten, replikasi takizoit melambat, sedangkan bradizoit mengalami perkembangan dan terjadi pembentukan sista jaringan yang merupakan awal dari dormansi parasit. Diferensiasi dari takizoit ke bradizoit terjadi dengan dimulainya pembentukan kekebalan protektif.

Proses masuknya takizoit ke dalam sel target merupakan proses yang aktif dan sangat singkat, yaitu sekitar 15-30 detik. Sebaliknya, proses fagositosis memerlukan waktu 2-4 menit. Proses penetrasi ini melibatkan tiga tahap yang berjalan secara integratif, yaitu perlekatan, penetrasi aktif dan pembentukan vakuola parasitoforus yang akan membentuk dinding sista. Selama proses invasi ke dalam sel tersebut, sejumlah protein ES (excretory secretory) antara lain, roptri (ROP), mickronema (MIC) dan granula (GRA) yang dicurahkan sejak dimulainya perlekatan.

Akibat adanya infeksi dan invasi *T.gondii* menyebabkan terjadinya kerusakan masif dari jaringan atau organ target. Infeksi dengan dosis tinggi dan rendah menggunakan takizoit *T.gondii* galur RH dilaporkan mampu menyebabkan kerusakan jaringan dalam waktu yang singkat terutama pada leukosit. Diperkirakan awal terjadinya deplesi dan destruksi masif tersebut dimulai sejak hari pertama infeksi dan terns berlanjut sampai periode waktu tertentu. Proses destruksi jaringan ini disebabkan adanya siklus litik (lytic cycle) selama perkembangan aseksual. Pada saat takizoit menginfeksi set di dalam vakuola parasitoforus, maka proses perkembangan secara vegetatif dimulai. Proses pembelahan diri takizoit dikenal dengan nama endodyogoni ataupun poliendodyogoni. Saat ini dilaporkan bahwa dalam periode yang sama pada saat sel hancur atau lisis jumlah takizoit yang dihasilkan dapat mencapai 256 takizoit baru atau lebih. Periode tersebut sama dengan periode dimana satu sel akan membelah secara mitosis menjadi dua sel. Oleh karena kecepatan replikasi takizoit yang demikian cepat dibanding kemampuan sel untuk bermitosis maka kerusakan yang terjadi semakin lama semakin berat dan meluas.

3. Spesies rentan

Semua spesies rentan terhadap *T.gondii* termasuk manusia.

4. Pengaruh lingkungan

Oosista ditanah atau lingkungan yang sesuai (shuhu 24°C) akan bersporulasi atau mengalami pemasakan menjadi oosista infeksi dalam waktu 2 – 3 hari.

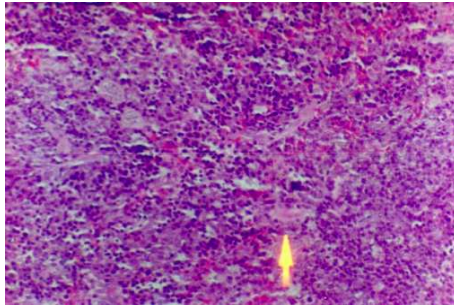
5. Sifat Penyakit

Dapat bersifat akut dan kronis tergantung dari galur *T.gondii* dan induk semangnya.

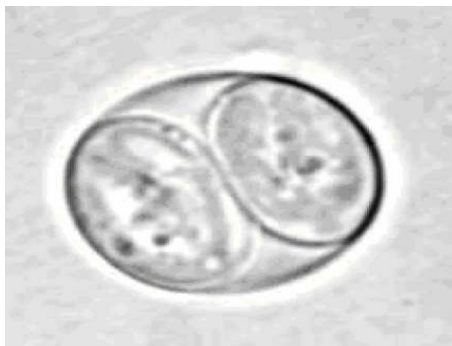
6. Cara Penularan

Bentuk infeksi dari *T.gondii* adalah takizoit atau trophozoit yang terdapat dalam cairan tubuh, bentuk kedua adalah bradizoit atau sista yang terdapat didalam jaringan (Gambar 2) dan bentuk ketiga adalah sporozoit

yang terdapat didalam oosista (Gambar 3). Bentuk sista banyak ditemukan pada organ, terutama otak, otot skelet dan jantung. Cacing tanah,kecoa dan tikus dapat berperan sebagai sumber penular toxoplasma tanpa kehilangan virulensinya.



Gambar 2. Kista dalam jaringan (pembesaran 1000X) –
(Sumber: koleksi Tolibin Iskandar, Bbalitvet)



Gambar 3. Oosista *T.gondii* yang mengandung 2 sporozoit
(Koleksi Tolibin Iskandar-Bbalitvet)

Penyebaran toxoplasmosis dapat disebabkan karena pola hidup yang kurang higienis, seperti kebiasaan makan dengan tangan dan makan daging setengah matang yang mengandung sista, tertelannya oosista infeksiif atau infeksi transplasenta dari induk ke fetus. Penularan dapat juga terjadi melalui transfusi darah (trofozoit), transplantasi organ atau cangkok jaringan (trofozoit, sista) dan kecelakaan di laboratorium yang menyebabkan *T.gondii* masuk ke dalam tubuh atau tanpa sengaja masuk melalui luka. Hewan lain sebagai inang perantara seperti burung, ayam, tikus, anjing, domba, kambing dan sapi berpotensi untuk menularkan toxoplasmosis ke manusia.

Faktor resiko yang dapat meningkatkan terjadinya penularan pada manusia, antara lain kebiasaan makan sayuran mentah dan buah-buahan yang dicuci kurang bersih, kebiasaan makan tanpa cuci tangan terlebih dahulu, mengkonsumsi makanan dan minuman yang disajikan tanpa ditutup, sehingga membuka jalan terjadinya kontaminasi ookista.

7. Distribusi Penyakit

a. Kejadian di Indonesia

Dinamika kasus toxoplasmosis baik pada hewan maupun pada manusia di Indonesia cukup sulit diikuti secara tepat karena surveilen yang reguler tidak diprogramkan dengan terencana. Data yang ada saat ini memperlihatkan bahwa kasus toxoplasmosis pada hewan di Indonesia sangat bervariasi. Data-data tersebut tidak dapat digunakan sebagai bahan komparatif antar wilayah karena secara teknis epidemiologis tidak sebanding. Prevalensi toxoplasmosis pada kucing berkisar antara 5,56%-40%, pada kambing 23,5 – 60%, pada domba 32,18-71,97%, pada sapi 36,4%, pada kerbau 27,3%, pada ayam 19,6-24%, pada itik 6,1% dan pada babi 28-32%. Secara kumulatif, kasus toxoplasmosis pada manusia secara serologis diatas 40% (sangat tinggi). Laporan lain menyebutkan bahwa 60% dari pemeriksaan antibodi pada donor darah di Jakarta mengandung antibodi terhadap *T. gondii*.

b. Distribusi geografis

Penyakit toxoplasmosis tersebar luas diseluruh dunia. Di Asia, data prevalensi toxoplasmosis dari kucing berdasarkan uji serologis sebagai berikut : Jepang 19%, Korea Selatan 13%, Taiwan 8%, Singapore 31% sedangkan di Indonesia belum memiliki data.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Gejala klinis toxoplasmosis pada manusia bersifat non spesifik atau sering kali tidak menimbulkan manifestasi klinis yang jelas. Masa inkubasi toxoplasmosis sekitar 2-3 minggu. Gejala yang muncul merupakan gejala umum biasa, antara lain demam, pembesaran kelenjar linfe di leher bagian belakang. Apabila infeksi mengenai susunan syaraf pusat maka akan menyebabkan encephalitis (toxoplasma ceebralis akut). Parasit yang masuk ke dalam otot jantung mengakibatkan terjadinya peradangan. Adapun lesi pada mata akan mengenai khorion dan retina sehingga menimbulkan iridosklitis dan khorioditis (toxoplasmosis ophithal mica akuta). Bayi dengan toxoplamosis kongenital akan lahir sehat tetapi dapat pula timbul gambaran eritroblastosis foetalis dan hidrop foetalis.

2. Patologi

Penderita toxoplasmosis umumnya menunjukkan adanya nodul-nodul nekrosa dalam paru-paru, hati, limpa, dan ginjal. Sel-sel disekitar nodul tersebut mengandung toxoplasmosis yang tergabung dalam koloni-koloni

terminal (Pseudo-cysts) atau parasit-parasit itu terletak bebas dalam jaringan-jaringan. Parasit ini juga banyak dijumpai didalam sel-sel pada pinggir ulkus-ulkus usus.

Didalam jaringan otak, parasit-parasit ditemukan didalam sel-sel glia atau neuron sebagai paraasit-parasit intra selluler dalam bentuk koloni-koloni terminal (pseudo cysts). Umumnya reaksi radang jelas terlihat, sebagai gliosis, mikroglia, atan astrosit-astrosit. Disamping itu dijumpai sel-sel limfosit dalam ruang virchow robin dan terjadi nekrosa lokal pada jaringan otak. Perubahan-perubahan ini paling banyak terdapat dalam cortex cerebralis. Protozoa ini juga dapat dijumpai pada selaput otak.

Hati memperlihatkan adanya perdarahan lokal, yaitu gambaran degenerasi dan reaksi seluler disamping sarang-sarang nekrosa tersebut di atas. Parasit-parasit dapat ditemukan didalam makrofag atau didalam sel-sel hati. Adapun didalam limpa kadang-kadang dijumpai sel-sel reticulum dan makrofag-makrofag. Parasit- parasit terlihat didalam miokard yakni didalam makrofag-makrofag atau didalam miofibril. Serabut-serabut otot mengalami degenerasi.

Toxoplasmosis sekali-sekali ditemukan di dalam mata anjing. Disamping itu juga memperlihatkan gejala renitis, neuritis. Pada unggas, toxoplasmosis otak merupakan perubahan-perubahan yang sering terlihat.

Umumnya pada anjing yang menderita toxoplasmosis ditemukan eksudat serosanguinous pada rongga tubuh, terdapat nodul-nodul kecil pada paru-paru, terjadi pembengkakan limfoglandula regional, pada usus terdapat tukak kecil terutama pada duodenum dan anus. Perivascular cuffing ditemukan di serebrum dan medula spinalis, sista ditemukan di otot, paru-paru, limps, dan jantung. Pada kucing, pneumonia terjadi lebih intensif, rongga alveoli berisi fibroblast, sehingga konsistensinya berubah menjadi seperti paru-paru janin. Dari luar, paru-pans terillat nekrotik yang tersebar dalam satu atau beberapa lobus. Anak-anak kucing yang induknya diinokulasi Toxoplasma pada saat bunting menunjukkan multifocal granulomatous encephalitis, miokarditis, miositis dan pneumonia interstitialis. Pada domba, sista ditemukan dalam otak bersamaan dengan adanya pembendungan dan infiltrasi sel-sel *perivascular cuffing*. Toksoplasmosis pada sapi menunjukkan pembesaran limfoglandula submaksillaris, pneumonia hemoragika dan kalsifikasi dinding pembuluh darah.

3. Diagnosa

Pengenal hewan yang menderita toxoplasmosis sangat sulit karena tidak memberikan gejala klinis yang jelas. Diagnosis dini dapat ditegakkan dengan melakukan uji serologis untuk mendeteksi adanya antibodi (IgM atau IgG) baik secara *indirect haemagglutination assay* (IHA), *direct ggutination test* (DAT), *inhibition fluorescent assay* (IFA) atau *enzyme-linked immunosorbent*

assay (ELISA). Kit diagnosa cepat lainnya untuk penyakit ini adalah Field ELISA (FELISA) dan PCR.

4. Diagnosa Banding

Keguguran yang diakibatkan oleh toxoplasmosis pada kambing dan domba seringkali sulit dibedakan dengan keguguran akibat infeksi dengan *Chlamydophila abortus*, *Coxiella burnetii*, *Brucella melitensis*, *Caprine dan Ovine brucellosis*, *Campylobacter fetus fetus*, *Salmonella spp*, Border disease, Bluetongue, Wesselsbron's disease dan penyakit akabane. Pada babi, sering juga sulit dibedakan pada kasus abortus karena *Brucella suis*. Beberapa literatur juga menyebutkan bahwa gejala toxoplasmosis mirip dengan *distemper* (anjing dan kucing), sistemik mikosis (*histoplasmosis*, *cryptococcosis*) dan *Neospora caninum*.

5. Pengambilan dan Pengiriman spesimen

Sampel pada kambing atau domba yang keguguran diambil dari kotiledon plasenta atau jaringan otak. Sampel jangan disimpan dalam freezer karena dapat membunuh parasitnya. Sebanyak 2-5 gr kotiledon atau jaringan otak per sampel, selanjutnya dimasukkan ke dalam PBS (Phosphate Buffered Saline) dengan pH 7.4 yang ditambah antibiotik (100 IU/ml penicillin dan 745 IU/ml streptomycin). Sampel dapat dikirim ke laboratorium untuk diperiksa dan diinokulasi ke mencit.

Pengambilan sampel dapat juga dilakukan di rumah potong hewan (RPH) dengan cara melakukan pemotongan pada otot diafragma sekitar 10 gr. Potongan tersebut dimasukkan ke dalam kantong plastik dan disimpan di termos dingin (6°C) atau lemari pendingin 4°C, selanjutnya dibawa ke laboratorium.

Sampel juga dapat diperoleh dari tinja kucing. Sebanyak 10 gr tinja diambil dan dimasukkan ke plastik, kemudian disimpan di lemari pendingin 4°C untuk pemeriksaan lebih lanjut di laboratorium.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pada ternak pengobatan yang dilakukan adalah dengan pemberian preparat Clindamycin dengan dosis 25-50 mg/kg berat badan per hari dibagi menjadi 2 dosis, yaitu pagi dan sore diberikan secara per oral. Pengobatan ini diberikan sampai 2 minggu setelah gejala klinis hilang. Preparat yang lain adalah Sulfidazine dengan dosis 30 mg/kg berat badan diberikan per oral setiap 12 jam . Bersama-sama dengan pemberian pyrimethamine 0,5 mg/kg berat badan, dan untuk mengurangi gejala samping yang timbul, maka pada waktu memberi makan perlu ditambahkan folinic acid 5 mg/hari .

Obat toxoplasmosis yang dilaporkan cukup efektif adalah kombinasi pyrimethamine dengan trisulfapyrimidine yang mampu menghambat siklus p-amino asam benzoat dan siklus asam foist. Dosis yang dianjurkan untuk pyrimethamine ialah 25-50 mg per hari selama sebulan dan trisulfapyrimidine dengan dosis 2.000-6.000 mg sehari selama sebulan. Namun demikian, obat ini mempunyai efek samping leukopenia dan trombositopenia, maka dianjurkan untuk menambahkan asam folat dan yeast selama pengobatan. Trimetoprim juga ternyata efektif untuk pengobatan toxoplasmosis tetapi bila dibandingkan dengan kombinasi antara pyrimethamine dan trisulfapyrimidine, ternyata trimetoprim masih kalah efektifitasnya.

Spiramycin merupakan obat pilihan lain walaupun kurang efektif tetapi efek sampingnya kurang bila dibandingkan dengan obat-obat sebelumnya. Dosis spiramycin yang dianjurkan ialah 2-4 gram sehari yang di bagi dalam 2 atau 4 kali pemberian. Beberapa peneliti menganjurkan pengobatan wanita hamil trimester pertama dengan spiramycin 2-3 gram sehari selama seminggu atau 3 minggu kemudian disusul 2 minggu tanpa obat. Demikian berselang seling sampai sembuh. Pengobatan juga ditujukan pada penderita dengan gejala klinis jelas dan terhadap bayi yang lahir dari ibu penderita toxoplasmosis.

Vaksinasi Toxoplasmosis yang saat ini tersedia adalah vaksin hidup untuk domba, misalnya di Belanda terdapa Toxovax, Intervet BV; di New Zealand (Toxovax, Agvax, Ag Research). Saat ini vaksin-vaksin tersebut telah mendapatkan lisensi untuk digunakan di UK, Irlandia, Perancis, Portugal dan Spanyol. Vaksin ini akan menstimulasi imun protektif selama sekurang-kurangnya 18 bulan pasca pemberian dosis tunggal dan mempunyai waktu efektif yang pendek serta berpotensi mempunyai dampak immunosupresi.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

Tidak diperlukan laporan kepada Dinas Peternakan maupun Dinas Kesehatan. Namun dibeberapa negara bagian Amerika wajib melaporkan kejadian toksoplasmosis pada pihat terkait yang berfugsi untuk pemahaman lebih lanjut terhadap epidemiologi penyakit ini. Hewan penderita tidak memerlukan tindakan isolasi dan karantina. Imunisasi juga tidak diperlukan.

b. Pencegahan

Prinsip pencegahan toxoplasmosis adalah dengan memutus rantai penularan, sehingga oosista maupun sista tidak masuk ke dalam tubuh manusia maupun ternak. Dari cara penularan toksoplasmosis ke manusia, dapat terlihat jelas bahwa jalan utama masuk *T.gondii* ke dalam tubuh manusia adalah melalui mulut, atau dengan kata lain melalui makanan

yang tercemar oleh trofozoit, oosista atau sista. Adapun beberapa langkah pencegahan yang dapat dilakukan antara lain :

- (1) Mencuci tangan sebelum makan, menggunakan air dan sabun.
- (2) Mencuci bersih sayuran mentah, buah- buahan, dan lalapan sebelum dikonsumsi. Usahakan mencuci menggunakan air yang mengalir.
- (3) Berkebun sebaiknya memakai sarung tangan. Apabila terpaksa tidak memakai sarung tangan, sehabis berkebun harus mencuci tangan dengan air dan sabun.
- (4) Anak-anak sehabis bermain dengan pasir/tanah harus mencuci tangan dengan air dan sabun.
- (5) Mencegah kontaminasi makanan terhadap lalat dan kecoa. Usahakan makanan selalu ditutup.
- (6) Membiasakan diri selalu cuci tangan dengan sabun setelah kontak dengan semua bahan yang mungkin tercemari oleh ookista (daging, buah, sayur, dll).
- (7) Setelah membersihkan/mencuci daging, hati, otak mentah sebaiknya mencuci tangan dengan sabun untuk menghindari kemungkinan ada trofozoit atau kista yang tertinggal pada tangan.
- (8) Ibu-ibu pemilik kucing yang kebetulan sedang mengandung sebaiknya jangan membersihkan tempat kotoran kucing dan jangan membersihkan daging atau jeroan yang akan dimasak.
- (9) Tinja kucing dibakar atau diberi antiseptic (tidak lebih dari 1-2 hari).
- (10) Kucing peliharaan sebaiknya diberi makanan matang, untuk memotong siklus hidup *T.gondii*.
- (11) Kepada pemilik hewan terutama kucing hendaknya memeriksakan hewanya ke dokter hewan.

c. Pengendalian dan Pemberantasan

Perlakuan Pematangan Hewan dan Daging

Daging hewan yang menderita toksoplasmosis harus dimasak dengan baik hingga matang untuk membunuh parasit ini, sehingga aman untuk dikonsumsi,

F. DAFTAR PUSTAKA

- Artama WT 2007. *Toxoplasmosis In Indonesia: Serologic and Biomolecular Diagnostic*. Prosiding Simposium Nasional Parasitologi dan Penyakit Tropis, tgl. 25-26 Agustus 2007, Bali
- Artama WT, R Widayanti, A Haryanto, Sumartono, dan T Iskandar 2008. *Prevalensi toxoplasmosis pada sapi, kambing dan domba di Indonesia*.
- Artama WT 2009. *Biologi molekuler Toxoplasma dan aplikasinya pada penanggulangan Toxoplasmosis*. Universitas Gadjah Mada. Yogyakarta.
- Iskandar T 1998. *Pengisolasian Toxoplasma gondii dari otot diafragma seekor domba yang mengandung titer antibodi tinggi dan tanah-tinja dari seekor kucing*. *Jurnal Ilmu Ternak dan Veteriner* 3 (2): 111-116.
- Iskandar T, DT Subekti dan EF Diani 2006. *Gambaran splenosit, limpa dan kekebalan pada mencit galur Balb/C yang diberi alantoin dan diinfeksi Toxoplasma gondii*. Prosiding Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner. 1074-1080.
- Iskandar T, A Husein dan S Widjajanti 2001. *Isolasi penyebab Toxoplasma gondii dan Parasit lain dari feses kucing (Felidae)*. Prosiding Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner. 767-772.
- Iskandar T 2006. *Pencegahan Toksoplasmosis melalui pola makan dan cara hidup sehat*. Lokakarya Nasional Penyakit Zoonosis. 235-241.
- Iskandar T 2008. *Penyakit Toksoplasmosis pada kambing dan domba di Jawa*. *Wartazoa*. 18 (3): 157-166.
- Iskandar T 2009. *Pengaruh pemberian alantoin dengan pirimetamin-sulfadoksin terhadap gambaran leukosit dan jumlah takizoit pada mencit yang diinfeksi dengan Toxoplasma gondii*. Prosiding Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner. 781-790.
- Lebrun M, Carruthers VB, and Cesbron-Delauw MF 2007. *Toxoplasma secretory proteins and their roles in cell invasion and intracellular survival*. In: *Toxoplasma gondii the model apicomplexan: Perspectives and methods*. Weiss, L.M. and Kim, K. (eds). Elsevier Ltd., Amsterdam.
- Mastra IK 2011. *Prevalensi antibodi toxoplasmosis pada ayam buras di propinsi Bali*. *Buletin Veteriner, Balai Besar Veteriner, Denpasar*. 23 (79): 123-130.
- OIE. 2008. *Toxoplasmosis*.

- Pietkiewicz H, Hiszczyńska-Sawicka E, Kur J, Petersen E, Nielsen HV, Paul M, Stankiewicz M, and Myjak P 2007. *Usefulness of Toxoplasma gondii recombinant antigens (GRA1, GRA7 and SAG1) in an immunoglobulin G avidity test for the serodiagnosis of toxoplasmosis. Parasitol. Res.* 100: 333–337.
- Priyana A 2000. *Antibodi anti Toxoplasma pada ayam kampung (Gallus domesticus) di Jakarta. Maj. Kedokt. Indon.* 50(11): 504-507.
- Subekti DT, ESP Sari, DR Widyastuti, R Haerlani, EF Diani, T Iskandar dan DR Laksmiawati 2005. *Efek pemberian ekstrak etanol buah mengkudu pada mencit setelah diinfeksi Toxoplasma gondii galur RH. Jurnal Ilmu Ternak dan Veteriner* 10 (4): 305 – 314.
- Subekti DT dan NK Arrasyid 2006. *Imunopatogenesis Toxoplasma gondii berdasarkan perbedaan galur. Wartazoa.* 16 (3): 128-145.
- Subekti DT, WT Artama, E Sulistyarningsih, SH Poerwanto, Y Sari dan F Bagaskoro 2008. *Kloning dan analisis hasil kloning gen GRA1 dari Takizoit Toxoplasma gondii isolah lokal. Jurnal Ilmu Ternak dan Veteriner* 13 (1): 41 – 51.
- Subekti DT 2008. *Tinjauan terhadap Toksoplasmosis dan resikonya pada manusia. Prosiding KIVNAS, Bogor 19-22 Agustus 2008.* 369-373.

TRICHOMONIASIS

Sinonim : Trichomonosis = (sekarang dinamakan Tritrichomonosis), Bovine Trichomoniasis, Bovine Genital Trichomoniasis, Bovine Trichomonad Abort

A. PENDAHULUAN

Trichomoniasis merupakan penyakit venereal pada hewan ternak yang disebabkan oleh *Tritrichomonas foetus* (*T. Foetus*) yaitu dari jenis protozoa. Penyakit ini menyebabkan kerugian yang sangat besar karena dapat menyebabkan kawin berulang (*repeat breeding*), perpanjangan *interval calving*, dan penurunan reproduksi hewan ternak (infertilitas). Gejala klinis dari penyakit ini antara lain: vaginitis, cervicitis atau endometritis, pyometra, dan abortus pada kebuntingan usia muda (50-100 hari). Penyakit ini dapat menular melalui kawin alami ataupun inseminasi buatan dari sapi jantan yang terkena tritrichomonosis.

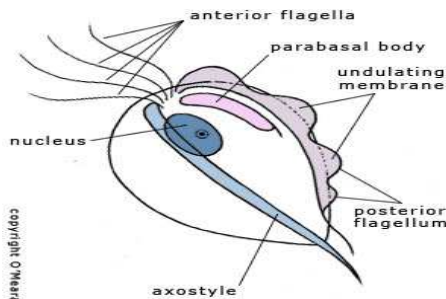
Untuk pertama kali trichomonas pada sapi dilaporkan oleh Kunstler pada tahun 1888 di Paris, kemudian dilaporkan juga oleh Mazzanti pada tahun 1900 di Italia. Dengan ditemukannya penyakit baru saat itu yaitu brucellosis, trichomoniasis menjadi kurang mendapat perhatian. Tahun 1924 - 1925, Drescher, Riedmuller dan Abelein di Jerman mengungkap kembali tentang trichomoniasis ini lebih lanjut.

B. ETIOLOGI

Agen penyebab penyakit ini adalah protozoa dari filum Sarcomastigophora, subfilum mastigophora, kelas zoomastigophorea, ordo trichomonadida, famili trichomonadidae, genus *tritrichomonas* dan spesies *Tritrichomonas foetus*. Hospes alami (*natural host*) dari protozoa ini adalah sapi *bos taurus* dan *bos indicus* namun dapat juga menyerang babi, kuda, rusa, dan kucing. Agen tersebut memiliki panjang antara 8-18 μm dan lebar antara 4-9 μm . Berkembang biak dengan *longitudinal binnary fussion*.

Trichomoniasis pada sapi disebabkan oleh protozoa berflagela yang disebut *Trichomonas foetus* (*T.foetus*) atau *T.uterovaginalis vitulae*, *T.Genetalis*, *T.Bovinus* atau *T.Mazzanti*. Ciri khas dari trichimonas ini adalah memiliki membrana undulans sepanjang tubuhnya, 3 flagella anterior berasal dari blepharoplast terletak pada bagian paling depan dari tubuh. Sebuah flagellum posterior yang bebas dan gerakan spesifik yang kuat dan terputus-putus berkembang ke arah posterior sepanjang membrana undulans dan panjangnya hampir sama dengan flagella anterior. Bentuk parasit menyerupai kumparan atau buah alpukat (*avocado*) dengan ujung depan membulat dan yang belakang meruncing, ukuran panjang 10-25 μ dan lebar 3-15 μ . Protozoa ini mempunyai satu inti yang besar terletak dibagian depan. Didekat inti terdapat blepharoplast. Sepanjang tubuhnya terdapat axostyle yang berakhir menonjol lewat cincin chromatin dibagian posterior

badannya. Kosta jelas terlihat. Axostyle tebal dan hialin, mempunyai kapitulium yang berisi butir-butir endoaxostyle dan cincin kromatik pada titik munculnya dan ujung posterior badan. Benda parabasalnya berbentuk sosis atau cincin. Tidak ada pelta.



Gambar 1. Penyebab Trichomoniasis pada sapi
(Sumber: <http://www.ag.ndsu.edu>)

Sifat Alami Agen

Trichomonas akan tahan hidup pada suhu kamar dalam larutan garam faali selama beberapa jam dan selama 24 sampai 48 jam pada suhu 40 °F. Pengeringan secara cepat dan sebagian besar antibiotika akan membunuh agen ini.

Protozoa ini bisa dibiakkan dalam berbagai media tertentu dan reproduksinya terjadi dengan pembelahan menjadi dua secara memanjang atau "*longitudinal binary fission*". Tidak diketahui adanya siklus hidup dengan perkawinan. Berada pada permukaan mukosa dan tidak melakukan invasi ke epitel. Pada sapi jantan, protozoa ini ditemukan di preputium dan orificium urethralis. Konsentrasi tertinggi dari protozoa ini terdapat pada mukosa penis dan perbatasan posterior mukosa preputium. Sedangkan pada betina protozoa ini sering terdapat pada serviks.

Pada proses semen beku, daya hidup protozoa dalam semen tergantung berbagai faktor. Pembekuan cepat dan konsentrasi garam yang tinggi akan merusak agen ini. Disamping itu protozoa akan rusak pada fluktuasi temperatur selama penyimpanan.

Gliserol merupakan bahan toksik pada protozoa pada temperatur lemari es, tetapi tidak berpengaruh pada temperatur yang lebih rendah (*subfreezing*) atau pada temperatur 37 °C.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Spesies Rentan

T.foetus diketahui menyerang sapi, zebu, serta kemungkinan babi, kuda dan rusa kecil (roe deer). Hewan percobaan laboratorium seperti kelinci, golden hamster, marmot, mencit dapat diinfestasi dengan *T.foetus*. Penyakit ini dapat menyerang baik sapi jantan maupun betina dan juga dapat menyerang kucing.

2. Pengaruh Lingkungan

Penyakit ini tersebar luas di dunia. Di Inggris, prevalensi penyakit menurun secara dramatis yaitu di daerah yang melakukan inseminasi buatan dan sekarang penyakit ini tidak ada lagi.

3. Sifat Penyakit

Penyakit ini bersifat menahun (kronis). Angka morbiditas tinggi (lebih dari 90% sapi betina yang rentan dapat terinfeksi bila dikawini pejantan yang sakit), namun angka mortalitas rendah. Peningkatan prevalensi Trichomoniasis bisa disebabkan oleh pejantan terinfestasi yang tidak memperlihatkan gejala sakit.

Masuknya trichomoniasis untuk pertama kali ke dalam kelompok ternak di daerah bebas dapat menyebabkan angka infestasi tinggi. Sapi betina dapat menjadi resisten tanpa gangguan fertilitas, sehingga pemilik tidak menyadari adanya penyakit. Pada kawanan ternak yang terinfestasi, 5-20% sapi betina tidak menjadi sakit. Hal ini kemungkinan akibat daya tahan sapi cukup kuat, atau protozoa yang masuk tidak cukup menginfestasi. Ada kemungkinan juga bahwa kebuntingan berjalan normal walaupun sapi mengidap penyakit. Dalam keadaan ini protozoa dapat diisolasi.

4. Cara Penularan

Penyakit ini ditularkan melalui koitus secara alami, dapat juga melalui penggunaan semen atau peralatan yang terkontaminasi pada inseminasi buatan. Penularan non venereal jarang dijumpai. Parasit ini dapat bertahan di dalam semen yang disimpan dalam suhu 5 °C maupun semen cryopreservation

5. Distribusi penyakit

Adanya tricomoniasis di Indonesia ditemukan oleh mansjoer pada tahun 1967 pada sapi perah di daerah Lembang (Bandung), kemudian dilaporkan adanya kasus pada dua ekor sapi pejantan (FH) di grati, Pasuruan tahun 1976 oleh Sidik Mulyo yang di teguhkan oleh Bouters. Pada butan April 1997 berhasil

diisolasi protozoa tersebut dari sapi perah di Pasuruan, Jawa Timur dalam pupukan GBS (glucose, broth serum) yang kemudian disebut *Trycomonas* isolat pasuruan yang secara morfologik identik dengan *T foetus*. Saat ini penyakit ini tersebar luas di seluruh dunia.

D. PENGENALAN PEYAKIT

1. Gejala Klinis

Gejala Trichomoniasis sulit ditentukan karena kurang jelas dan tidak spesifik. Umumnya diketahui setelah penyakit menyebar pada suatu kawanan ternak dan terjadi masalah pada fertilitas ternak tersebut.

Gejala klinis pada sapi jantan

Sapi jantan yang terinfestasi oleh *T.foetus* tidak menunjukkan gejala klinis (asimtomatis). Kualitas semen dan perilaku seksualnya tidak terpengaruhi. Namun semen yang dihasilkan oleh pejantan dapat terkontaminasi oleh *T.foetus* sehingga dapat menular ke betina.

Gejala klinis pada sapi betina

Gejala klinis muncul setelah 1,5 – 2 bulan post infestasi. Penyakit ini ditandai dengan munculnya endometritis, pyometra, kawin berulang (*repeat breeding*), dan aborsi pada tri semester pertama.

Gejala klinis pada sapi yang digembalakan (*herd*)

- a. Gejala klinis yang muncul pada kawanan sapi yang digembalakan antara lain perpanjangan masa involusi uteri (*calving interval*) melebihi 90 hari.
- b. tingkat kebuntingan yang menurun.
- c. endometritis, pyometra, dan abortus.
- d. kembali estrus setelah kawin.

2. Patologi

Secara patologi kelainan pada penyakit ini tidak khas, yaitu adanya placentitis dan endometritis. Di dalam kotiledon ditemukan sarang-sarang nekrosa dan perdarahan. Plasenta terlihat menebal dan ditutupi eksudat kental berwarna kekuningan. Bila fetus masih tertinggal di dalam biasanya dalam keadaan maserasi.

3. Diagnosa

Diagnosa sementara didasarkan atas sejarah dan gejala klinis namun harus dibuktikan minimal satu dalam kelompok hewan ditemukan *T.foetus*.

Teknik Diagnosa

T.foetus dapat didiagnosa dengan teknik langsung maupun tidak langsung. Diagnosa secara langsung dapat dilakukan dengan PCR, ELISA, atau kultur in vitro. Media yang spesifik digunakan untuk kultur in vitro *T.foetus* antara lain media diamond, *Mammalians Feeder Cells* atau media komersial yang tersedia. Diagnosa tidak langsung dilakukan dengan *intra*dermal test atau *agglutination test*.

Intradermal test

Tes intra

dermal pertama kali dilaporkan oleh Kerr 1944. Dengan dosis 0,1 ml antigen "tricin" diinjeksikan intra

dermal di kulit leher. Kemudian ditunggu reaksinya 30-60 menit kemudian. Reaksi positif ditunjukkan dengan munculnya plak dangkal (>2 mm) pada daerah injeksi.

Uji Serologi

Deteksi respon humoral terhadap *T.foetus* dapat ditunjukkan dengan serum darah, mukosa vagina, dan sekresi preputium. Mukus vagina dan sekresi preputium diamati kemudian diuji dengan *mucus agglutination*. Sedangkan serum darah diamati dengan test ELISA.

4. Diagnosa banding

T.foetus dibedakan dengan genus protozoa yang lain seperti *Monocercomonas*, *Bodo*, *Monas* dan lain-lain yaitu dengan mengenali bentuk, besar serta ada tidaknya membrana undulans, axostyle, flagella dan cara bergerak. Pada kejadian abortus pada trichomoniasis, vibriosis, dan brucellosis berturut-turut terjadi pada bagian sepertiga pertama, sepertiga pertengahan dan sepertiga terakhir masa kebuntingan. Pada brucellosis, selain gejala abortus dapat ditemukan *retensio secundinae*.

5. Pengambilan dan pengiriman spesimen

a. Pada hewan jantan

- (1) Pengambilan spesimen dilakukan dengan memasukan kapas steril ke dalam preputium sampai ke daerah fornix sambil diulaskan dan diputarkan tangkai pemegang kapasnya. Pada daerah ini biasanya terdapat banyak *Trichomonas*. Kapas setelah dikeluarkan kemudian dimasukan ke dalam botol berisi larutan NaCl fisiologis steril.
- (2) Pengambilan bisa dilakukan dengan pipet plastik steril (diameter 6-8 mm dan panjang 40 cm) atau kateter yang dilengkapi dengan karet penghisap dimasukan ke dalam preputium sampai daerah fornix. Sekresi disedot dengan menekan karet berulang-ulang bersama dengan melewati pipet sepanjang preputium dan penis. Sekresi yang diperoleh dibilas dengan NaCl fisiologis sebanyak 6-10 ml dan

ditampung dalam botol steril, ditutup rapat dan dimasukkan ke dalam tempat berisi es.

- (3) Cara lain dengan metode pembilasan (*douche*) preputium yaitu memasukan 50-100 ml larutan NaCl fisiologis steril melalui selang karet ke dalam preputium. Kemudian lubang preputium ditutupi dengan menekan kulitnya dengan tangan sambil dilakukan pijatan yang kuat didaerah fornix. Setelah itu larutan dikeluarkan lagi dan ditampung dalam botol steril.

Catatan :

- Pengambilan spesimen dilakukan pada saat yang tepat.
- Pejantan harus istirahat kawin selama 1 minggu untuk menghindari terhapusnya protozoa di permukaan penis pada waktu kawin.
- Setiap alat untuk satu ekor hewan. Rambut preputium harus dicukur serta lubang preputium dan sekitarnya harus dibersihkan dengan sabun dan dikeringkan dengan kapas untuk meghindari kontaminasi bahan oleh protozoa lain.
- Sebelum diperiksa hewan harus diberi obat penenang.
- Penentuan diagnosa sekurang-kurangnya setelah 6 kali pemeriksaan dengan selang waktu 1 minggu.

b. Pada hewan betina

Eksudat yang keluar dari vagina diperiksa terhadap adanya *T.foetus*.

- (1) Penyekaan vagina. Sebuah spekulum dimasukkan kedalam vagina dengan secarik kain steril yang diikatkan pada sebuah kawat steril panjang 50 cm, untuk memperoleh mukus pada bagian luar servix dan bagian depan dari vagina. Kain dimasukkan kedalam botol steril berisi larutan NaCl fisiologis steril. Botol ditutup rapat dan dimasukkan pada tempat berisi es. Spekulum bisa dipergunakan ulang setelah disucihamakan dan dibersihkan kembali.
- (2) Penyedotan ke dalam tabung. Untuk penyedotan material digunakan pipa gelas (diameter 9-11 mm dan panjang 45 cm) yang dihubungkan dengan pipa karet dan pompa suntik 20 ml. Pipa gelas steril atau pipet inseminasi dimasukkan ke dalam vagina. Dengan menghisap kuat dan gerakan maju mundur mucus disedot. Pipet ditutup dengan bahan plastik tipis dan diikat dengan karet gelang, lalu dimasukkan dalam tempat yang berisi es.
- (3) Pemakaian tampon. Tampon berukuran 5x2 cm disambung dengan 70 cm tali dimasukkan ke dalam vagina bagian depan melalui sebuah pipa speculum gelas, logam atau plastik. Setelah masuk tampon, tampon didorong keluar dari spekulum memakai tongkat dan dimasukkan kebagian depan vagina. Kemudian tampon diambil dengan menarik talinya setelah 2 menit atau lebih. Tampon kemudian dimasukkan ke dalam botol steril berisi larutan NaCl fisiologis steril. Botol ditutup, rapat dan dimasukan dalam tempat yang berisi es.

- (4) Dalam pemeriksaan terhadap sapi betina, diagnosa dianggap negatif apabila 3 kali pemeriksaan berturut-turut dengan selang waktu 1 minggu memberikan hasil negatif atau apabila terjadi siklus birahi normal 2 kali berturut-turut.
- (5) Untuk keperluan diagnosa dapat juga dilakukan dengan mengambil bahan plasenta cairan fetus, rongga mulut fetus dan isi perutnya terutama pada abomasum atau dengan memeriksa eksudat dan uterus.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Pada sapi yang mengalami abortus, pertama-tama dilakukan pembersihan sisa-sisa plasenta. Kemudian dilakukan irigasi dengan lugol 1% atau 0,5% tripaflavin, atau larutan chlor 1-3%. Setelah bersih dimasukkan sulfanilamide ke dalam uterus karena kemungkinan terluka, juga diberikan suntikan antibiotika untuk mencegah infeksi sekunder. Pada sapi betina bisa diberikan Metronidazol per oral dengan dosis sampai 50 mg/ per kilogram berat badan setiap hari selama 5 hari. Hal ini akan mempercepat kesembuhan dan mencegah pyometra atau abortus. Sapi jantan pada prinsipnya tidak diobati dan dianjurkan untuk dipotong.

Pengobatan tritrichomonosis terdiri atas 3 kali injeksi dengan 15 hingga 30 gram ipronidazole secara IM dengan selang waktu 24 jam. Namun, sebelum pemberian ipronidazole, sebaiknya hewan diberikan antibiotik sistemik seperti tetracyclin atau penicilin. Hal ini bertujuan untuk mematikan mikroflora normal dalam saluran reproduksi yang dapat menginaktivkan imidazole (turunan ipronidazole).

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

Apabila petugas menemukan sapi jantan maupun betina yang pantas disangka menderita trichomoniasis maka harus melaporkan hal tersebut kepada pimpinannya untuk diambil tindakan lebih lanjut.

b. Pencegahan

Sampai sekarang belum ada vaksin untuk menimbulkan imunitas pada sapi-sapi terhadap trichomonas. Oleh karena itu kesembuhan diharapkan secara spontan dan menghindari terjadinya penularan baru pada kawanannya ternak yang belum pernah terkena atau yang sudah sembuh kembali. Biasanya hewan yang sembuh mendapatkan kekebalan alamiah dan hal ini dinyatakan bahwa dalam observasi sapi tidak pernah mengalami 2

kali keguguran oleh penyakit ini.

Untuk mencegah penularan penyakit, perlu diambil tindakan pencegahan sebagai berikut :

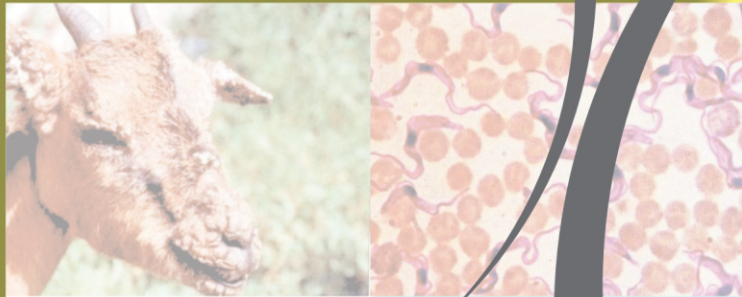
- (1) Mengetahui asal-usul dan fertilitas sapi yang akan dimasukkan.
- (2) Memeriksa sapi betina dan jantan yang baru dibeli sebelum dimasukkan dalam kawanan ternak.
- (3) Pembelian sapi baru bukan dara atau tidak bunting tapi sudah dikawinkan, sebaiknya jangan dikawinkan dengan pejantan yang sudah ada, lebih baik dikawinkan dengan IB.
- (4) Semua sapi yang dibeli dalam keadaan bunting, setelah partus jangan dikawinkan secara alam sebelum lewat 90 hari post partus dan telah mengalami dua kali birahi normal berturut-turut.
- (5) Bila terjadi abortus pada sapi betina, seluruh bagian dari fetus dikeluarkan dan sapi diisolasi. Sapi yang lain diistirahatkan (tidak boleh dikawinkan).
- (6) Sapi betina yang sakit tidak dikawinkan sementara waktu sekurang-kurangnya 90 hari.
- (7) Sapi jantan yang sakit dianjurkan dipotong.
- (8) Hewan yang dipotong dagingnya bisa dimakan, sedang alat-alat reproduksi beserta isinya harus dimusnahkan.

c. Pengendalian dan Pemberantasan

Manajemen Infeksi

Apabila dalam suatu kawanan sapi terinfeksi *T.foetus*, maka dilakukan beberapa tindakan untuk meminimalkan kerugian antara lain :

- (2) Memeriksa semua pejantan. Pejantan yang terinfestasi kemudian diobati atau dipotong dan digantikan dengan pejantan yang baru.
- (3) Memeriksa betina yang mengalami perpanjangan calving interval.
- (4) Menerapkan biosekuriti untuk mencegah masuknya penyakit.
- (5) Membagi sapi ke dalam dua kelompok, yaitu kelompok bersih dan kelompok kotor. Kelompok bersih terdiri atas betina baru yang tidak terinfestasi *T.foetus*.
- (6) Vaksinasi. Vaksinasi tidak mencegah transmisi dan infeksi *T.foetus* hanya mengurangi durasi infeksi. Vaksinasi cukup efektif diberikan kepada betina tetapi tidak pada pejantan. Vaksinasi hanya diberikan jika pejantan tidak dapat diperiksa dan dikeluarkan dari kawanan.



Direktorat Kesehatan Hewan
Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan
Jl. Harsono RM Nomor 3 Gedung C Lt.9 Pasar Minggu Jakarta 12550
Tlp : (021) 7815783 Fax : (021)7815783
E-mail : keswan@deptan.go.id
Website : <http://www.keswan.ditjennak.go.id>

F. DAFTAR PUSTAKA

- Anonim. *Trichomoniasis Pada Sapi*. [terhubung berkala] <http://vetgator.com/trichomoniasis-pada-sapi/> [5 September 2012]
- Anonim 1978. *Pedoman Pengendalian Penyakit Hewan Menular*. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Jenderal Peternakan, Departemen Pertanian, Jakarta. Jilidi I, pp 93-102.
- Fraser CM 1986 *The Merck Veterinary Manual*, 6th ed, pp 637-639.
- Gibbons WJ 1963. *Disease of Cattle*, 2nd ed. Pp 676-684.
- Hagan WA and DW Bruner 1961. *The infectious Diseases of Domestic Animals*, pp. 592-597
- Juergenson EM 1980. *Approved Practices in Beef Cattle Production*, Davis University of California, pp 316.
- Levine ND 1995. *Protozoologi Veteriner* (Terjemahan dalam bahasa Indonesia). Penerjemah Prof. Dr. Drh. Soeprapro Soehardono, Msc, U.G.M. Univ. Press, pp 82-91, 461-463.
- Partoutomo S dan R Soetedjo 1977. *Trichomoniasis Pada Seekor Sapi FH Pejantan di Pasuruan*, Lembaga Penelitian Penyakit Hewan, Bulletin no.4, hal. 38- 5.
- Soltenow CL and Dyer NW 2007. *Bovine trichomoniasis a venereal disease of cattle*. [terhubung berkala] <http://www.ag.ndsu.edu> [28 Februari 2012]
- Urquhart GM, J Armour, JL Duncan, AM Dunn, FW Jennings 1994 *Veterinary Parasitology*, Departemen of Veterinary Parasitology, the Faculty of Veterinary Medicine, the University of Glasgow, Scotland, pp 214-241.