BEBERAPA PENYAKIT PENTING PADA KERBAU DI INDONESIA

TARMUDJI

Balai Penelitian Veteriner, PO Box 151, Bogor 16114

ABSTRAK

Ternak kerbau merupakan salah satu aset petani yang sangat berharga. Di samping sebagai tabungan, kerbau juga sebagai penghasil daging dan dapat membantu mengolah tanah pertanian. Sementara ini, populasi kerbau di Indonesia terus menurun setiap tahun, dari 3,0 juta ekor pada tahun 1997 menjadi 2,3 juta ekor pada tahun 2001. Salah satu penyebabnya adalah gangguan penyakit hewan. Beberapa penyakit penting pada kerbau yaitu: *Malignant Catarrhal Fever* (MCF), *Septicaemia Epizootica* (SE), *Enterotoxaemia*, *Surra* dan *Fasciolosis*. MCF adalah penyakit pada kerbau yang bersifat fatal. Agen penyebabnya belum dapat diisolasi dan untuk mendiagnosis MCF didasarkan pada gejala klinis, perubahan patologik dan kelainan histopatologik yang patognomonik. SE adalah penyakit menular akut pada kerbau yang disebabkan oleh *Pasteurella multocida*, ditandai dengan peradangan pada alat pernafasan dan berakibat fatal, bila terjadi pneumonia fibrinosa. Enterotoksemia pada kerbau disebabkan oleh *Clostridium perfringens* type A. Kematian kerbau dapat terjadi akibat intoksikasi oleh toksin alpha *C. perfringens* yang berasal enteritis dari usus kecil. *Surra* disebabkan oleh parasit *T. evansi*. Infeksi pada kerbau, umumnya memperlihatkan gejala klinis yang kronis dengan efek yang menonjol berupa kehilangan bobot badan. Sedang *Fasciolosis* pada kerbau disebabkan oleh satu spesies atau lebih cacing Trematoda (*Fasciola* sp.), ditandai adanya kerusakan hati berupa: kolangitis kronis, fibrosis dan mineralisasi pada dinding saluran empedu disertai adanya cacing di dalam lumennya. Beberapa faktor dalam pengendalian antara lain laporan yang cepat bila muncul kasus penyakit, diagnosa cepat dan tepat, isolasi ternak sakit dan pengobatannya serta vaksinasi ternak.

Kata kunci: Kerbau, penyakit hewan, pengendalian penyakit

ABSTRACT

IMPORTANT DISEASES OF BUFFALO IN INDONESIA

Buffalo (*Bubalus bubalis*) is classified as valuable asset for farmers as source of additional income, meat and draught animal power in agricultural cultivable land. For the last five years, the buffalo population in Indonesia is significantly declining from 3.0 million (1997) to 2.3 million (2001) and one of causal factors is an animal disease. Some of the important buffalo diseases in Indonesia are: *Malignant Catarrhal Fever* (MCF), *Septicaemia Epizootica* (SE), *Enterotoxaemia*, *Surra* and *Fasciolosis*. MCF is a fatal disease affecting buffalo. The aetiological agent is unknown and for diagnosis of MCF based on clinico-pathological finding and histopathological examination. SE is an acute infectious disease of buffalo caused by *Pasteurella multocida*, characterized by acute inflammation of the respiratory organ and fatal cases by acute fibrinous pneumonia. Enterotoxaemia in buffalo is caused by *Clostridium perfringens* type A. Cases of buffaloes death were attributable to fatal *C. perfringens* alpha intoxication originating from enteritis of small intestine. *Surra* is caused by *Trypanosoma evansi*. Infection in buffalo, generally shows only chronic clinical signs with loss of body weight as the major effect. *Fasciolosis* or Liver Fluke Disease in buffalo is caused by one or more species of Trematode (*Fasciola* sp.), characterized by chronic cholangitis, bile duct containing fibrosis and mineralization in the wall and *Fasciola* sp. in the lumen. Some factors in diseases control appear to be consisted of quick reporting, isolation and treatment for suffering animals and vaccination with a high quality vaccine for the susceptible animals.

Key words: Buffalo, animal disease, disease control

PENDAHULUAN

Ternak ruminansia mempunyai peranan dan arti penting bagi kehidupan petani di Indonesia. Kemampuan ternak untuk mengubah dan memanfaatkan hijauan, sisa-sisa hasil tanaman pangan dan rumput alami menjadi produk peternakan bernilai gizi tinggi (*daging dan susu*) telah memberikan sumbangan nyata dalam meningkatkan taraf kehidupan sosial ekonomi petani (SUBANDRIYO dan ANGGRAENI, 1997). Ternak kerbau di Indonesia telah tersebar luas,

walaupun tidak merata sejak lama (SIREGAR dan DIWYANTO, 1996). DJARSANTO (1997) menyebutkan bahwa, jenis kerbau yang terdapat di negara kita antara lain adalah: kerbau Lumpur, kerbau Kalang dan kerbau Toraja (*Tedong Bonga*), serta hasil rekayasa kerbau Murrah.

Menurut SIREGAR dan DIWYANTO (1996), propinsi yang mempunyai populasi kerbau terbanyak secara berturut-turut adalah: Sulawesi Selatan, Jawa Barat, DI Aceh, NTB, NTT, Sumatra Utara, Sumatra Barat, Jawa Tengah, Jawa Timur dan Sumatra Selatan,

yang mencakup 82,5% populasi kerbau di Indonesia dan dihuni oleh 74,2% penduduk. Kemampuan kerbau untuk beradaptasi pada berbagai kondisi agroekosistem sangat besar. Tetapi tingkat produktivitasnya masih rendah dan populasi kerbau dari tahun ke tahun terus menurun. Selama kurun waktu lima tahun (1997–2001), populasinya sebagai berikut: tahun 1997 (3.065.000 ekor), 1998 (2.829.000 ekor), 1999 (2.504.000 ekor), 2000 (2.405.000 ekor) dan 2001 (2.310.000 ekor) (DITJEN BINA PRODUKSI PETERNAKAN, 2002).

Penurunan populasi kerbau di Indonesia disebabkan oleh penambahan populasi yang lambat. Selain itu, juga akibat pemotongan hewan tidak seimbang dengan tingkat produktivitasnya. Rendahnya produktivitas kerbau disebabkan antara lain oleh angka kelahiran yang rendah dan angka kematian anak pra sapih yang tinggi. Sebagai contoh di Jawa Barat, persentase induk yang melahirkan 22–33%, tetapi tingkat kematian anak prasapih mencapai 18–21%. Penyebab utama kematian ini adalah serangan cacing dan gizi yang kurang baik (SIREGAR dan DIWYANTO, 1996).

Disamping itu adanya wabah penyakit menular sangat berperan dalam penurunan populasi kerbau di Indonesia. Misalnya, *Septicaemia Epizootica* (SE) dan *Malignant Catarrhal Fever* (MCF) pada kerbau yang bersifat akut dan fatal. Penyakit *Surra* pada kerbau yang biasanya bersifat *kronis-subklinis* dan adakalanya dapat bersifat akut. Kerbau juga peka terhadap penyakit *Enterotoksemia* yang dapat mengakibatkan kematian mendadak dan rentan terhadap *Fasciolosis* yang bersifat kronis.

Penyakit SE pernah dilaporkan mewabah pada kerbau di beberapa daerah antara lain di Banten (Oktober 1974) yang menelan korban 60 ekor (SIAMSUDIN dan KALSID, 1975). Di Kecamatan Sijunjung, Sumatra Barat pada bulan Mei 1983 wabah SE mengakibatkan 80 ekor kerbau mati (ANONIMUS, 1983/1984) dan di Kab. Aceh Selatan, penyakit ini menimbulkan kematian kerbau sebanyak 989 ekor (5,6% dari populasi) (SUHIRJAN *et al.*, 1989). Wabah *Surra* (*Trypanosomiasis*) pada kerbau impor asal Australia terjadi di Jawa Tengah dan Jawa Barat. Di Jawa Tengah 12 dari 131 ekor kerbau impor mati, karena *T. evansi* dan di daerah Garut, di satu lokasi penyebaran terdapat 25 ekor mati dari 45 yang dibagikan ke petani, juga akibat *T. evansi*. Sedangkan kerbau lokal di lokasi yang sama tidak mengalami kematian (PAYNE *et al.*, 1991a). Hal ini menunjukkan bahwa kerbau asal Australia itu sangat peka terhadap *T. evansi*, sehingga perlu mendapat perhatian terutama bila ingin mengimpor ternak yang peka parasit darah tersebut dalam jumlah besar.

SOEHADJI (1995), membagi tiga kategori penyakit hewan berdasarkan kondisi dan statusnya, yaitu:

- a. Ada (*karier/reservoir*). Artinya, penyakit itu ada, tetapi tidak ada laporan, tidak berbahaya, terlokalisasi dalam satu daerah, distribusi dan frekuensinya tidak diketahui. Atau secara serologis ada penyakit, namun tidak terlihat secara klinis.
- b. Muncul (*sporadis/enzootik*). Artinya, penyakit yang muncul karena kesalahan manajemen, muncul dengan kasus terbatas atau penyakit yang hanya ditemukan pada hewan impor.
- c. Mewabah (*epizootik*). Artinya, penyakit yang muncul dengan kasus tinggi (*luar biasa*), penyakit yang ditemukan pertama kali di Indonesia atau muncul dengan penyebaran yang meluas.

Apabila ditinjau dari dampaknya terhadap ekonomi usaha tani dan ekonomi nasional, maka terdapat 43 jenis penyakit yang potensial menimbulkan kerugian pada petani dan memberikan dampak negatif terhadap kehidupan sosial ekonomi masyarakat (SOEHADJI, 1995). Di Indonesia terdapat 15 jenis penyakit hewan strategis yakni, penyakit yang sering menimbulkan kerugian sosial ekonomi dan sering muncul mewabah (SUPRIATNA, 1998). Sedangkan penyakit-penyakit pada kerbau yang disebutkan di atas hampir semua termasuk ke dalam penyakit strategis itu.

Maksud dan tujuan penulisan makalah ini adalah mencoba menguraikan beberapa penyakit penting pada kerbau di Indonesia. Pada tulisan ini hanya dibahas lima jenis penyakit yaitu: *MCF*, *SE*, *Enterotoksemia*, *Surra* dan *Fasciolosis*.

BEBERAPA PENYAKIT PENTING PADA KERBAU

Malignant Catarrhal Fever (MCF)

MCF atau Penyakit Ingusan adalah penyakit infeksius yang bersifat fatal pada sapi, kerbau dan rusa, ditandai dengan demam dan peradangan saluran pernafasan bagian atas (DHARMA dan PUTRA, 1997). Menurut DANIEL *et al.* (1988), MCF merupakan penyakit endemik yang banyak menimbulkan masalah di beberapa daerah. Kerbau dan sapi bali merupakan ternak yang lebih peka terhadap MCF dibanding dengan ternak lain. Sedangkan SUDARISMAN *et al.* (1989) mengemukakan bahwa, karena kerbau/sapi Bali memiliki kepekaan yang tinggi terhadap penyakit ini, maka MCF menjadi sangat penting di Indonesia.

DHARMA dan PUTRA (1997) menyatakan bahwa, telah diketahui ada dua macam MCF, yaitu: yang berkaitan dengan *wildebeest* (*wildebeest associated MCF/WA-MCF*) dan yang berkaitan dengan *domba* (*sheep associated MCF/SA-MCF*). Bentuk *SA-MCF*

inilah yang terdapat di Indonesia, dalam hal ini domba yang dianggap paling berperan sebagai karier/reservoir. Hewan karier tidak menunjukkan gejala sakit, tetapi dapat menularkan penyakit MCF. Penularan penyakit ke hewan peka terjadi pada saat domba beranak. Hal ini didukung dengan hasil penelitian WIYONO *et al.* (1995) yang menyebutkan bahwa, dari swab mukosa mata, hidung dan vagina induk dan anak domba dapat dideteksi virus SA-MCF. Virus *Ovin Herpes Virus-2* (OHV-2) pada mukosa inilah yang berpotensi menularkan penyakit pada hewan peka.

Ada empat bentuk MCF yaitu: 1). **Perakut** (peradangan mukosa mulut dan hidung), 2). **Intestinal** (terjadi demam tinggi, eksudat mukopurulen dari mata dan hidung, pembengkakan limfoglandula superfisial), 3). **Ringan** (gejala klinis tidak teramati), dan 4). **Klasik** atau bentuk kepala dan hidung (demam tinggi, depresi, leleran hidung berbau busuk, cermin hidung kering dan erosi mukosanya, conjunctivitis dan katarak pada mata serta adanya erosi pada bagian bawah lidah dan gusi). Masa inkubasinya bervariasi, dari 2–4 minggu sampai 10 bulan (DHARMA dan PUTRA, 1997)

Kasus MCF ini cukup mendapat perhatian, karena termasuk penyakit strategis dan penyebarannya hampir ke seluruh kepulauan di Indonesia (PARTADIREJA *et al.*, 1988). Isolasi dan identifikasi virus penyebabnya sangat sulit dilakukan (DHARMA dan PUTRA, 1997). Meskipun sudah diketahui genom virusnya yaitu, OHV-2 (BRIDGEN dan REID, 1991 dalam DAMAYANTI, 1996). Oleh karena itu, diagnosis MCF dapat dibuat berdasarkan kombinasi gambaran epidemiologik, gejala klinis dan histopatologik. Sedang keberadaan domba beranak di sekitar hewan sakit MCF menunjang hasil diagnosis (HARDJOUTOMO *et al.*, 1997).

Kejadian MCF, pertama kali dilaporkan pada tahun 1984, yang menyerang kerbau di Kediri, Jawa Timur. Serangan pada hewan peka biasanya terjadi secara sporadik dengan tingkat morbiditas rendah, tetapi tingkat mortalitasnya tinggi (mendekati 100%). Selanjutnya DARJONO dan HIDAYAT (1984) juga melaporkan adanya kasus MCF pada kerbau di Banyuwangi pada bulan Mei 1984. Seekor kerbau betina (umur 2 tahun) dari kelompok 5 ekor telah mati, setelah menderita sakit selama 3 hari. Sebelum mati hewan memperlihatkan gejala klinis gemetar dan mengeluarkan lendir dari lubang hidungnya. Gambaran makroskopis menunjukkan adanya *ptechiae* pada mukosa abomasum, usus dan otak. Di samping itu, juga terlihat adanya pembesaran pada limfoglandula (*prescapularis*, *prefemoralis* dan *mesenterica*). Secara mikroskopik terlihat adanya lesi yang mencolok yaitu, *vaskulitis* pada pembuluh darah otak, terutama di daerah *medulla* dan *cortex cerebri*. Di sekitar pembuluh darah tersebut terlihat hemoragik yang cukup berat disertai infiltrasi sel-sel limfosit moderat

(*mononuclear perivascular cuffing*). Peradangan pembuluh darah (vaskulitis) inilah yang dianggap sebagai ciri khas (*patognomonik*) untuk MCF (LIGGIT dan DE MARTINI, 1980 dalam: DAMAYANTI, 1996).

Secara eksperimental, kelinci yang diinfeksi dengan darah kerbau yang terinfeksi secara alami oleh virus MCF, menunjukkan kelainan sesuai dengan lesi MCF. Yaitu, peradangan non supuratif pada otak, ginjal, hati, jantung dan paru-paru disertai nekrosis dan vaskulitis (DAMAYANTI, 1995). Sedang pada penelitian DAMAYANTI (1996) selanjutnya, untuk mengetahui angka prevalensi kasus MCF pada kerbau secara histopatologik, telah dilakukan pengambilan sampel organ tubuh kerbau yang dipotong di Tempat Pemotongan Hewan (TPH) perseorangan di Kab. Bogor. Sebanyak 177 sampel dari lima lokasi TPH (*Kec. Ciawi, Caringin, Cijeruk, Megamendung dan Cisarua*) (dalam kurun waktu antara tahun 1992–1994) ternyata 18,1% (32/177) didiagnosa positif MCF (*secara histopatologik*). Kriteria yang digunakan didasarkan pada lesi yang patognomonik berupa *vaskulitis non supuratif* pada satu organ atau lebih. Vaskulitis ini bersifat segmental atau difus. Pada penelitian tersebut ditemukan lesi pada organ rete mirabile (84,4%), paru-paru (77,3%), ginjal (65,6%), hati (53,1%), kandung kemih (28,1%), limpa (18,8%), abomasum (9,4%), jantung (9,1%) dan usus halus (3,1%).

Septicaemia Epizootica

SE adalah penyakit menular yang bersifat akut, disebabkan oleh kuman *Pasteurella multocida*, terutama menyerang kerbau dan sapi, yang ditandai dengan adanya suara ngorok dan bronchopneumonia akut (DHARMA dan PUTRA, 1997). Oleh karena itu, penyakit ini disebut juga penyakit NGOROK. Di Indonesia, penyakit SE atau *Haemorrhagic Septicaemia* (HS) ini, sudah dikenal sejak lama, yaitu pada tahun 1884 di Tangerang. Pada saat ini penyebaran penyakit SE sudah meluas hampir ke seluruh propinsi di Indonesia.

CHANCELLOR *et al.* (1996) menyatakan bahwa, penyebab SE adalah *P. multocida* tipe B. Peledakan penyakit SE diawali dengan kematian hewan secara mendadak. Pada kerbau sering ditemukan kasus yang akut atau per akut dan kematian terjadi dalam waktu 24 jam, tanpa menunjukkan gejala awal, kecuali pada infeksi buatan pada hewan percobaan. BAIN *et al.* (1982) (dalam CHANCELLOR *et al.*, 1996) telah mengamati gejala klinis dari kerbau dan sapi yang diinfeksi dengan biakan *P. multocida* tipe B. Dikatakannya bahwa, gejala yang terjadi adalah: panas tinggi, tremor, depresi dan hewan malas bergerak. Kemudian dari lubang hidung keluar lendir dan saliva yang berlebihan.

DHARMA dan PUTRA (1997) mengemukakan bahwa, masa inkubasi penyakit ini sekitar 10–14 hari dan kematian dapat terjadi dalam waktu 24–48 jam sejak munculnya gejala klinis. Angka morbiditas dapat mencapai 60% dengan tingkat kematian penderita (*case fatality rate*) hampir 100%. PRIADI dan NATALIA (2000), telah mencoba menginfeksi kerbau dengan kuman *P. multocida*. Seekor kerbau yang disuntik dengan 1 ml kultur yang mengandung 4×10^8 CFU (*Colony Forming Unit*) *P. multocida* B : 2, secara subkutan di daerah leher. Setelah 4 jam infeksi, segera terlihat gejala klinis: mata kemerahan, ekskresi cairan hidung dan suhu tubuh meningkat sampai 43°C. Makin lama gejalanya makin parah dan akhirnya hewan mati dalam waktu 24 jam pascainfeksi (Tabel 1). Dan bakteremia terjadi 12 jam pascainfeksi dan bakterinya dapat ditemukan pada cairan hidung kerbau.

Tabel 1. Perubahan yang terjadi pada kerbau, setelah diinfeksi dengan 1 ml kultur *P. multocida* yang mengandung 4×10^8 CFU

Waktu (pascainfeksi)	Suhu tubuh	Gejala klinis
0 jam	39,1°C	Normal
4 jam	43,0°C	Mata kemerahan, ekskresi cairan hidung
8 jam	43,0°C	Mata merah, cairan hidung makin jelas
12 jam	39,0°C	Gejala di atas makin parah
16 jam	39,6°C	Pembengkakan leher
20 jam	39,6°C	Gejala makin jelas
24 jam	-	Hewan mati

Sumber: PRIADI dan NATALIA, 2000

Menurut BAIN (1957) (*dalam*: CHANCELLOR *et al.* 1996), kuman dapat ditemukan di dalam tonsil dan daerah nasopharynx hewan pembawa (karier). PRIADI dan NATALIA (2000) mengemukakan bahwa, perubahan patologi yang terjadi akibat infeksi tersebut adalah: edema subkutan yang meluas di tempat penyuntikan (*daerah leher*) sampai ke daerah bahu dan submandibulla. Jaringan otot pucat dan oedematus, limfoglandula prescapularis dan submandibullaris membengkak dan edematous. Paru-parunya terlihat pembendungan, bronkhus dan saluran udara berbusa-busa. Saluran pernafasan dan tonsil nampak adanya *ptechiae*, *ekhimosa* pada permukaan *epicardial* dan *endokardial*. Sedang menurut GRAYDON *et al.* (1992) (*dalam*: CHANCELLOR *et al.* 1996) bahwa, secara eksperimental terjadi deposit fibrin pada jaringan di bawah kulit bekas suntikan, dibarengi adanya nekrosis dan degenerasi otot, vaskulitis dan trombosis.

Enterotoksemia

Kematian hewan mendadak sering dijumpai pada ternak ruminansia. Salah satu penyebabnya adalah akibat Enterotoksemia. Penyakit ini timbul karena penyerapan toksin yang dihasilkan oleh bakteri *Clostridium perfringens* yang tumbuh cepat dalam tubuh. Menurut BUDIYANTO (2002), *C. perfringens* merupakan flora normal dalam saluran pencernaan binatang. Namun dalam kondisi tertentu dapat menimbulkan penyakit (*Clostridial septicaemia*). Proliferasi *C. perfringens* yang diikuti dengan produksi toksin dapat merusak jaringan tubuh disekitarnya, sehingga memudahkan penyebarannya. Sebagai akibat keganasannya, *C. perfringens* dapat menembus dinding usus dan masuk ke dalam aliran darah sehingga menyebabkan septicaemia.

WORRALL *et al.* (1987) melaporkan bahwa, kasus Enterotoksemia pada kerbau impor asal Australia pernah terjadi di Sukabumi, Jawa Barat. Sebanyak 18/50 (36%) kerbau mati setelah didistribusikan ke petani dan dari sampel saluran pencernaannya dapat diisolasi bakteri *C. perfringens* tipe A. Kasus serupa juga menyerang sapi impor yang didistribusikan di Kalimantan Selatan (NATALIA *et al.*, 1989). Diduga penyakit ini berkaitan dengan adanya perubahan iklim atau perubahan dalam pemberian pakan secara mendadak. Perubahan ini dapat menimbulkan gangguan dalam saluran pencernaannya.

Pada kasus tersebut di atas dimulai dari adanya stres sejak proses transportasi, suhu udara yang panas selama hewan di atas kapal dengan pakan (*pellet*) dan rumput kering serta air minum yang terbatas. Kemudian sampai di tempat tujuan, hewan mengalami perubahan pakan yang mendadak. Pakan berupa rumput segar dan air minum banyak tersedia, akibatnya dapat terjadi stasis dari rumen dan usus dengan berkurangnya substrat dalam usus halus dan menurunnya kadar protease. Keadaan inilah yang kemudian cocok bagi terjadinya proliferasi *C. perfringens* tipe A, produksi dan absorpsi toksin alfa yang selanjutnya diikuti dengan kematian hewan (NATALIA *et al.*, 1989).

WORRALL *et al.* (1987) mengemukakan bahwa, sebelum mati, hewan memperlihatkan gejala klinis, anoreksia, sulit bernafas, keluar busa dari mulut/hidung, gangguan syaraf, kolap dan akhirnya mati. Temperatur tubuh mencapai 40°C, secara Patologi Anatomi terlihat adanya sianosis pada mukosa mulut dan hidung, lumen trakhea berbusa dan hyperemia pada epiglottis. Paru-paru membengkak, oedematus dan penuh cairan serofibrin. Jantung membesar, cairan pericard mengandung fibrin, rumen penuh makanan dan mukosa abomasum hyperemia. Usus halus kosong, hyperemia jelas dan membentuk “*strip-strip seperti zebra*”, coecum dan rectum hyperemi. Hati mengalami

kongesti dan kantong empedu penuh. Selaput otak hiperemi, limpa nampak normal.

Secara mikroskopik menunjukkan perubahan sebagai berikut: alveoli paru-paru oedematus disertai fibrin-fibrin dan sel-sel neutrofil. Usus halus terdapat infiltrasi sel-sel limfosit disertai kumpulan bakteri Gram positif berbentuk batang pada mukosanya. Demikian juga pada usus besar dijumpai fokal nekrosis pada lapisan muskularis disertai infiltrasi sel-sel neutrofil, makrofage dan limfosit dan terdapat sekumpulan bakteri Gram positif berbentuk batang. Hati mengalami degenerasi lemak dan nekrosis, limpa hemosiderosis (WORRALL *et al.*, 1987).

Surra

Surra adalah penyakit hewan menular yang disebabkan oleh parasit protozoa *Trypanosoma evansi*, yang dapat bersifat akut atau kronis dan tersebar luas di daerah tropik dan subtropik, kecuali Australia. Di Indonesia, penyakit *Surra* (*Trypanosomiasis*) merupakan salah satu di antara penyakit hewan menular penting yang menyerang ruminansia besar dan kuda. Penyakit ini bersifat akut pada kuda dan berakibat fatal, apabila tidak segera diobati, sedang pada kerbau bersifat kronis dan kurang patogen (SUKANTO, 1994). Namun demikian, *Surra* pada kerbau yang biasanya bersifat *kronis-subklinis* ini, adakalanya bersifat akut (LEVINE, 1973).

PARTOUTOMO *et al.* (1995) telah melakukan studi patogenesis *T. evansi* pada sapi dan kerbau. Dilaporkannya bahwa, hewan yang diinfeksi dengan menyuntikkan *T. evansi* (dosis 10^7 Trypanosome) secara intra venus, menunjukkan tidak adanya gejala klinis akut (*Surra* akut). Beberapa lama kemudian, barulah hewan memperlihatkan gejala klinis (*Surra kronis*) dan gejala pada anak lebih nyata dibanding

hewan dewasa. SUKANTO (1994) juga menyebutkan bahwa, kerbau yang terinfeksi oleh *T. evansi*, tidak memperlihatkan gejala klinis yang nyata. Pada infeksi kronis, hewan terlihat kurus, lesu, anemia dan ada oedema pada bagian dada sampai bawah perut, suhu rektal tinggi (lebih dari 40°C). Sedang DAMAYANTI (1993) mengemukakan bahwa, gejala kronis yang sering ditemui pada kerbau impor maupun lokal yang terserang secara alami oleh *T. evansi* adalah: *demam intermiten, anemia, anoreksia, depresi dan gejala syaraf*. Kelainan pascamati tidak spesifik, sedang gambaran histopatologik berupa peradangan jantung, nekrosis limpa dan hati serta peradangan paru-paru.

Menurut SUKANTO (1994), wabah *Surra* dapat terjadi ketika *T. evansi* dibawa oleh hewan "karier" yang memasuki daerah baru. Atau terjadi pada hewan yang berasal dari daerah bebas *Surra* yang dipindahkan ke daerah endemik. Kerbau yang mengalami infeksi kronis dapat merupakan sumber infeksi untuk ternak lain yang peka.

Penyakit ini ditularkan secara mekanik oleh lalat penghisap darah dari genus *Tabanus* dan *Stomoxys* (SOULSBY, 1982). Lalat memindahkan *T. evansi* pada saat menghisap makanan/darah pada tubuh hewan, karena terganggu lalat tersebut kemudian pindah ke hewan lain dengan cepat untuk melanjutkan kegiatan makannya. Parasit darah ini dapat hidup dalam mulut lalat selama 30 menit sampai enam jam (SUKANTO, 1994).

Prevalensi *Trypanosoma* sp. pada kerbau di beberapa daerah di Indonesia tercantum pada Tabel 2. Kejadian *Trypanosomiasis* sangat bervariasi dan metode yang digunakan untuk mendeteksi adanya parasit darah dengan pemeriksaan ulas darah dan atau mikrohematokrit test (*MCHT*). Data tersebut diolah dari berbagai sumber yang kebanyakan berasal dari ruminansia (*sapi dan kerbau*) secara umum.

Tabel 2. Beberapa kejadian *Trypanosomiasis* pada kerbau di Indonesia: 1982–1993*

Lokasi	Jumlah sampel	Jumlah positip (%)	Sumber
Ujung Pandang (RPH)	6104	96 (1,57)	BPPH UJUNG PANDANG (1982)
Bogor (RPH)	97	6 (6,25)	SUHARDONO <i>et al.</i> (1985)
Lampung Selatan	624	10 (1,6)	ARYONO <i>et al.</i> (1985)
Sukabumi, Karawang, Kulon Progo, Blora, Tuban	308	18 (5,8)	PARTOUTOMO S. (1989)
Sumatra Utara dan Aceh	1362	86 (6,3)	HERYANTO <i>et al.</i> (1989/1990)
HSU, Kalimantan Selatan	9	1 (11,1)	TARMUDJI <i>et al.</i> (1990)
Madura	147	73 (50,0)	PAYNE <i>et al.</i> (1990)
Sumba	31	8 (26,0)	PAYNE <i>et al.</i> (1991b)
Jawa Tengah	103	6 (5,8)	PAYNE <i>et al.</i> (1991b)
Kab. Sumbawa	186	1 (0,5)	MASTRA <i>et al.</i> (1993)

HSU = Hulu sungai utara

*) Diolah dari berbagai sumber

Pada Tabel 2, prevalensi *Trypanosomiasis* pada kerbau yang tertinggi di Pulau Madura (50%) dan yang terendah di Kab. Sumbawa (0,5%). Pada saat itu di Pulau Madura sedang terjadi wabah *Surra* yang menyebabkan kematian hewan kerbau (16 ekor), sapi (19 ekor) dan kuda (19 ekor) (PAYNE *et al.*, 1990). Hal demikian adalah wajar, jika prevalensinya tinggi pada saat wabah. Sedang di Kab. Sumbawa, meskipun daerah itu merupakan daerah endemis *Surra*, tetapi tingkat prevalensinya rendah (MASTRA *et al.*, 1993), karena pada saat pengambilan sampel darah tidak terjadi wabah. Di daerah-daerah lain yang pengambilan sampelnya di Rumah Potong Hewan (RPH), prevalensinya rendah sampai sedang.

PARTOUTOMO (1989) melaporkan bahwa, 5,8% (18/308) kerbau yang disurvei di daerah Sukabumi, Karawang, Kulon Progo, Blora dan Tuban terinfeksi oleh *T. evansi*. Namun demikian, tidak dijumpai adanya kasus kematian pada kerbau akibat penyakit ini. Meskipun di daerah Blora dan Tuban, ditemukan adanya beberapa anak kerbau yang menderita *Surra* kronis dengan parasitemia yang tinggi. Hewan tersebut memperlihatkan gejala klinis kurus, kulit kasar dan kering, bulu kasar dan pertumbuhan terhambat. Di samping adanya infeksi skabies yang menunjukkan adanya efek immunosupresif dari infeksi *Trypanosoma*, sehingga mudah terkena infeksi scabies.

Demikian pula pada kerbau rawa di Kab. Hulu Sungai Utara (HSU), Kalimantan Selatan, hewan penderita *Surra* memperlihatkan gejala kekurusan, tidak nafsu makan dan kepalanya sering digeleng-gelengkan (TARMUDJI *et al.*, 1990).

Fasciolosis

Fasciolosis atau *Distomatosis* adalah suatu penyakit yang disebabkan oleh *F. hepatica* atau *F. gigantica*. Penyakit ini menyerang ternak ruminansia dan dapat menimbulkan problema yang serius. Selain menimbulkan kerugian ekonomi, akibat penurunan bobot badan, pertumbuhan hewan terhambat dan sebagian atau seluruh organ hati rusak dan harus diafkir. Untuk seluruh Indonesia, kerugian akibat penyakit ini, setiap tahunnya sebanyak kira-kira 5–7,5 juta kilo berat badan hilang dan yang terbesar pada hewan-hewan muda (RESSANG, 1984).

Penyakit ini mempunyai dua bentuk klinis. *Pertama*, *Fasciolosis* akut, yaitu suatu bentuk invasi traumatik pada parenkim hati oleh cacing hati yang belum dewasa. Trauma dan reaksi inflamasi yang berat akan menimbulkan rasa sakit di daerah perut dan sering diikuti kematian ternak dalam beberapa hari. *Kedua*, *Fasciolosis* kronis: adalah keadaan yang secara klasik banyak ditemukan adanya parasit cacing dewasa

yang menyebabkan kalsifikasi dan fibrosis serta pembesaran saluran empedu (HERYANTO *et al.*, 1986).

GINTING (1982) melaporkan bahwa, selama kurun waktu lima tahun (1977–1981) sejumlah spesimen organ tubuh ternak ruminansia dari beberapa daerah di Indonesia, yang dikirim ke BALITVET Bogor, berdasarkan aspek patologik sebagian besar didiagnosa *Distomatosis*. Kelainan hati yang menonjol berupa sirosis, hiperplasia dinding pembuluh empedu dan ditemukannya larva cacing, degenerasi dan nekrosis sel-sel hati disertai infiltrasi sel-sel makrofage dan limfosit.

Sedang TARMUDJI (1998) mengemukakan bahwa, 90,7% dari 54 sampel hati kerbau rawa yang diperoleh dari RPH Kalimantan Selatan juga memperlihatkan adanya sirosis hepatis yang kadangkala disertai potongan tubuh cacing di dalam lumen saluran empedu. Hal ini menunjukkan bahwa, *distomatosis* yang bersifat kronik merupakan hal yang biasa dan banyak terjadi di Indonesia.

Kasus *Fasciolosis* yang mengakibatkan kematian 34 ekor kerbau Bantuan Presiden (BANPRES) ex Australia di Kab. Musi Rawas juga dilaporkan oleh PRABOWO *et al.* (1985). Pada saat kedatangannya kondisi kerbau cukup baik. Namun setelah dipelihara petani (*lebih dua bulan*), makin lama kondisi kerbau makin kurus, bulu kusam dan diare terus menerus. Bahkan beberapa ekor kerbau ada yang mati yang didiagnosa *Fasciolosis* dan dari pengamatan di sekitar lokasi ternak ditemukan banyak siput *Lymnaea sp.*

BROTOWIJOYO (1986), menyebutkan bahwa untuk penyebaran penyakit *Fasciolosis* diperlukan induk semang antara berupa siput air tawar yaitu *Lymnaea rubiginosa*. Sedang SUHARDONO dan COPEMAN (2000) mengatakan bahwa lahan sawah padi irigasi merupakan habitat yang sangat cocok untuk perkembangbiakan siput *L. rubiginosa* yang merupakan induk semang antara *F. gigantica* dan trematoda lain.

Namun suatu hal yang menarik bahwa, di dalam satu siput hanya bisa ditemukan infeksi oleh satu jenis larva cacing trematoda. Infeksi *Echinostoma* pada siput merupakan kejadian yang paling umum (SUHARDONO dan COPEMAN, 2000). Padahal siput *L. rubiginosa* merupakan induk semang antara *Echinostoma* pada unggas. Cacing *Echinostoma* yang dewasa dapat ditemukan pada itik dan ayam yang dilepas di daerah persawahan (ESTUNINGSIH dan COPEMAN, 1996). Ini berarti bahwa, di dalam siput tersebut dapat terjadi kompetisi antar spesies larva cacing trematoda dari ternak ruminansia dan unggas untuk mendapatkan induk semang antara. Adanya faktor kompetitif antara larva cacing *F. gigantica* dengan larva cacing *Echinostoma* untuk mendapatkan induk semang antara (siput *L. rubiginosa*) ini, maka timbullah pemikiran untuk memanfaatkan itik dan ayam sebagai kontrol biologis dalam pengendalian *fasciolosis*.

UPAYA PENGENDALIAN PENYAKIT

Pengendalian penyakit pada kerbau, secara umum tidak berbeda dengan cara-cara pengendalian penyakit pada hewan lainnya. Sistem kewaspadaan dini (*Early Warning System*) sangatlah penting untuk mengantisipasi kejadian wabah penyakit. Sistem ini meliputi: pemantauan (*monitoring*), pengamatan (*surveillance*) dan penyidikan (*investigasi*) (SOEHADJI, 1995).

Apabila diprediksi kemungkinan akan terjadinya wabah suatu penyakit tertentu (*misalnya SE*) di suatu daerah, maka harus dilakukan vaksinasi SE terhadap hewan-hewan peka (cakupan vaksinasi minimal 60-70% populasi terancam). Sebelum vaksinasi, seharusnya dilakukan pengamatan dini di lapangan, baik klinis maupun epidemiologi terhadap kasus-kasus yang muncul dan pengamatan laboratorium (*serologis*), untuk mengetahui titer antibodi (*protektif atau tidak*). Demikian pula terhadap parasit darah (*Surra*), yang penularannya melalui vektor, maka pencegahannya harus melalui pemberantasan vektornya dengan penyemprotan insektisida sebelum wabah atau selama waktu diramalkan terjadi wabah (DITKESWAN, 1999). Kewaspadaan ini perlu ditingkatkan terutama terhadap penyakit-penyakit yang berpotensi menimbulkan kerugian ekonomi. Oleh karena itu, petugas lapangan (*tenaga medik veteriner*) dituntut untuk meningkatkan kemampuannya dalam upaya mendeteksi penyakit secara dini, sebelum terjadinya ledakan penyakit.

WARD dan WIROSAPUTRO (1986) menganjurkan dilakukan pemeriksaan klinis secara lengkap pada setiap hewan yang sakit. Mencatat sejarahnya (*berdasarkan pengakuan petani*), temperatur tubuh, denyut nadi, frekuensi pernafasan dan peristaltik usus, dan sebagainya. Dengan mengetahui sejarah penyakit, umur, jenis kelamin ternak, sejarah vaksinasi, diharapkan dapat ditetapkan diagnosa penyakit dan diagnosa bandingnya. Selanjutnya dilakukan pengambilan spesimen untuk pemeriksaan laboratorium dan hewan penderita harus segera diobati. Sedang hewan yang sehat dijauhkan dari hewan yang sakit untuk mencegah penularan penyakit. Namun pemeriksaan klinis semacam itu, hanya dapat dilakukan pada ternak kerbau dalam populasi yang kecil (jumlahnya sedikit) atau terhadap hewan kesayangan.

Memisahkan kerbau dan domba

Vaksin untuk pencegahan penyakit MCF belum ada. Oleh karena itu, satu-satunya cara pengendalian penyakit yang mungkin dilakukan adalah dengan cara mencegah penularan virus dari hewan reservoir ke hewan peka. Kebijakan untuk memisahkan pemeliharaan kerbau dari domba merupakan cara yang terbaik (HARDJOUTOMO *et al.*, 1997). Karena penyakit

ini tidak dapat diobati dan kematiannya dapat mencapai 95%, maka setiap hewan penderita dianjurkan untuk dipotong. Sedang hewan yang dipotong, dagingnya dapat dimanfaatkan untuk dikonsumsi sepanjang keadaan fisik hewan, menurut dokter hewan yang berwenang, masih dapat dipertanggungjawabkan. (DITKESWAN, 1986).

Vaksinasi SE

Pada kerbau dan sapi, serangan SE bersifat akut dan fatal. Kematian hewan sering terjadi secara mendadak tanpa memperlihatkan gejala klinis yang jelas. Oleh karena itu, upaya pengendalian SE sangat tergantung dari tindakan pengebalan (*vaksinasi*) ternak peka di daerah endemik SE. Vaksinasi hewan dengan menggunakan vaksin SE berajuvan minyak buatan PUSVETMA, Surabaya merupakan program andalan Ditjen Peternakan dalam upaya pencegahan penyakit di lapangan (HARDJOUTOMO *et al.*, 1997).

Pengalaman menunjukkan bahwa, keberhasilan dalam pembebasan Pulau Lombok dari ancaman SE dapat dicapai dengan melaksanakan program vaksinasi ternak selama tiga tahun secara berturut-turut. Kemudian program yang sama dilanjutkan di Pulau Sumbawa (DITJENNAK, 1994 *dalam*: HARDJOUTOMO *et al.*, 1997).

Meskipun demikian, vaksin SE yang mengandung kultur mati *Pasteurella multocida* yang telah digunakan selama ini masih memiliki beberapa kelemahan. Yaitu, vaksin ini mempunyai viskositas yang tinggi, sehingga sulit aplikasinya/sulit disuntikkan. Selain itu, vaksin ini mudah mengalami kerusakan dalam penyimpanan pada suhu kamar, masa kadaluarsa yang singkat dan terkadang dapat menyebabkan reaksi lokal yang hebat dan efek *post vaksinal shock* yang fatal (BAIN *et al.*, 1982 *dalam*: PRIADI dan NATALIA, 2002). Oleh karena itu, untuk mengatasi kelemahan yang terdapat pada vaksin mati berajuvan minyak tersebut, maka beberapa peneliti berusaha untuk mengembangkan vaksin hidup.

PRIADI dan NATALIA (2002) telah melakukan penelitian tentang daya proteksi vaksin hidup *P. multocida* B : 3, 4 terhadap penyakit SE pada sapi. Hasilnya menunjukkan bahwa, vaksin hidup *P. multocida* B : 3, 4, cukup aman dan dapat melindungi sapi dari infeksi kuman *P. multocida* B : 2. Jadi vaksin ini dapat digunakan sebagai pengganti vaksin mati berajuvan minyak untuk penyakit SE. Meskipun percobaan ini dilakukan pada sapi, tetapi vaksin ini dapat juga digunakan untuk kerbau. Kelebihan vaksin hidup *P. multocida* B : 3, 4 ini adalah dapat memberikan proteksi silang terhadap infeksi *P. multocida* B : 2 (*penyebab penyakit SE pada sapi dan kerbau*). Vaksin ini mudah diaplikasikan secara *aerosol intranasal* ataupun melalui *suntikan subkutan* serta tidak menimbulkan efek samping yang tidak

diinginkan. Dengan proteksi yang mencapai satu tahun, diharapkan vaksin ini dapat digunakan sebagai pengganti vaksin SE berajukan minyak yang selama ini digunakan (PRIADI dan NATALIA, 2002).

Dalam keadaan penyakit sporadik, tindakan dilakukan dengan pengasingan hewan sakit dan hewan tersangka disertai pengobatan. Pengobatan dapat dilakukan dengan pemberian OXYTETRACYCLIN (50 mg/ml) dengan dosis 12–20 ml/100 kg bobot badan secara IM/SC. Dosis diberikan sesuai dengan bobot badan paling sedikit selama 3 hari (WARD dan WIROSAPUTRA, 1986).

Vaksin *Clostridium perfringens* tipe A

Pencegahan terhadap penyakit Enterotoksemia yang disebabkan oleh *C. perfringens* tipe A pada kerbau dapat dilakukan dengan vaksinasi. Vaksinasi terutama ditujukan pada hewan-hewan yang beresiko tinggi yang diharapkan dapat mencegah kematian. Hewan beresiko itu misalnya, hewan yang mudah mengalami stres akibat perubahan makanan yang mendadak, oleh perubahan musim ataupun disapih terlalu cepat dan hewan yang akan ditransportasikan. (NATALIA, 1996). Selanjutnya dicoba untuk membuat vaksin *alum precipitated toxoid* (APT) toksin alfa yang dihasilkan *C. perfringens* tipe A. Toksin diubah menjadi toksoid dengan menambah 0,6% formalin. Setelah melalui proses pengujian pengamanaan (*safety test*), kemudian vaksin dicobakan pada kerbau dan sapi yang hasilnya semua hewan memberikan respon yang sangat baik pascavaksinasi. Kerbau disuntik vaksin dengan dosis 2,5 ml/ekor/SC, kemudian diulangi lagi vaksinasi kedua dengan selang waktu satu bulan. Berikutnya dilakukan vaksinasi ketiga pada bulan keenam. Pengulangan vaksinasi ini dimaksudkan untuk mendapatkan kekebalan yang baik dan cukup lama.

Dari hasil evaluasi respon antibodi dengan menggunakan uji ELISA pascavaksinasi terbukti bahwa, titer anti toksinnya cukup tinggi. Sebulan pascavaksinasi pertama, titer antitoksinya $3,30 \pm 0,19$ IU/ml, padahal sebelum divaksin antitoksin pada kerbau (N=35) yang terdeteksi rata-rata $1,24 \pm 0,25$ IU/ml. Kemudian sebulan pascavaksinasi ketiga, ternyata tingkat kekebalannya lebih meningkat lagi menjadi $4,94 \pm 0,26$ IU/ml dan tingkat kekebalan ini tetap bertahan sampai enam bulan berikutnya (NATALIA, 1996). Padahal kerbau yang mempunyai kadar antitoksin 1,5 IU/ml atau lebih dapat bertahan terhadap serangan penyakit (NATALIA dan SYAFARUDIN, 1988). Hal ini menunjukkan bahwa, kerbau yang divaksin dengan vaksin *C. perfringens* tipe A diharapkan mampu melindungi dirinya terhadap serangan penyakit Enterotoksemia.

Trypanosidal

Cara pengendalian *Surra* dengan menggunakan obat *trypanosidal* maupun insektisida (*untuk mengusir/membunuh lalat*). Pengendaliannya harus dilakukan secara *efisien* dan *ekonomis*, mengingat obat *Surra* yang efektif sangat sulit diperoleh dan jika ada harganya sangat mahal (SUKANTO *et al.*, 2000). Sedang pengendalian *Surra* secara imunologik masih belum dapat diharapkan, hal ini disebabkan antara lain adanya variasi antigenik (*antigenic variation*) yang cepat, varian baru dapat muncul satu kali dalam satu minggu (PARTOUTOMO, 1992).

Obat *T. evansi* yang terdapat di Indonesia adalah Suramin (NAGANOL) dan Isometamidium Chloride (TRYPAMIDIUM). Suramin diberikan pada hewan sakit dengan dosis 10 mg/kg dalam larutan 10% secara intra vena dan dosis untuk untuk pencegahan adalah 3 mg/kg (WARD dan WIROSAPUTRO, 1986). Terhadap hewan impor yang peka terhadap parasit ini, harus diobati pada saat mereka baru datang di daerah endemik *Surra*, untuk mengurangi keganasan penyakit sewaktu mereka memperoleh infeksi awal (SUKANTO, 1994). Suramin merupakan obat yang paling efektif untuk pengendalian *Surra*, namun saat ini obat tersebut sulit diperoleh. Untuk mengatasi masalah obat ini, harus dicarikan obat alternatif yang murah, efektif dan mudah aplikasinya serta mudah didapatkan di pasaran (SUKANTO *et al.*, 2000).

Pengujian obat untuk *Surra*, pernah dilakukan di BALITVET yaitu, obat *DH Emetine* 30 (0,06 mg/ekor dan dosis 3 x lebih besar), *Chinin antipyrin* (3 mg/ekor dan dosis 3 x lebih besar) dan *Imizol* (0,003 ml/ekor dan dosis 3 x lebih besar) pada mencit (*Mus musculus albinus*). Namun, hasil dari ketiga obat tersebut, semuanya tidak efektif untuk *Surra* pada mencit (ANONIMUS, 1992/1993). Dengan demikian dapat dipastikan bahwa, obat tersebut juga tidak akan mempan apabila diaplikasikan untuk pengobatan *Surra* pada ternak besar. HUSEIN *et al.* (2002), juga mencoba *Trypan* dan *Berenil* untuk pengobatan *Surra* pada kerbau. Dari hasil penelitiannya ini, dapat disimpulkan bahwa, dengan dosis 5 mg/kg berat badan (BB), daya propilaktik dari *Trypan HP*, *Trypan LP* dan *Berenil* hanya berlangsung kurang dari 28 hari pascapengobatan. Sedangkan *Trypan C*, *Trypan LP* dan *Berenil* dengan dosis 3,5 mg/kg BB untuk pengobatan kuratif dapat berakibat parasitnya menghilang dari sirkulasi darah dalam waktu 24 jam pascapengobatan, tetapi parasit ini timbul kembali di dalam darah (*relapse*) pada waktu 35 hari pascapengobatan. *Trypan* dan *Berenil* ini mempunyai daya propilaktik dan kuratif yang tidak cukup baik. Oleh karena itu, *Naganol* masih dianggap obat yang paling baik, yang dengan dosis 2 g/ekor pada kuda mampu melindungi terhadap uji tantang selama 52–73 hari atau paling tidak 45 hari pascapengobatan,

sedangkan untuk perlindungan absolut perlu disuntikkan 2 g/ekor setiap bulan (NIESCHULZ dan KRANEVELD, 1930 dalam HUSEIN *et al.*, 2002).

Pengendalian *Fasciolosis*

Strategi pengendalian *Fasciolosis* (*F. gigantica*) dapat dilakukan secara terpadu dengan melakukan beberapa kegiatan, yaitu: *kesatu*, pengobatan hewan yang terinfeksi dengan flukusida (*Triclabendazole*); *kedua*, penggunaan kotoran kerbau/sapi sebagai pupuk kandang tidak dalam keadaan segar, melainkan sudah menjadi kompos; *ketiga*, penggunaan jerami yang bebas metacercaria sebagai pakan ternak; dan *keempat*, pengendalian secara biologis dan manajemen kandang.

Pengobatan dengan *Triclabendazole* (TCBZ) dapat diberikan satu bulan setelah selesainya panen terakhir di suatu daerah pada musim kering. TCBZ merupakan obat cacing pada sapi dan kerbau. Obat ini mampu membunuh cacing *F. gigantica* pada sapi, baik yang muda maupun dewasa, sedang pada kerbau hanya mampu membunuh cacing dewasanya saja. Tanggap kebal pada sapi terjadi lebih cepat dibandingkan kerbau, namun penurunan antibodi terendah adalah sama yaitu, sekitar 7 minggu pascapengobatan (ESTUNINGSIH *et al.*, 1999). Menurut MARTINDAH *et al.* (2002), cara pengobatan ini yang menjadi pilihan peternak di Kab. Sleman dan Bantul, Yogyakarta dibanding dengan beberapa strategi pengendalian *Fasciolosis* yang ditawarkan kepadanya. Cara ini lebih disukai meskipun dapat menimbulkan resistensi.

Penggunaan kotoran hewan sebagai pupuk kandang setelah matang/menjadi kompos, dimaksudkan untuk memutus siklus hidup *Fasciola sp.* Mengingat sebaran metacercaria *F. gigantica* pada jerami padi terkonsentrasi pada bagian bawah batang (yang pernah terendam air). Maka penggunaan jerami basah hanya aman terhadap infeksi cacing hati, apabila jerami tersebut diambil dari bagian yang tidak terendam air (SUHARDONO *et al.* 1998). Atau jerami dijemur dulu selama tiga hari dan bisa juga setelah diarit kulit luar jerami dibuang. Pengendalian secara biologis dan manajemen kandang, dengan menempatkan kandang itik bersebelahan dengan kandang ternak (*kerbau/sapi*) dapat mengurangi resiko penularan cacing hati, karena adanya sifat kompetitif untuk memperebutkan induk semang antara yaitu *L. rubigenosa*. Dengan cara kompetisi antara larva trematoda asal unggas dan larva *F. gigantica* asal ternak kerbau/sapi di dalam siput *L. rubigenosa* di lapangan, maka itik dapat berperan sebagai pemasok telur cacing trematoda asal unggas ini. Dari hasil penelitian menunjukkan bahwa cara kompetisi seperti ini dapat menekan infeksi larva cacing *F. gigantica* di dalam siput 10 kali lebih rendah (SUHARDONO, 1998).

SUHARDONO *et al.* (2002) mengatakan bahwa, selain itik, ayam dan menthog yang banyak dipelihara di pedesaan, sangat memungkinkan dimanfaatkan sebagai kontrol biologis untuk pengendalian *Fasciolosis* ini. Yakni, dengan melepas ayam atau menthog di daerah endemik infeksi cacing hati pada ternak ruminansianya. Dengan demikian, ayam dan menthog dapat digunakan sebagai agen biologis pengganti itik. Namun untuk dapat memberikan hasil yang sama dengan itik dalam pengendalian tersebut, secara teoritis jumlah ayam yang diperlukan harus lebih banyak (2–3 kali lipat), sedang menthog mempunyai potensi yang sama dengan itik.

KESIMPULAN

Dari uraian tersebut di atas, maka dapat disimpulkan sebagai berikut:

1. Penyakit SE dan MCF yang menyerang ternak kerbau dapat bersifat akut dan fatal. Kerbau lebih peka terhadap serangan SE dibanding sapi dan penyakit ini akan mudah terjadi apabila hewan mengalami stres. Kerbau dan sapi Bali lebih peka terhadap penyakit MCF dibanding hewan lainnya.
2. Penyakit *Surra* (*Trypanosomiasis*) yang menyerang kerbau, biasanya bersifat *kronis-subklinis* dan bersifat akut. Kerbau impor asal Australia sangat peka terhadap parasit darah (*Trypanosoma evansi*) dan penyakitnya bersifat akut dan fatal. Kerbau lokal relatif lebih tahan terhadap penyakit protozoa, tetapi dapat mengakibatkan hewan menjadi kurus dan rentan terhadap infeksi penyakit lain serta dapat bertindak sebagai karier.
3. Kerbau, terutama kerbau impor asal Australia lebih sensitif terhadap penyakit *Enterotoksemia*. Penyakit *Enterotoksemia* yang disebabkan oleh *Cl. perfringens* tipe A ini dapat mengakibatkan kematian mendadak pada kerbau.
4. Pengendalian penyakit pada kerbau tidak berbeda dengan cara-cara pengendalian pada penyakit hewan menular lainnya. Kewaspadaan dini terhadap penyakit sangatlah penting untuk mengantisipasi kejadian wabah penyakit.
5. Tindakan vaksinasi dapat dilakukan, untuk pencegahan terhadap penyakit SE dan Enterotoksemia. Untuk penyakit MCF, cara pencegahannya adalah dengan menjauhkan kerbau dari domba (sebagai hewan karier). Kerbau yang menderita penyakit *Surra* harus diisolasi dan diobati dengan obat *trypanosidal*. Pengendalian *fasciolosis* dapat dilakukan dengan pengobatan hewan penderita dengan flukusida, dibantu dengan penerapan kontrol biologi terhadap *Fasciolosis*

yaitu, dengan memelihara sejumlah ternak unggas (*itik, menthog dan ayam*) di daerah endemis penyakit tersebut.

DAFTAR PUSTAKA

- ANONIMUS. 1983/1984. Wabah SE kembali melanda Sumatra Barat. Bull. Informasi Keswan. BPPH. Wil. II, Bukittinggi No. 01, Th. I, Triw. I. Hlm. 2-4.
- ANONIMUS. 1992/1993. Uji efektivitas beberapa obat terhadap *T. evansi* pada tikus putih. Ann. Report 1992/1993, Balitvet, Bogor.
- ARYONO, S., H. PRABOWO, S. MARFIATININGSIH dan F.X. SOESILO. 1985. Pengamatan Delapan Bulan Pascakarantina Terhadap Kerbau ex Australia Bantuan Presiden (BANPRES) di Kab. Lampung Selatan. Laporan Tahunan Hasil Penyidikan Penyakit Hewan Periode Tahun 1983-1984. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Jenderal Peternakan. Hlm. 244-266.
- BALAI PENYIDIKAN PENYAKIT HEWAN UJUNG PANDANG. 1982. Laporan Tahunan Hasil Penyidikan Penyakit Hewan di Indonesia Periode 1976-1981. Parasit-parasit Darah yang Ditemukan Pada Sapi dan Kerbau yang dipotong di RPH Ujung Pandang Periode 1977-1980. Direktur Kesehatan Hewan, Direktorat Jenderal Peternakan. Hlm. 46-52.
- BROTOWIJOYO, M.D. 1986. *Lymnaea Auricularis Rubiginosa*, Siput Hospes Sementara Cacing Hati di Daerah Istimewa Yogyakarta. Bull. FKH-UGM, 6 (2): 20-22.
- BUDIYANTO, M.A.K. 2002. Mikrobiologi Terapan. Universitas Muhammadiyah, Malang. p. 272.
- CHANCELLOR, R., A. PRIADI, L. NATALIA dan A. SYAMSUDIN. 1995. Tinjauan Penyakit Ngorok atau Septicaemia Epizootica (SE). Pros. Sem Nas Peternakan & Veteriner, Cisarua, Bogor, 7-8 Nopember 1995. Puslitbang Peternakan, Bogor. Hlm. 117-124.
- DAMAYANTI, R. 1993. The Pathology of Natural Trypanosoma Infection in the Buffalo (*Bubalus bubalis*). Penyakit Hewan, 25 (45): 34-39.
- DAMAYANTI, R. 1995. Gambaran Patologik *Malignant Catarrhal Fever* pada kelinci dengan infeksi sekunder oleh *Encephalitozoon cuniculi*. JITV 1(1): 56-61.
- DAMAYANTI, R. 1996. Variasi Penyebaran Lesi Histopatologi Pada Kerbau dan Sapi Bali Yang Terserang *Malignant Catarrhal Fever* di Balitvet dan Balitnak pada tahun 1989-1995. Pros. Sem Nas Peternakan & Veteriner, Cisarua, Bogor, 7-8 Nopember 1995. Puslitbang Peternakan, Bogor. Hlm. 889-897.
- DANIELS, P.W., SUDARISMAN, A. WIYONO and P. RONOARDJO. 1988. Epidemiological Aspects of Malignant Catarrhal Fever in Indonesia. In: Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock. P. W. DANIELS, SUDARISMAN AND P. RONOARDJO (Eds.). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. pp. 20-31.
- DARYONO dan S. HIDAYAT. 1984. Kasus Malignant Catarrhal Fever Pada Kerbau di Banyuwangi. Bull. FKH-UGM. 4(2): 1.
- DHARMA, D.M.N. dan A.A.G. PUTRA. 1997. Penyidikan Penyakit Hewan. CV. Bali Media Adhikarsa. Denpasar-Bali.
- DIREKTORAT KESEHATAN HEWAN. 1986. Petunjuk Khusus Cara Pencegahan, Pemberantasan dan Pengobatan Penyakit Hewan Menular. Ditjen Peternakan, Jakarta.
- DIREKTORAT BINA KESEHATAN HEWAN (DITKESWAN). 1999. Kewaspadaan Dini dalam Pencegahan dan Pemberantasan Penyakit Hewan Menular. Ditjen Peternakan, Jakarta.
- DIREKTORAT JENDERAL BINA PRODUKSI PETERNAKAN. 2002. Buku Statistik Peternakan Tahun 2002. Hlm. 106.
- DJARSANTO. 1997. Kebijakan Pelestarian Ternak Asli Indonesia Dalam Rangka Mendukung Pengembangan Ternak Pembibitan Ternak Nasional. Pros. Sem. Nas. Peternakan dan Veteriner. 7-8 Januari 1997. Puslitbang Peternakan Bogor. Hlm.182-185.
- ESTUNINGSIH, S.E. dan D.B. COPEMAN. 1996. Trematode larvae in *Lymnaea rubigenosa* and their definitive host in irrigated rice fields in west Java. JITV 1(3): 200-205.
- ESTUNINGSIH, S.E., S. WIDAJANTI dan SUHARDONO. 1999. Tanggap kebal pada sapi dan kerbau terhadap infeksi *F. gigantica* sebelum dan sesudah pengobatan. JITV 4(4): 281-284.
- GINTING, NG. 1983. Situasi Penyakit Sapi dan Kerbau di Indonesia Berdasarkan Hasil Pemeriksaan Patologik (1977-1981). Pros. Pertemuan Ilmiah Ruminansia Besar, Cisarua, 6-9 Desember 1982. Puslitbang Peternakan, Bogor. Hlm. 262-271.
- HARDJOUTOMO, S., A. WIYONO dan A. HUSEIN. 1997. Ketersediaan dan Kebutuhan Teknologi Veteriner Sapi Potong. Pros Sem. Nas. Peternakan dan Veteriner. 7-8 Januari 1997. Puslitbang Peternakan Bogor. Hlm. 64-86.
- HERYANTO, A., A. YAZID dan S. SEMBIRING. 1986. Kasus *Fasciolosis* pada sapi dan kerbau di Sumatra Utara. Laporan Tahunan Hasil Penyidikan Penyakit Hewan di Indonesia Periode Tahun 1984-1985. Ditkeswan, Ditjen Peternakan, Jakarta. Hlm. 1-6.
- HERYANTO, A., WINARNO, A. YAZID, S. SEJAHTERA, B. SAMARITA, JUMARI dan N. FADIL. 1989/1990. Frekuensi *Trypanosomiasis (Surra)* Pada Sapi dan Kerbau di Sumatra Utara dan D.I. Aceh. Bull Veteriner BPPH wil. I Medan. No. I Th. 1989/1990. Hlm. 6-13.
- HUSEIN, A., S. PARTOUTOMO, F. POLITEDY, M. DAHLAN dan A.G. LUCKINS. 2002. Uji Daya Propilaktik dan Kuratif Obat Trypan dan Berenil untuk *Surra* Pada Kerbau. Pros. Sem. Nas. Teknologi Peternakan dan Veteriner, Ciawi-Bogor, 30 September-1 Oktober 2002. Puslitbang Peternakan, Bogor. Hlm. 338-341.

- LEVINER. 1973. Protozoon Parasites of Domestic Animals and Man. Second Ed. Burgers Publishing Company, Minneapolis, Menneseta.
- MARTINDAH. E., SUHARDONO, B. FRANK dan B. CAMERON. 2002. Adoption and Implementation of *Fasciolosis* Control Strategies in Yogyakarta Province. Pros. Sem. Nas. Teknologi Peternakan dan Veteriner, Ciawi-Bogor, 30 September–1 Oktober 2002. Puslitbang Peternakan, Bogor. Hlm. 342–345.
- MASTRA, K., N. WETTA dan K. ARDIAGA. 1993. *Trypanosomiasis (Surra)* Pada Sapi dan Kerbau dan Kuda di Sumbawa. Bull. Veteriner BPPH Wil. VI Denpasar–Bali. 6(37): 8–16.
- NATALIA, L. dan M. SYARIFUDIN. 1988. Pengamatan Terhadap Penyebab terjadinya Enterotoksemia Pada Kerbau di Sukabumi, Jawa Barat. Penyakit Hewan. 20(35): 13–15.
- NATALIA, L., M. SYARIFUDIN, E.E. WORRALL dan S. HARDJOUTOMO. 1989. Enterotoksemia Pada Sapi Impor di Banjarmasin, Kalimantan Selatan. Penyakit Hewan. 21(38): 107–110.
- NATALIA, L. 1996. Evaluasi Respon Antibodi Sapi dan Kerbau Terhadap Vaksin *Clostridium perfringens* Tipe A dengan menggunakan ELISA. JITV 1(3): 190–193.
- PARTADIREJA, M., I.G. SUDANA AND SUSILO. 1988. Malignant Catarrhal Fever in Indonesia. In: Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock. P. W. DANIELS, SUDARISMAN dan P. RONO HARDJO (Eds.). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra.
- PARTOUTOMO. S. 1989. Epidemiologi *Trypanosoma evansi* pada sapi dan kerbau. Pros. Pertemuan Ilmiah Ruminansia. Cisarua, Bogor 8–10 Nopember 1988. Jilid I: Ruminansia Besar. Puslitbangnak, Bogor. pp. 38–41.
- PARTOUTOMO, S. 1992. Variasi Antigenik *T. evansi* BAKIT 102 pada kerbau, sapi FH dan sapi PO. Penyakit Hewan. 24(44): 125–129.
- PARTOUTOMO. S., M. SOLEH, F. POLITEDY, A. DAY, A.J. WILSON dan D.B. COPEMAN. 1995. Studi Patogenesis *Trypanosoma evansi* Pada Kerbau, Sapi Frisian Holland dan Sapi Peranakan Ongole. JITV 1(1): 41–48.
- PAYNE, R.C., I. P. SUKANTO, R. GRAYDON, H. SAROSO dan S.H. YUSUF. 1990. An Outbreak of *Trypanosomiasis* caused by *Trypanosoma evansi* on the Island of Madura, Indonesia. Trop. Med. Parasitol, 41: 445–446.
- PAYNE, R.C., D.W. TOEWS, D. DJAUHARI and T.W. JONES. 1991a. *Trypanosoma evansi* Infection in Swamp Buffalo Imported into Central Java. Preventive Veterinary Medicine, 11: 105–114.
- PAYNE, R.C., I.P. SUKANTO, D. DJAUHARI, S. PARTOUTOMO, A.J. WILSON, T.W. JONES, R. BOID and A.G. LUCKINS. 1991b. *Trypanosoma evansi* Infection in Cattle, Buffaloes and Horses In Indonesia. Vet. Parasit. 38: 109–119.
- PRABOWO, H., S. CHOTIAH, F.X. SOESILO, A. JARKASIH dan T.H. PRIYONO. 1985. Penyidikan Pendahuluan Kerbau Banpres Ex Australia Yang disembarkan di Ka. Musi Rawas. Laporan Tahunan Hasil Penyidikan Penyakit Hewan di Indonesia Periode Tahun 1983–1984. Dit Keswan, Ditjen Peternakan. Hlm. 230–243.
- PRIADI, A. dan L. NATALIA. 2000. Patogenesis *Septicaemia Epizootica* (SE) Pada Sapi/Kerbau: Gejala Klinis, perubahan patologis, reisolasi, deteksi *P. multocida* dengan media kultur dan *polymerase chain reaction* (PCR). JITV 5: 65–71.
- PRIADI, A. dan L. NATALIA. 2002. Formulasi Vaksin Kombinasi Terhadap Infeksi *Pasteurella multocida* dan Penyakit Clostridium Pada Kerbau. Pros. Sem Nas Teknologi Peternakan dan Veteriner, Ciawi–Bogor, 30 September–1 Oktober 2002. Puslitbang Peternakan, Bogor. Hlm. 417–420.
- RESSANG, A.A. 1984. Patologi Khusus Veteriner. Edisi Kedua.
- SIREGAR, A.R. dan K. DIWYANTO. 1996. Ternak Kerbau Sumberdaya Ternak Lokal Sebagai Penghasil Daging (REVIEW). Pros Sem. Nas. Peternakan dan Veteriner. 7–8 Nopember 1996. Jilid I. Puslitbang Peternakan Bogor. Hlm. 371–384.
- SJAMSUDIN. A. dan E. KALSID. 1975. Kasus Penyakit Ngorok (*Hemorrhagic Septikemia*) di Banten. Bull. LPPH: 4(8–9): 1–10.
- SOEHADJI. 1995. Pembinaan Kesehatan Hewan dan Pengamanan Bahan Pangan Asal Ternak. Pros Sem. Nas. Teknologi Veteriner Untuk meningkatkan Kesehatan Hewan dan Pengamanan Bahan Pangan Asal Ternak. Cisarua, Bogor, 22-24 Maret 1994. Balitvet, Bogor. Hlm. 1–15.
- SOULSBY. 1982. Helminth, Arthropods, and Protozoa of Domesticated Animals. *Seventh Edition*. Lea & Febiger, Philadelphia.
- SUBANDRIYO dan A. ANGGRAENI. 1997. Pendekatan Konservasi IN SITU Aktif Sumberdaya Genetik Ternak Ruminansia. Pros. Sem. Nas. Peternakan dan Veteriner, 7–8 Januari 1997. Puslitbang Peternakan Bogor. Hlm. 186–202.
- SUDARISMAN, A. WIYONO, P. RONO HARDJO dan P.W. DANIEL. 1989. Peranan Ruminansia kecil di dalam penyebaran Malignant Catarrhal Fever: Suatu Ulasan. Pros. Pertemuan Ilmiah Ruminansia. Cisarua, Bogor 8–10 Nopember 1988. Jilid I: Ruminansia Besar. Puslitbangnak, Bogor. Hlm. 17–23.

- SUHARDONO, S. PARTOUTOMO, P. STEVENSON dan A. J. WILSON. 1985. Infeksi *Trypanosoma sp.* Pada Sapi dan Kerbau yang dipotong di Rumah Potong Hewan di Kodya Bogor pada Tahun 1982–1983. *Penyakit Hewan*, 17(30): 1–4.
- SUHARDONO. 1998. Pengendalian cacing hati pada ternak: Kontrol Biologi *F. gigantica* dengan trematoda lain pada siput *Lymnaea rubigenosa*. *Wartazoa* 7(1): 15–21.
- SUHARDONO dan D.B. COPEMAN. 2000. Population Dynamics of Snail *Lymnaea rubigenosa* in Rice fields and its infection with larvae of Trematodes in the Subdistrict of Surade, West Java. *JITV* 5(4): 241–249.
- SUHARDONO, G. ADIWINATA dan PERMANAWATI. 2002. Potensi Unggas Sebagai Agen Biologi Untuk Pengendalian *Fasciolosis*. Pros. Sem. Nas. Teknologi Peternakan dan Veteriner, Ciawi-Bogor, 30 September–1 Oktober 2002. Puslitbang Peternakan, Bogor. Hlm. 385–388.
- SUHIRJAN, M.A. GANI dan M. GUNAWAN. 1989. Aspek Epidemiologi Penyakit Ngorok/SE di D.I. Aceh Tahun 1988. *Bull. Veteriner BPPH wil. I Medan* No.4 1989. Hlm. 1–8.
- SUKANTO, I.P. 1994. Petunjuk Diagnosa Parasit Darah Trypanosoma, Babesia dan Anaplasma dan Ringkasan Hasil Seminar Penelitian Paesit Darah Pada Ruminansia Besar di Indonesia. Proyek Kerjasama Balitvet–ODA (1986–1992). Puslitbang Peternakan, Bogor. Hlm. 3–31.
- SUKANTO, I.P., L. SOLIHAT, F. POLITEDY, M. DACHLAN, A.H. WARDHANA dan E. SATRIA. 2000. Peran Diptera Hematofagus sebagai vector *T. evansi*. Pros. Seminar Peternakan dan Veteriner, 18–19 September 2000. Puslitbang Peternakan, Bogor. Hlm. 481–487.
- SUPRIATNA, S. 1998. Penyakit-penyakit Hewan Penting yang Perlu Diwaspadai di Masa Datang. Pros. Seminar Hasi-hasil Penelitian Veteriner, 18–19 Pebruari 1998. Balitvet, Bogor, Hlm. 1–8.
- TARMUDJI, K. KETAREN, D.D. SISWANSYAH dan ACHMAD. 1990. Studi Pendahuluan Peternakan Kerbau Rawa dan Identifikasi Parasit Darahnya di Kalimantan Selatan. *Penyakit Hewan*. 22(40): 106–111.
- TARMUDJI. 1998. Status Penyakit Kerbau Rawa di Kalimantan Selatan: Suatu Tinjauan Histopatologik. Pros. Seminar Hasi-hasil Penelitian Veteriner, 18–19 Pebruari 1998. Balitvet, Bogor, Hlm. 147–153.
- WARD, D.E. dan S.S. WIROSAPUTRO. 1986. Petunjuk Praktis Penanganan Penyakit Ternak/Hewan. Buku Dokter Hewan Indonesia Edisi Tahun 1986. Hlm. 139–185.
- WIYONO, A., M. SAEFULLOH, R. DAMAYANTI dan SUDARISMAN. 1996. Tehnik *Polymerase Chain Reaction* untuk mendeteksi virus *Malignat Catarrhal Fever* pada sediaan usap mukosa domba. Pros. Seminar Nasional Peternakan dan Veteriner. Cisarua, Bogor 7–8 Nopember 1995. Puslitbang Peternakan. Hlm. 963–969.
- WORRALL, E.E., L. NATALIA., P. RONOARDJO, TARMUDJI dan S. PARTOUTOMO. 1987. Enterotoksemia in Water Buffaloes Caused by *Clostridium perfringens* Type A. *Penyakit Hewan*, 19(33): 17–19.