

PENGENDALIAN PARASIT DENGAN *GENETIC HOST RESISTANCE*

SUTIJONO PARTOUTOMO

Balai Penelitian Veteriner, PO Box 151, Bogor 16114

ABSTRAK

Sebagai negara tropis, Indonesia merupakan lingkungan yang baik bagi perkembangan parasit, sehingga gangguan parasit pada ternak merupakan kendala biologis yang sulit diatasi, terutama pada peternakan tradisional. Teknik pengendalian parasit konvensional belum berhasil diterapkan pada peternakan tradisional, alasan utamanya ialah teknologi konvensional memerlukan dukungan modal, yang bagi peternak kecil tidak tersedia. Di beberapa negara dewasa ini, teknologi pengendalian parasit konvensional untuk beberapa jenis parasit dirasakan sudah tidak ekonomis lagi, alasannya antara lain ialah karena turunnya nilai ekonomis beberapa produk peternakan, timbulnya masalah *anthelmintic resistance*, dan terjadinya polusi lingkungan akibat pemakaian bahan-bahan kimia dan obat-obatan. Oleh karena itu mereka beralih ke pendekatan *genetic host resistance*. Di Indonesia pendekatan pengendalian parasit yang berbasis pada *genetic host resistance* mungkin dapat digunakan sebagai salah satu teknik alternatif pengendalian parasit secara selektif. Teknik ini lebih murah, ramah lingkungan dan sesuai dengan konsep pertanian yang berkesinambungan. Dalam tulisan ini dibahas tentang *genetic host resistance* dan pemanfaatannya.

Kata kunci: *Genetic host resistance*, parasit, pengendalian

ABSTRACT

PARASITE CONTROL BY UTILIZING GENETIC HOST RESISTANCE

As a tropical country, Indonesia is a favorable environment for the development of various species of parasites, consequently parasites become one of biological constraints that is difficult to overcome, particularly in traditional livestock farming's. The conventional parasite control technique has not been successfully implemented in traditional farming as it requires capital support, which is unaffordable by small-scale farmers. Nowadays, the conventional control technologies for some parasites are considered to be uneconomical by several countries. Other reasons are the decrease of the economic value of certain livestock products, the appearance of anthelmintic resistance problems, and the occurrence of environmental pollution due to the utilization of chemicals and drugs. They then shift to genetic host resistance approach. In Indonesia, the approach on parasite control based on genetic host resistance may be used as an alternative technique which is based on the genetic host resistance is applicable at least as one of alternative technologies in controlling parasites selectively. This technology is cheaper, environmentally acceptable, and in line with the sustainable agriculture concept. The mechanisms of the genetic host resistance and its application in the field are briefly discussed in this paper.

Key words: Genetic host resistance, parasite, control

PENDAHULUAN

Pengendalian parasit di lapangan masih belum lazim dilakukan oleh peternak di Indonesia, hal ini disebabkan antara lain: (1) Iklim Indonesia yang tropis sangat cocok untuk perkembangan berbagai spesies parasit; (2) Sistem peternakan yang masih tradisional yang berupa peternakan berskala kecil dengan teknologi yang tradisional pula, tidak ada input modal yang memadai untuk pengendalian parasit; (3) Populasi ternak yang relatif kecil menyebar mengikuti penyebaran petani di daerah yang sangat luas, sehingga pengendalian parasit secara masal bila dilakukan sangat tidak ekonomis; serta (4) Kemampuan dana individu peternak yang lemah, sehingga tidak mampu membiayai pelaksanaan pengendalian parasit, sedangkan dana pemerintah yang sangat terbatas terpaksa diprioritaskan untuk pengendalian penyakit

yang menyebabkan kerugian lebih besar atau penyakit penyebab wabah.

Di sisi lain pengembangan teknologi pengendalian penyakit umumnya teknologi adaptif dari luar yang berorientasi pada teknologi modern, atau teknologi yang dikembangkan di dalam sistem peternakan yang berskala besar baik yang bersifat intensif, semiintensif ataupun ekstensif dengan pola manajemen yang berorientasi pada keuntungan. Sebagai contoh pengendalian nematodiasis dengan kombinasi antara manajemen penggembalaan dan pemberian obat cacing yang dianggap berhasil di negeri asalnya, di Indonesia teknik tersebut tidak sepenuhnya digunakan oleh peternak secara umum. Alasannya ialah karena sistem berternak domba/kambing kita dengan cara menggunakan kandang panggung dan diberi makan di kandang telah dapat mengatasi masalah nematodiasis secara ekonomis.

Pengendalian parasit di negara maju terus berkembang mengikuti perkembangan zaman, sebagai contoh pengendalian nematodiasis di Australia. Sampai dengan tahun 1950an pengendalian penyakit parasit gastrointestinal berjalan dengan sangat efektif dengan menggunakan teknik yang berbasis pada pemberian obat cacing secara strategis dan taktis dikombinasi dengan dasar-dasar epidemiologi yang sesuai termasuk pengembalaan bergilir (DASH, 1986). Sejak tahun 1950-an itu perdagangan wool dunia mulai menurun karena timbulnya persaingan wool sintesis, dan sampai puncaknya pada tahun 1970-an dimana pada waktu itu harga wool dunia jatuh. Bencana ekonomi tersebut telah menyadarkan para produsen wool untuk mengefisienkan produksinya, tindakan tersebut dilakukan antara lain dengan mengurangi biaya produksi. Keadaan tersebut ditambah dengan timbulnya isu resistensi obat cacing dan polusi lingkungan sebagai akibat pemakaian bahan kimia dan obat-obatan di bidang peternakan telah mendorong/memotivasi para ahli untuk mencari cara pengendalian penyakit secara *non-chemotherapeutic*. Akhirnya seleksi ternak secara *genetic host resistance* terhadap beberapa jenis parasit dianggap lebih murah dan ramah lingkungan, dan sejalan dengan *trend* baru tentang pertanian yang *sustainable*. Dewasa ini *genetic host resistance* terhadap parasit telah masuk sebagai salah satu faktor di dalam program seleksi domba pejantan untuk penangkaran di Selandia Baru dan Australia (SWAN *et al.*, 1992).

Teknologi pengendalian parasit di negara lain berkembang terus, di peternakan kita tetap statis. Jadi teknologi bagaimana yang sebenarnya cocok untuk pengendalian parasit di dalam sistem peternakan kita seperti sekarang, yang pasti belum ada jawabannya. Walaupun kita sama-sama tahu bahwa usaha ke arah itu telah banyak dilakukan antara lain dengan mencari obat cacing alternatif yang murah, membuat vaksin, mengembangkan teknik pengendalian parasit secara biologis *dst.*, tetapi hasilnya belum memadai.

Teknologi pengendalian parasit di lapangan yang efektif serta data pendukungnya perlu terus dikaji dan dilengkapi, terutama data tentang pengaruh ekonomi kehadiran parasit terhadap ternak, teknologi yang paling ekonomis, dan kemungkinan kita dapat memanfaatkan *genetic host resistance* untuk mengurangi dampak negatif dari keberadaan parasit tertentu. Pemanfaatan *genetic host resistance* di dalam pengendalian parasit telah lama dikenal di dunia, seperti pemilihan bangsa hewan yang *trypanotolerance*, bangsa hewan yang toleran terhadap haemonchosis, revolusi penggantian bangsa sapi *Bos taurus* dengan persilangan antara *Bos indicus* dan *Bos taurus* di Australia bagian tropis dalam rangka pengendalian caplak dan *tick fever diseases* pada tahun 1970-an. Dalam tulisan ini dicoba dibahas secara

umum pengertian dasar dan pemanfaatan *genetic host resistance* dan kemungkinan pemanfaatannya di Indonesia.

ARTI EKONOMI INFEKSI PARASIT

Di negara tropis seperti Indonesia parasit masih merupakan kendala biologis penting, dengan kerugian yang ditimbulkan antara lain berupa gangguan reproduksi, terjadinya kematian, biaya pengendalian yang harus dikeluarkan, penurunan bobot badan, pertumbuhan terlambat dan kerusakan organ/kulit. Kerugian akibat adanya infeksi parasit pada ternak di Indonesia baru sedikit yang telah dinyatakan secara kuantitatif, sedangkan sebagian besar hanya dinyatakan dalam bentuk gejala klinis (kurus, kerdil, pincang, *dst.*). Beberapa kerugian akibat infeksi penyakit parasit antara lain:

Fasciolosis

Hasil pengamatan di 31 lokasi di Indonesia disimpulkan bahwa kerugian akibat infeksi fasciolosis pada sapi dan kerbau dalam bentuk kekurusan dan daging yang diafkir ditaksir mencapai 4.000.000–7.000.000 kg daging/tahun atau kalau di taksir pada waktu sekarang mencapai 4.000.000–7.000.000 x Rp.40.000/kg = Rp. 160.000.000.000–Rp. 280.000.000.000/tahun (EDNEY dan MUCHLIS, 1962). Bahkan menurut laporan Ditjennek kerugian akibat fasciolosis tersebut mencapai Rp. 513,6 milyar/tahun (ANONIMOUS, 1990). Hasil survai di 5 RPH di Pulau Jawa, dari sebanyak 50 ekor sapi dan 50 ekor kerbau yang dipotong di masing-masing RPH menunjukkan bahwa infeksi rata-rata fasciolosis adalah sebesar 66,4% dengan bagian hati yang diafkir adalah rata-rata sebesar 2,3 kg/ekor (dari hewan yang positif fasciolosis) (KUSUMAMIHARDJA dan PARTOUTOMO, 1971, tidak dipublikasi). Hasil penelitian terakhir menunjukkan bahwa dari 87 ekor sapi yang dipotong di RPH Jakarta menunjukkan 64,4% positif cacing di dalam hati dan 50,6% positif telur di dalam fesesnya (ESTUNINGSIH *et al.*, 2002). Pernyataan sebagian pakar peternakan yang menyatakan bahwa fasciolosis pada domba/kambing tidak penting perlu dipertimbangkan kembali. Sebagai contoh terjadinya wabah fasciolosis pada suatu proyek purnawirawan AURI, di Gunung Sanggabuana, Garut. Pada waktu itu ditanamkan 500 ekor domba Garut dengan sistem *ranch* (dilepas) di bekas perkebunan teh pada zaman Belanda. Pada awalnya domba tumbuh dengan baik, dan sangat sehat. Kira-kira 6 bulan kemudian terjadi wabah penyakit, hampir semua hewan nampak pucat (kelopak mata kuning), kurus, sebagian ada yang *bottle jaw*, ada pula yang *hydrops*, banyak domba tergeletak lemah dan sebagian besar telah mati.

Hasil otopsi menunjukkan hewan anemia, hidrops asites, daging hidremis, hati penuh dengan cacing *Fasciola gigantica* (PARTOUTOMO, 1970, tidak dipublikasi). Dari kejadian wabah tersebut dapat disimpulkan bahwa wabah fasciolosis terjadi karena domba dipelihara di dalam sistem *ranch* tanpa diikuti usaha pengendalian penyakit terutama fasciolosis. Jadi fasciolosis merupakan salah satu ancaman penting manakala domba dipelihara dalam sistem *ranch*.

Surra

Pada kuda dan anjing, infeksi *Trypanosoma evansi* dipastikan bersifat fatal, jika tidak mendapat pengobatan. Pada sapi dan kerbau, surra dilaporkan menimbulkan penyakit "mubeng" (belum pernah dijumpai di Balitvet), menyebabkan kematian individu misalnya beberapa kasus kematian pada sapi perah di Sukabumi (PARTOUTOMO, 1983, tidak dipublikasi), atau wabah (pernyataan ini perlu dicatat karena pengertian wabah disini tidak sesuai dinamika penyakit di lapangan). Gejala klinis kekurusan mungkin dapat terjadi pada sapi/kerbau yang diinfeksi dengan *T. evansi* dan di daerah Tuban apabila terdapat anak kerbau yang kerdil dan kulitnya penuh skabies maka darahnya pasti positif *T. evansi*, diduga kejadian infeksi ganda antara *T. evansi* dan skabies karena terjadinya fenomena immunosupresi oleh infeksi *T. evansi* atau skabies (PARTOUTOMO, 1995).

Nematodiasis

Nematodiasis merupakan kendala utama ternak domba dan kambing. Penurunan bobot badan akibat serangan nematodiasis di Jawa Barat mencapai 38% dengan tingkat mortalitas 17% (BERIAJAYA dan STEVENSON, 1986). Kematian domba yang dipelihara secara ekstensif di bawah kebun karet di Jawa Barat mencapai 28% karena nematodiasis dan lebih dari 50% domba tua dan muda menderita anemia (ADIWINATA dan SUKARSIH, 1992). Sedangkan domba yang dipelihara secara ekstensif di daerah yang padat ternak di Jawa Barat menunjukkan derajat infeksi mencapai 100%, ternak muda (<9 bulan) lebih peka dengan derajat infeksinya lebih parah dibanding dengan domba dewasa, lebih dari 50% dari populasi di daerah ini menderita nematodiasis derajat sedang sampai parah (SUHARDONO *et al.*, 2002).

Askariasis pada babi

Di daerah-daerah dimana babi ditanakkan secara tradisional belum pernah dilakukan evaluasi sejauh mana askariasis menghambat pertumbuhan, karena penyakit cacing ini sangat mengganggu pertumbuhan

tanpa ada gejala klinis yang nyata. Sebagai contoh, sewaktu Balitvet mengadakan uji obat Concurat (Bayer) pada suatu peternakan babi di Depok mendapatkan hasil yang cukup mengejutkan. Pada awalnya babi nampak sehat dan tidak terlalu kurus, kemudian sore diberi obat, hasilnya besok pagi di lantai kandang ditemukan banyak cacing mati berserakan yang sangat menjijikkan. Sehingga pada waktu itu diasumsikan bahwa peternakan tersebut bukan beternak babi tetapi berternak cacing (PARTOUTOMO, 1976, tidak dipublikasi). Dalam hal ini diyakini adanya kerugian tersembunyi didalam peternakan babi tradisional yang belum pernah diteliti.

Caplak

Di sebuah *ranch* di Subang (bekas perkebunan karet), ditanakkan berbagai bangsa sapi seperti Sahiwal, Belmont Red, Brahman, Ongole, dll. Cukup menarik adalah infeksi caplak yang luar biasa banyaknya, walaupun menurut pengelolanya sudah diberi askarisida dengan cara direndam dan disemprot secara teratur, disamping usaha lain dengan pengambilan caplak secara *manual* dan dilepaskan ayam agar makan caplak. Akhirnya *ranch* tersebut tutup kabarnya karena masalah penyakit termasuk masalah caplak yang tidak teratasi (PARTOUTOMO, 1982, tidak dipublikasi). Jadi caplak pada sapi yang dipelihara di dalam *ranch* tetap merupakan ancaman terutama bagi *exotic breed*.

Neoaskariasis

Pada peternakan tradisional di daerah endemik diduga neoaskariasis (*Neoascaris vitulorum*) sangat menghambat pertumbuhan ternak sapi/kerbau pada awal pertumbuhan, sehingga pada masa dewasa tidak akan mencapai bobot badan seperti yang diharapkan. Infeksi terjadi pada ternak sapi dan kerbau pada umur 0 s/d 6 bulan, dua kasus ditemukan pada anak sapi di lapangan yakni satu kasus di Banjarmasin dan satu kasus di Surade, Sukabumi, pada waktu itu di lapangan terlihat anak sapi sedang buang kotoran mencret, bersama itu keluar cacing *N. vitulorum*. Kedua anak sapi terlihat sangat kurus, pantatnya kotor dan nampak bulunya kusam (PARTOUTOMO, 1988, tidak dipublikasi), jadi diyakini penyakit ini punya pengaruh ekonomis di daerah endemik.

Skabies

Penyakit skabies selain menyerang hewan juga menyerang manusia (zoonosis). Selain dari itu penyakit ini sebenarnya erat sekali kaitannya dengan lahan kritis dan kemiskinan, dan berkaitan dengan status gizi pada

hewan dan manusia. Penyakit ini banyak ditemukan pada ternak kambing di sepanjang pantai Selatan Jawa Tengah dan Jawa Timur yang sampai saat ini belum dapat diatasi.

Penyakit lain yang isunya pernah menonjol

Kaskado

Pada tahun 1972 ada laporan dari Sumatera Barat bahwa telah berjangkit penyakit baru di Mahat, kabupaten Lima Puluh Kota ialah penyakit luka pada kaki/kuku akibat introduksi bibit padi varietas unggul PB5 dan PB8. Hasil pengamatan Balai Penelitian Veteriner menunjukkan bahwa penyebab penyakit kaskado adalah cacing *Stephanofilaria* spp. dengan ciri-ciri: Cacing jantan panjang 2–3,1 mm, lebar 79,2–99 μ m, ekor lengkung ke arah ventral dimana terdapat anus, panjang spikulum besar 45,5–57,8 μ m dan spikulum kecil 213–238,6 μ m. Cacing betina panjang 6,5–9 mm, lebar 145,2–169 μ m, jarak anus-ujung ekor 20,8–22,7 μ m, jarak vulva ujung anterior 72,6–99 μ m, vagina berbentuk tabung dan berdinding tebal. Dari ciri-ciri tersebut disimpulkan bahwa *Stephanofilaria* spp. dari daerah Mahat ini secara morfologi lebih dekat dengan *S. kaeli* yang terdapat di Malaysia dibanding *S. dedoesi* yang telah dilaporkan terdapat di daerah Minahasa (PARTOUTOMO, 1977, tidak dipublikasi).

Trichomoniasis

Pada 1977 Direktorat Jenderal Peternakan menduga bahwa trichomoniasis adalah penyebab rendahnya tingkat reproduksi ternak sapi di Indonesia terutama sapi perah. Hasil evaluasi lapang oleh Balai Penelitian Veteriner menunjukkan bahwa dari semua pejantan sapi perah yang diperiksa di Jawa hanya satu di Pasuruan positif *Trichomonas foetus*, yaitu pemeriksaan pada 28 April 1977. Kesimpulannya ialah tidak benar bahwa trichomoniasis sebagai penyebab rendahnya reproduksi pada sapi, karena dari hasil pemeriksaan pejantan di Jawa dan Sumatera, hanya terdapat satu pejantan FH (Grati) positif trichomoniasis yakni di Pasuruan (PARTOUTOMO *et al.*, 1977).

RESISTEN

Sejumlah istilah telah digunakan di bidang penyakit untuk melukiskan interaksi antara agen penyakit dengan ternak, antara lain *resistance* (resisten), *susceptible* (peka), *resilience* (tahan) dan *tolerance* (toleran). *Resistance* adalah kemampuan ternak untuk mengurangi jumlah parasit yang bertahan hidup, tumbuh dan berkembangbiak; *Susceptible* adalah kebalikan dari *resistance*, ternak dengan

resistance tinggi berarti kurang *susceptible*. *Tolerance* adalah kemampuan ternak yang dapat tumbuh/berkembang dengan baik walaupun ada infeksi parasit; *Resilience* adalah sama dengan *tolerance*, tetapi *resilience* banyak dipakai untuk domba yang mendapat infeksi cacing berat tetapi kondisinya baik. Atau dapat dikatakan bahwa ternak merespon dampak buruk yang ditimbulkan oleh adanya infeksi parasit melalui *resistance/susceptible* atau *tolerance/resilience*. Jadi *resistance/susceptible* ialah respon ternak sebagai usaha untuk meminimalisasi perkembangan parasit di dalam tubuh, sedangkan *tolerance/resilience* ialah kemampuan ternak untuk meminimalisasi pengaruh buruk dari parasit terhadap produksi ternak. Domba dengan *resilience* tertinggi menunjukkan depresi produksi terendah. *Resilience* secara kuantitatif dapat diukur misalnya dengan pertambahan bobot badan, pertambahan produksi wool, akan tetapi hal ini bukanlah hal yang mudah. Karena untuk mengukur bobot badan akibat infeksi parasit saja misalnya diperlukan angka bobot badan kalau diinfeksi dan kalau tidak diinfeksi atau harus tahu level produksi yang diinfeksi dan yang tidak (WOOLASTON dan EADY, 1995). *Resilience* berkorelasi secara genetik dengan *resistance* dari tingkat sedang hingga tinggi ($0,59 \pm 0,36$) tetapi *heretability*-nya rendah ($0,08 \pm 0,07$) (WAKELIN, 1992).

Resisten dapat didefinisikan dengan cara lain sebagai berikut:

1. Ternak dikatakan resisten terhadap suatu penyakit apabila ternak tersebut mendapat infeksi tidak mengakibatkan sakit karena agen penyakit tidak dapat bertahan hidup di dalam kondisi lingkungan induk semang yang tidak sesuai (RUMYANTSEV, 1998) atau agen dapat bertahan hidup tetapi tidak berakibat terjadinya gangguan produksi. Resistensi bentuk ini dikenal juga dengan nama resisten alami atau resisten *non-specific*.
2. Ternak sebenarnya peka terhadap penyakit, tetapi setelah ternak mendapat infeksi, kemudian terjadi mekanisme reaksi bawaan (*innate*) dari resisten (misalnya mekanisme inflamasi akut) sehingga akhirnya agen penyakit tidak dapat bertahan hidup. Maka dalam hal ini terjadilah apa yang disebut resisten bawaan (STEAR dan WAKELIN, 1998).
3. Ternak sebenarnya peka, tetapi setelah mendapat infeksi kemudian terjadi proses hubungan antara hospes-parasit sehingga terbentuk respon kebal yang *adaptive* atau disebut juga respon kebal perolehan (*acquired*). Resistensi bentuk 2 dan 3 ini adalah bersifat *antigen specific* dan melibatkan sebagian atau semua unsur-unsur mekanisme kekebalan seperti *antibody*, T-Lymphocytes dan *immune mediated inflammatory responses* (SALMULLER, 1998).

VARIASI RESISTENSI GENETIK INANG

Di dalam kehidupan sehari-hari dapat dilihat bahwa masing-masing spesies hewan atau tanaman mempunyai daya resistensi yang berbeda terhadap infeksi penyakit yang sama, bahkan satu individu di dalam satu spesies mungkin resisten terhadap suatu penyakit yang mungkin bagi individu lain dalam spesies yang sama penyakit tersebut bersifat mematikan (STEAR dan WAKELIN, 1998). Apabila sejumlah ternak dilepas di suatu daerah yang terinfeksi parasit, maka akan terjadi variasi respons masing-masing individu terhadap penyakit tersebut, variasi tersebut dapat berupa perbedaan beratnya gejala klinis, mortalitas, morbiditas, lama sakit dst. Variasi respons ini terjadi karena adanya variasi daya resistensi di antara ternak tersebut. Variasi resistensi terhadap penyakit telah dikenal sejak permulaan abad 20, dan dewasa ini telah dikenal adanya variasi resistensi terhadap penyakit, baik di antara maupun di dalam bangsa sapi, ayam, domba, kambing dan babi (OWEN dan AXFORD, 1992). Variasi resistensi mekanismenya berbasis pada sifat genetik, dan dapat dibuktikan lewat observasi, hasil seleksi dan studi laboratorium. Sebagaimana dinyatakan oleh WAKELIN dan BLACKWELL (1988), bahwa daya resistensi terhadap infeksi suatu penyakit terjadi secara genetik dan diturunkan dari induk ke anaknya, dan biasanya sebagai sifat yang dominan. Sebagai contoh sifat resisten pada ternak yang diturunkan secara genetik antara lain adalah koksidirosis pada ayam (BUMSTEAD *et al.*, 1991), trypanosomiasis pada sapi (D'LETERAN, *et al.*, 1998), parasit gastrointestinal pada domba (HOHENHAUS dan OUTERIDGE, 1995; STEAR dan MURRAY, 1994) dan caplak pada sapi (DE CASTRO dan NEWSON, 1993). Variasi resistensi juga dipengaruhi oleh umur, sex, makanan, tingkat reproduksi, dst. jadi sangatlah kompleks.

INDIKATOR GENETIC HOST RESISTANCE

Resisten terhadap agen penyakit dapat terjadi pada beberapa tingkatan barrier individu seperti bulu, kulit dan kulit, respon inflamasi bawaan dan mekanisme kekebalan perolehan. Masing-masing barrier mungkin mempunyai indikator/ciri fenotipik atau genotipik untuk *resistensi*. Untuk memilih ternak yang resisten diperlukan adanya indikator/ciri (*marker*), indikator tersebut harus murah dan dapat memberi keyakinan kepada penangkar (*breeder*) akan keuntungan yang akan diperoleh dari hasil pemilihan ternak berdasarkan indikator tersebut. Bila tidak ada indikator genetik diperlukan indikator sifat bawaan yang berkaitan dengan ekspresi resistensi. Indikator resisten harus menurun (*heritable*) dan berkorelasi baik dengan derajat infeksi cacing dalam hospes (*host worm*

burden) dan/atau kehilangan produksi (*production loss*). Contoh beberapa indikator resisten yang sederhana yang telah diuji secara praktek dan di dalam penangkaran percobaan adalah infeksi cacing atau *host worm burden* (IC), *faecal egg count* (FEC), *circulating eosinophils*, level Antibodi, PCV, dst.

Host worm burden

Host worm burden merupakan indikator yang baik untuk mengukur resistensi hospes secara genetik, akan tetapi banyak infeksi beberapa jenis parasit yang jumlahnya tidak terlalu besar, sehingga sulit untuk diprediksikan.

Eosinofil

Masih belum terdapat kata sepakat mengenai hubungan antara infeksi parasit dengan eosinofilia, demikian juga kaitannya lebih lanjut antara eosinofilia dengan resistensi. Sebagian besar pendapat menyatakan bahwa level eosinofil yang tinggi di dalam sirkulasi darah berkaitan dengan resistensi pada domba yang diinfeksi dengan *Trichostrongylus colubriformis* (DAWKINS *et al.*, 1989; ROTHWELL *et al.*, 1993), hasil yang sama diperoleh pula pada domba Scottish Blackface yang diinfeksi dengan *Oesophagostomum circumcincta* (STEAR *et al.*, 1995), dan infeksi alam oleh *O. circumcincta* pada domba Red Maasai dan Scottish Blackface yang resisten menunjukkan sirkulasi eosinofil yang tinggi (STEAR dan MURRAY, 1994). Hasil ujiantang pada domba persilangan antara Merino dan ITT dengan *F. gigantica* menunjukkan bahwa level eosinofil berkaitan erat dengan fenomena resisten (WIDJAJANTI *et al.*, 2002). Tetapi level eosinofil tersebut mempunyai korelasi yang tidak konsisten dengan jumlah cacing yang ditemukan di dalam hati waktu dipotong. Level eosinofil berkorelasi terbalik (negatif) dengan FEC pada domba Romneys Selandia Baru yang diinfeksi dengan *T. colubriformis* (BUDDLE *et al.*, 1992). Sedangkan pendapat yang berbeda menyatakan bahwa tidak ada perbedaan jumlah eosinofil yang signifikan antara domba yang peka dan resistensi yang diinfeksi dengan *Haemonchus contortus* (GILL, 1991) dan perbedaan korelasi antara eosinofilia dengan jumlah parasit atau jumlah telur cacing tidak konsisten tergantung jenis parasitnya (PENTHANER *et al.*, 1995). Level eosinofil bukanlah suatu indikator yang baik untuk penduga jumlah *worm recovery* (BEH dan MADDOX, 1996).

Faecal egg count (FEC)

FEC cukup baik sebagai indikator derajat infeksi parasit di dalam tubuh hewan. Teknik ini mudah dan

dapat dipercaya, tidak dipengaruhi oleh variasi volume dan konsistensi feses, *highly repeatable* dan ada korelasi negatif antara FEC dengan produksi wool dan pertumbuhan pada domba Romneys (MCEWAN *et al.*, 1992; HOWSE *et al.*, 1992). Sedangkan pendapat lain yang bertentangan menyatakan bahwa FEC tidak berkorelasi berlawanan (negatif) dengan produksi wool dan pertumbuhan pada domba Merino dan Romneys (WOOLASTON, 1990; ALBERT *et al.*, 1989; BAKER *et al.*, 1990; BISSET *et al.*, 1992).

Anemia

Derajat anemia ditetapkan berdasarkan nilai PCV. Selain dari itu derajat anemia dapat ditetapkan secara klinis dengan cara memeriksa *membrane nictitant* mata. Di Afrika, apabila seekor domba terinfeksi oleh *H. contortus* berat biasanya selaput conjunctiva nampak pucat, dan jika PCVnya diperiksa biasanya bernilai <12%. Dikatakan bahwa PCV sebagai indikator adalah diturunkan dan berkorelasi tinggi dengan infestasi cacing *H. contortus* (BEH dan MADDOX, 1996).

Antibodi

Pada domba Romneys yang diketahui resisten terhadap *T. colubriformis* level IgG1 berkorelasi positif dengan FEC ($r = 0,56$ untuk total antibodi dan $r = 0,35$ untuk IgG1). Respon IgG1 dan IgA di dalam darah pascainfeksi dengan *H. contortus* secara signifikan lebih tinggi pada domba yang resisten dibandingkan dengan domba yang tidak. Sementara itu, respon IgA di dalam feses sepanjang masa infeksi lebih tinggi secara signifikan pada domba yang resisten, sedangkan respon IgG1 di dalam feses lebih tinggi secara signifikan pada domba yang resisten antara hari ke 24–31 hari pasca infeksi (GILL *et al.*, 1993).

Untuk menetapkan sesuatu dapat digunakan sebagai indikator fenotipik/genotipik perlu diadakan studi tentang mekanisme terjadinya resistensi. Kebanyakan studi mekanisme resistensi hanya bersifat parsial saja atau tidak komplit, sehingga banyak hasil yang baik, namun ketika studi dilanjutkan ternyata hasil yang diperoleh hanya "hubungan interaktif yang kompleks antara ternak dengan parasit". Sebagai contoh yang baik adalah hubungan interaktif antara *fleece rot* dan *foot rot* pada domba. Kenaikan tingkat resistensi terhadap *fleece rot* umumnya secara genetik berhubungan dengan penurunan warna wool *grasy*, berkurangnya variasi diameter bulu, meningkatnya kandungan lilin, dan bertambah panjangnya bulu. Akan tetapi hal tersebut ternyata mempunyai korelasi genetik yang sangat terbatas, dan tidak satu pun sifat bawaan yang telah dapat diidentifikasi bertanggung jawab atas

terjadinya resistensi terhadap *foot rot*. Banyak variabel yang berhubungan dengan resistensi sewaktu diadakan ujiantang ternyata berubah, terutama selama proses ujiantang berlangsung, sehingga sulit mendapatkan mekanisme resistensi pada beberapa sifat bawaan karena perubahan variabel didalam perkembangan penyakit (RAADSMA dan THORNBERRY, 1988).

Indikator fenotipik untuk sifat bawaan dapat dipakai sebagai penduga adanya sifat resisten selama hidup ternak, akan tetapi korelasi genetik harus diduga dari tampilan (*performance*) progenynya. Korelasi genetik menunjukkan sejauh mana rentangan pengaruh gen terhadap indikator sifat bawaan yang juga mempengaruhi resistensi terhadap suatu penyakit. Perkiraan korelasi genetik adalah penting untuk menilai kelayakan (*suitability*) dari indikator sifat bawaan sebagai kriteria seleksi didalam program penangkaran. Hanya saja estimasi korelasi genetik adalah mahal dan sulit untuk didapatkan, sehingga tidak praktis untuk mengevaluasi semua indikator sifat bawaan yang mungkin dapat dipakai/tidak di dalam program penangkaran.

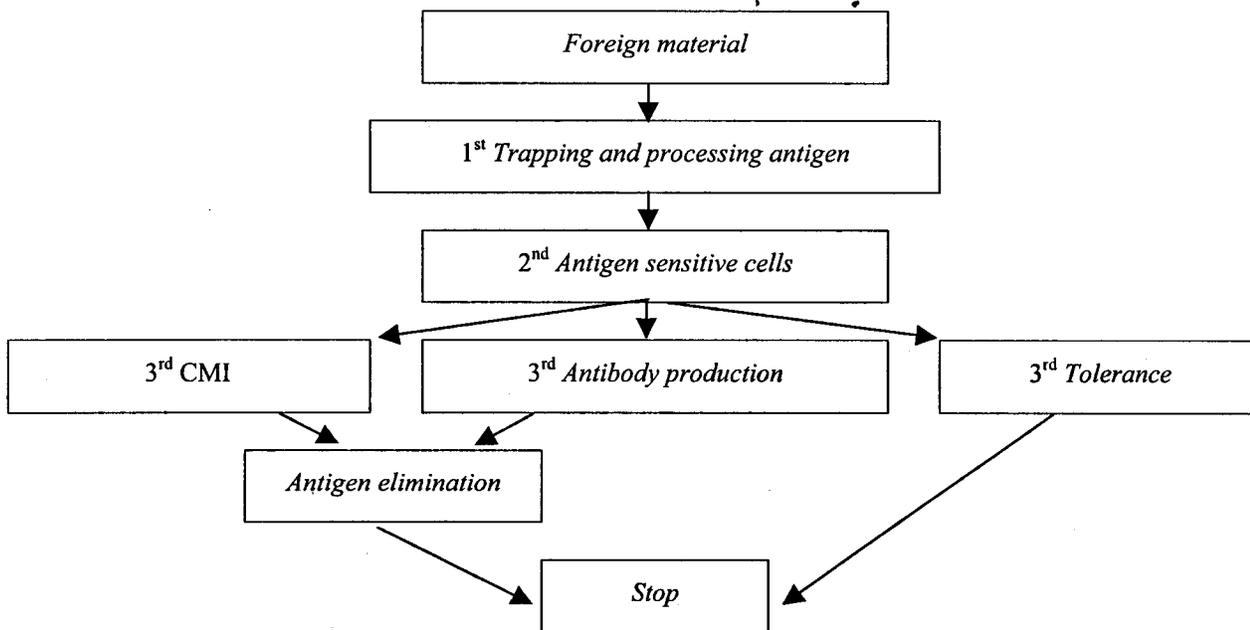
ANTHELMINTIC RESISTANCE

Strain Trichostrongylids yang resisten terhadap *anthelmintic resistance* dapat dipandang sebagai *ecotypes* baru yang berkembang didalam merespon perlakuan manusia terhadapnya (pemberian obat). Salah satu ciri utama dari sifat *anthelmintic resistance* adalah "*inherited*". Hal ini dapat dikatakan bahwa cacing telah memanipulasi sifat genetiknya sendiri secara lebih efektif didalam merespon perlakuan manusia, sehingga berakibat timbulnya suatu keadaan "*decontrol*" terhadap parasit dibanding usaha para ahli genetik untuk "mengontrol" mereka. Populasi genetik dari Strongylids yang *anthelmintic resistance* merupakan salah satu hal yang telah dianggap penting di dalam bidang penelitian. Sehingga tinjauan pengendalian cacing ini yang dikaitkan dengan sifat genetiknya dianggap belum lengkap kalau tidak menyebut faktor "*anthelmintic resistance alleles*" dalam populasi cacing ini pada ruminansia (LE JAMBRE *et al.*, 1979, disitasi oleh LE JAMBRE, 1982), di dalam studinya tentang *the inheritance of thiabendazole (TBZ) resistance of H. contortus strain* yang diisolasi di Northern Tableland (NSW) menunjukkan bahwa isolat yang resistensi telah menghasilkan *homozygous* setelah melewati lebih dari 15 generasi pada seleksi di laboratorium. Perkawinan antara cacing jantan strain resisten dengan betina yang berasal dari yang tidak resisten menghasilkan jumlah cacing jantan dan betina yang resisten dalam jumlah yang sama. Hal ini menunjukkan bahwa resisten tidak *sex-linked* (LE JAMBRE, 1982).

RESPON IMUNOLOGI DAN GEN

Respon imunologi yang merupakan manifestasi reaksi sistem kekebalan tubuh terhadap masuknya benda asing adalah suatu fenomena biologi yang kompleks dan unik yang secara garis besar telah dilukiskan antara lain oleh TIZARD (1987). Apabila tubuh kemasukan benda asing misalnya protein atau antigen (virus, bakteri, parasit), maka tubuh akan bereaksi secara aktif menetralsir benda asing tersebut. Proses netralisasi tersebut disebut respon imunologi, yang meliputi *trapping*, *processing*, pembentukan sel spesifik terhadap antigen, kemudian sel spesifik berpartisipasi di dalam proses CMI atau pembentukan antibodi, sehingga benda asing dieliminir atau terbentuknya hewan yang *tolerance* terhadap benda asing tersebut (lihat Gambar 1). Didalam menjalankan proses netralisasi tersebut sistem imunologi dimediasi oleh *T-cell*, dan dalam hal ini *T-cell* mempunyai 3 peran penting ialah *cytotoxicity* untuk sel yang abnormal atau sel asing lewat proses CMI, sebagai *helper cell* untuk menimbulkan respon pembentukan antibodi pada *B-cell*, dan sebagai *supressor cell* untuk mengendalikan proses respon imunologi. Proses *cytotoxicity* dikendalikan oleh protein yang terdapat pada permukaan *target cell* yang dikenal dengan nama "*class I histocompatibility antigen*", sedangkan respon imun yang melibatkan *helper-T-cells*, *B-cells* dan *antigen-presenting cells (macrophages, dendritic cells*

dan *Langerhans cells*) dikendalikan oleh protein yang terdapat pada permukaan *B-cells* dan *antigen presenting cells* dan disebut sebagai "*class II histocompatibility antigen*". Kedua *histocompatibility antigen* tersebut dikendalikan oleh gen yang letaknya berdekatan di dalam satu kromosom. Gen-gen ini membentuk suatu kompleks gen yang disebut "*major histocompatibility complex (MHC)*". Karena *histocompatibility antigen* dapat dideteksi dengan mudah di dalam leukosit maka penamaannya didahului dengan spesies asalnya kemudian diikuti dengan LA (leukosit antigen). Contohnya HLA (*human histocompatibility leucocyte antigens*), BoLA (*bovine histocompatibility leucocyte antigen*), DLA (*dog histocompatibility leucocyte antigen*), dst. Protein T8 pada permukaan *cytotoxic T-cells* atau *supressor T-cells* sangat mungkin merupakan molekul protein yang mampu mengenali (sebagai receptor) *class I antigen* pada *target cells* dan T4 molekul pada permukaan *helper T-cells* bertindak sebagai receptor untuk *class II antigen*. Kedua jenis *T-cells* dan *target-cells* harus mempunyai *HC antigen* yang identik, jadi *cytotoxic (T8+) T-cells* hanya dapat membunuh *target-cells* yang mempunyai *class I HC antigen* pada membrannya, sedangkan *helper (T4+) T-cells* hanya akan menggertak terjadinya respon imun pada plasma cells bila *plasma cells* punya *class II HC antigen* pada membrannya (TIZARD, 1987).



Gambar 1. Respons imunologi

Antigen dari *single molecule protein* (makro molekul) tidak hanya menghasilkan *single antibody* tetapi banyak. Makro molekul mempunyai beberapa *epitopes* atau *antigenic determinants*. Apabila hewan kemasukan antigen, maka hewan akan bereaksi membentuk antibodi hanya terhadap *epitope* saja, sehingga sebagian besar dari molekul adalah non-antigenik. Hewan yang berbeda mungkin bereaksi secara berbeda pula terhadap *expose* protein yang sama. Seleksi *epitope* oleh sistem kekebalan dikendalikan oleh gen-gen yang dikenal dengan nama "*immune response genes*". Gen-gen ini terletak pada permukaan sel sistem imun dan disebut sebagai "*class II histocompatibility antigen*" (TIZARD, 1987).

Selain mengendalikan kekebalan, gen juga berfungsi mengatur intensitas perjalanan penyakit. Intensitas schistosomiasis pada manusia dikendalikan oleh *major gene* (MARQUET *et al.*, 1996), *host genetic factor* sebagai hal penting didalam mengendalikan infeksi dan perkembangan penyakit selanjutnya.

Biasanya kita menduga bahwa gejala penyakit yang kuat disebabkan oleh strain atau infeksi yang berat, tetapi kenyataan membuktikan bahwa perjalanan penyakit masih ditentukan oleh faktor lain yaitu kepekaan atau kekebalan individu. Hasil penelitian menunjukkan adanya *codominant major gene* yang mengendalikan intensitas infeksi *Schistosoma mansoni*, gen tersebut diberi nama *Schistosoma mansoni 1* (SM1). Untuk mengetahui lokus SM1 pada kromosom telah dilakukan *a gene-locus wide study* pada 142 penduduk Brasil dari 11 keluarga. Dengan *segregation* dan *linkage analysis* akhirnya diketahui bahwa hanya ada satu faktor yang terkait dengan *chromosome region* 5q31-q33 yaitu intensitas penyakit. Menurut RODRIQUES *et al.* (1996) *interleukine-5* (IL-5) adalah hormon yang menentukan reaksi dan intensitas respon dari *host* terhadap infeksi melalui sistem imun, sehingga sistem imun selanjutnya mengatur *eosinopoiesis*, *eosinophil maturation* dan *activation*, dan produksi IgA. IL-5 diproduksi oleh T-lymphocyte dan eosinofil sebagai mediator respon imunologi, dan berperan didalam pertahanan tubuh manusia terhadap berbagai infeksi patogen seperti cacing dan berbagai organisme penyebab infeksi usus dan saluran pernafasan. Kenaikan IL-5 berakibat terjadinya kelainan patologis seperti *osmo-* dan *hypereosinophilic syndrome*, kerusakan jaringan yang lebih hebat karena infeksi, menurunkan kemampuan *host* untuk melawan infeksi. Dengan menganalisa IL-5 yang diproduksi oleh sel-sel *mononuclear* sel-sel darah setelah diadakan restimulasi *in vitro* dengan *extract schistomule sonicate* (SS) dan T-lymphocyte *mitogen* (IT-5)/*phytohemagglutinin* memberikan hasil bahwa terjadi segregasi yang signifikan dari *codominant major gene* yang mengendalikan produksi IL-5/SS dan IL-5/PHA, dan masing-masing dengan variasi fenotipik 70% dan 73%.

MEKANISME TOLERANCE/RESILIENCE

Walaupun *tolerance* dapat terjadi dengan berbagai cara, akan tetapi mekanismenya pada tingkat seluler belum diketahui. Apabila *tolerance* terjadi karena induksi antigen dalam dosis rendah maka *supressor T-cells* yang akan mendapat stimulus, akan tetapi apabila induksi antigen dalam dosis tinggi maka akibatnya *reactive T-cells* akan kehilangan fungsinya dan terjadilah *tolerance*. Kedua jenis *tolerance* tersebut akan berangsur-angsur hilang apabila induksi antigen berhenti. Pada hal induksi antigen yang terus-menerus dalam waktu yang lama, akan terjadi *tolerance* sampai waktu yang tidak terbatas (TIZARD, 1987).

GENETIC HOST RESISTANCE DALAM PRAKTEK

Di beberapa negara pengendalian parasit dengan *genetic host resistance* telah diterima menjadi salah satu teknik yang dianggap murah, ramah lingkungan dan sejalan dengan konsep pertanian yang berkesinambungan (*sustainable agriculture*). Sebagai contoh beberapa penerapan *genetic host resistance* di lapangan adalah sebagai berikut:

Pengendalian caplak dan *tick borne diseases*

Dahulu sapi-sapi yang dipelihara di daerah tropis bagian utara Australia selalu mendapat serangan caplak *Boophilus microplus* yang berat. Berbagai teknik dengan biaya yang tidak sedikit digunakan setiap tahun untuk mengatasi caplak, tetapi hasilnya sangat tidak memuaskan. Para peneliti menemukan bahwa sapi-sapi yang mendapat infeksi caplak ternyata memberikan respon imunologi, dan selanjutnya sapi-sapi yang mampu merespon gigitan caplak dengan menunjukkan infestasi caplak dengan jumlah yang kecil dianggap sebagai hewan yang resistensi. Atas dasar sifat tersebut selanjutnya diketahui bahwa ada variasi jumlah caplak di antara maupun di dalam satu bangsa sapi dalam satu daerah endemik yang sama. Atas dasar sifat-sifat tersebut akhirnya *genetic host resistance* digunakan sebagai dasar program pengendalian terpadu caplak di Australia (POWELL, 1977). Kontribusi *genetic host resistance* untuk pengendalian *B. microplus* dimulai pada 1970an, yakni dengan pola perubahan struktur bangsa sapi dari yang semula berdarah Eropa yang peka menjadi sapi berdarah Eropa dan Zebu yang kebal. Atau dengan mengawinkan sapi darah Eropa yang peka terhadap caplak dengan sapi darah Zebu yang kebal terhadap caplak, sehingga dicapai persilangan dengan 50% darah Eropa dan 50% darah Zebu. Darah Eropa dipertahankan karena produksinya dianggap lebih baik daripada darah Zebu. Akhirnya

pada saat ini konsep pengendalian caplak dengan menggunakan *breed* dengan 50% darah Eropa dan 50% darah Zebu untuk mengatasi caplak dan *tick borne diseases* telah diterima sebagai konsep dasar yang berhasil untuk pengendalian *B. microplus* pada industri sapi potong di Australia. Perubahan struktur *breed* didalam pengendalian caplak tersebut telah diuraikan oleh POWELL (1977), yakni dengan mengawinkan pejantan Zebu murni dengan betina Eropa untuk mencapai 50% darah Zebu dan 50% darah Eropa, dan untuk mencapai hal tersebut diperlukan waktu selama 8 tahun (FAO, 1984).

Pengembangan pengendalian caplak atas dasar *genetic host resistance* pada ternak telah direview oleh SUTHERST dan UTECH (1980), dan mereka menganjurkan agar penggunaan *genetic host resistance* untuk pengendalian caplak perlu diadakan evaluasi berdasarkan beberapa kriteria antara lain:

- a. Kerugian yang dapat dikurangi sebagai hasil usaha pengendalian caplak berdasarkan *host resistance* harus merupakan produksi langsung (daging, susu), jadi bukan kerugian sebagai akibat adanya penyakit lain.
- b. Jumlah infestasi caplak tiap sapi dapat diestimasi, sehingga jumlah caplak/sapi dapat diranking dan ranking tersebut harus *repeatable*.
- c. Kalau infestasi caplak lebih dari satu spesies, ranking dapat dilakukan untuk semua spesies atau cukup satu spesies penting saja.
- d. Ranking caplak harus *heritable*, artinya ranking pada *host* harus berkorelasi dengan ranking pada progeninya.

Di Afrika dimana infestasi caplak lebih dari satu spesies yang menyerang sapi, ternyata terbukti bahwa pengendalian caplak terhadap satu spesies caplak (*Ripicephalus appendiculatus*) memberikan hasil juga bagi pengendalian caplak spesies yang lain (KAISER *et al.*, 1982 disitir oleh FAO, 1984).

Pengendalian trypanosomiasis

Di daerah lalat Tsetse di Afrika, yang membentang seluas 9–10 juta km², trypanosomiasis pada binatang merupakan konstrain utama bagi produksi ruminansia seperti sapi, kerbau, domba, kambing dan juga unta. Beberapa spesies *Trypanosoma* yang menyerang ternak di daerah ini antara lain ialah *T. vivax*, *T. congolense* dan *T. brucei*. Pada awal abad ke 20 telah dikenal beberapa bangsa sapi dan hewan liar yang mempunyai kemampuan hidup dan berproduksi di daerah endemik tanpa bantuan pengobatan, sedangkan bangsa yang lain mati karena serangan trypanosomiasis (MURRAY *et al.*, 1991; DOLAN, 1987; PALING dan

DWINGER, 1993). Setelah mengalami proses yang panjang akhirnya diterima sistem pengendalian dengan *genetic host resistance* menjadi teknik yang dianggap murah dan efektif di daerah tersebut. Dengan melalui proses seleksi yang panjang akhirnya dihasilkan bangsa yang *trypanotolerance*. Bangsa-bangsa sapi tersebut antara lain adalah *Indigenous Bos taurus* seperti sapi N'Dama dan Boule di Afrika Barat (ROELANT dan PINDER, 1982), domba Red Maasai dan Black Persian, kambing Afrika Timur dan Galla (GRIFFIN dan ALLONBY, 197a,b). Beberapa bangsa ternak asli di daerah endemik di Afrika Barat dan Tengah seperti domba Djallonke dan kambing West African Dwarf (ILCA, 1979; TOURE *et al.*, 1983; MAWUENA, 1987; ADAH *et al.*, 1993; ITC, 1992). Seleksi terhadap *trypanotolerance* seyogyanya diarahkan secara individu jadi bukan bangsa ternak (ROELANT dan PINDER, 1982).

Pengendalian helminthiasis

Di Universitas New England telah dibentuk suatu *breeding flock* domba yang resistensi terhadap hemonchosis yang disebut "Golden Ram Flock". Flock ini dibentuk pada 1980-an, yang merupakan hasil *progeny testing* antara *fine* dan *medium wool* Merino ram. Golden ram diduga sebagai pembawa dari *major resistance gene* untuk *parasite resistance* (WOOLASTON dan EADY, 1995). Hasil analisa segregasi pada F₁ dan *backcross families* ternyata telah gagal membuktikan adanya suatu *major resistance gene* untuk *parasite resistance* (WOOLASTON dan EADY, 1995).

Di New York State Veterinary College telah dapat dihasilkan seekor pejantan sebagai *carrier major resistance gene* yang diberi nama "Violet Ram" (WHITLOCK, 1958). Violet ram adalah Suffolk ram dengan ciri bahwa progeninya menunjukkan PCV tetap tinggi walaupun dipelihara di daerah endemik hemonchosis. Setelah diuji secara genetik menunjukkan bahwa Violet ram yang dikawinkan dengan induknya dan saudara-saudaranya menghasilkan anak yang resisten terhadap hemonchosis dan anak-anak tersebut mempunyai *single dominant gene* (WHITLOCK dan MADSEN, 1958). Di Australia dan Selandia Baru, dewasa ini telah memasukkan faktor gen *genetic host resistance* sebagai salah satu faktor kriteria dalam seleksi bibit domba untuk *breeding* (SWAN *et al.*, 1992).

Di Afrika Timur domba Red Maasai yang dipelihara di daerah endemik hemonchosis lebih resisten dibanding dengan *breed* Eropa dan Merino (BARGER, 1989; PRESTON dan ALLONBY, 1979). Sedangkan di Afrika Barat domba St. Croix dan Djallonke relatif resisten terhadap endoparasit (OSINOWO dan ABUBAKAR, 1988; SMITH, 1988).

Semua domba yang resisten terhadap parasit adalah *breeds* domba native (*unimproved*) yang menjadi resisten karena seleksi alam tanpa perlindungan obat.

Genetic resistance pada ternak Indonesia

Dengan infeksi buatan pada *Indonesian thin tailed sheep* (ITT) dengan *F. gigantica* dilaporkan bahwa ITT adalah resisten terhadap *F. gigantica*, dan daya resistensi ini diduga lebih baik dibandingkan resistensi yang diperoleh oleh *breeds* lain seperti Merino, St. Croix, Sudanese dessert dwarf dan West African dwarf (WIEDOSARI dan COPEMAN, 1990). Hasil penelitian selanjutnya yakni infeksi buatan dengan *F. gigantica* pada ITT, St. Croix, F1 dan F3nya diperoleh hasil yang menyatakan bahwa *fluke recovery* dari infeksi buatan tersebut ialah 50% pada *cross bred*, adalah resisten seperti pada ITT, 25%-nya relatif resisten, dan 25%-nya peka. Diduga resistensi tersebut dikendalikan oleh suatu *major gene with incomplete dominance* (ROBERTS *et al.*, 1995). Studi tentang perbedaan kepekaan antara *breed* domba terhadap cacing (*hemonchosis*) telah dilakukan baik dengan infeksi alam maupun infeksi buatan. Studi tersebut dilakukan pada domba ITT Sumatera dengan *cross bred*-nya, yakni dengan domba ekor gemuk, domba tropis impor (St. Croix dan Barbados Blackbelly) dan *breed* sintetik baru (25% Barbados, 25% St. Croix dan 50% ITT Sumatera). Hasil infeksi dengan *H. contortus* terhadap *cross bred* tersebut adalah bervariasi, hasil persilangan antara ITT dan domba ekor gemuk adalah *susceptible* (SUBANDRIYO *et al.*, 1996). Hasil resistensi yang bervariasi mengindikasikan adanya perbedaan resistensi antar induk. Infeksi buatan dengan *F. gigantica* pada *backcross* antara ITT (resisten) dengan Merino (peka) menunjukkan bahwa derajat respon eosinofil pascainfeksi pada hewan yang diinfeksi berkaitan dengan resistensi, tetapi derajat respon tersebut tidak dapat digunakan sebagai penduga *fluke recovery* pada hati, PCV berkorelasi negatif dengan *fluke recovery* (WIDJAJANTI *et al.*, 2002).

KESIMPULAN DAN SARAN

1. Hubungan antara ternak dan parasit secara alami dari generasi ke generasi berpotensi menghasilkan ternak yang *genetic host resistance* terhadap parasit. Sedangkan *anthelmintic resistance* yang terjadi lebih cepat dan merupakan respon *decontrol* dari parasit terhadap perlakuan manusia (pemberian obat) yang terjadi lebih mudah dan lebih cepat.
2. Informasi *genetic host resistance* pada ternak Indonesia terhadap parasit seperti *trypanotolerance*,

hemonchosis resilience dan *tick resistance* masih sangat sedikit, sehingga perlu diteliti lebih jauh.

3. Pendekatan pengendalian lewat *genetic host resistance* dapat digunakan secara selektif (*breed* tertentu, parasit tertentu dan lokasi tertentu), dan cocok untuk sistem peternakan tradisional seperti Indonesia.
4. Pengendalian parasit lewat *genetic host resistance* lebih murah, ramah lingkungan, lebih mudah dilakukan pada level peternak, dan mengurangi biaya pengendalian yang tidak perlu (salah pengobatan, salah diagnosa, dst.).

DAFTAR PUSTAKA

- ADAH, M.I., E.B. OTESILE and R.A. JOSHUA. 1993. Susceptibility of Nigerian West African Drawf and Red Sokoto goats to a strain of *Trypanosoma congolense*. *Vet.Parasitol.* 47: 177-188.
- ADIWINATA, G. dan SUKARSIH. 1992. Gambaran darah domba yang terinfeksi cacing nematoda saluran pencernaan secara alami di Kabupaten Bogor (Kecamatan Cijeruk, Jasinga dan Rumpin). *Peny. Hewan* 24(43): 13-17.
- ALBERT, G.A.A., G.D. GRAY, L.R. PIPER, J.S.F. BARKER, L.F. LE JAMBRE and I.A. BARGER. 1989. The genetic resistance and resilience to *Haemonchus contortus* infestation in young Merino sheep. *Int. J. Parasitol.* 17: 1355-1363.
- ANONIMOUS. 1990. *Data ekonomi akibat penyakit hewan*. Direktorat Jenderal Peternakan. Jakarta.
- BAKER, R.L., T.G. WATSON, S.A. BISSET and A. VLASSOFF. 1990. Breeding Romney sheep which are resistant to gastrointestinal parasites. *Proc. of the Australian Assoc. Animal Breeding and Genetics.* 8: 173-178.
- BARGER, I.A. 1989. Genetic resistance of hosts and its influence on epidemiology. *Vet. Parasitol.* 32: 21-35.
- BEH, K.J. and J.F. MADDOX. 1996. Prospects for development of genetic markers for resistance to gastrointestinal parasite infection in sheep. *Int. J. Parasitol.* 26(8/9): 879-897.
- BERIAJAYA dan P. STEVENSON. 1986. Reduced productivity on small ruminants in Indonesia as a result of gastrointestinal nematode infections. *Proc. 5th Int. Conf. Livestock. Dis. Trop.* 28-30.
- BISSET, S.A., A. VLASSOFF, C.A. MORRIS, B.R. SONTHEY, R.L. BAKER and A.G.H. PARKER. 1992. Heritability and genetic correlations among faecal egg counts and productivity traits in Romney sheep. *New Zealand J. Agric. Res.* 35: 51-58.
- BUDDLE, B.M., G. JOWETT, R.S. GREEN, P.G.C. DOUCH and P.L. RISDON. 1992. Association of blood eosinophilia with the expression of resistance in Romney lambs to nematodes. *Int. J. Parasitol.* 22: 955-960.

- BUMSTEAD, N., B.M. MILLARD, P. BARROW and J.K.A. COOK. 1991. Genetic basis of disease resistance in chickens. In: *Breeding for Disease Resistance in Farm Animals*. J.B. OWEN dan R.F.E. AXFORD (Eds.) CAB Inter. Wallingford, 10–23.
- D'LETERAN, C.D.M., E. AUTHIE, N. WISSOCQ and M. MURRAY. 1998. Trypanotolerance, an option for suitable livestock production in areas at risk from trypanosomiasis. In: *Genetic Resistance to Animal Diseases*. M. MULLER dan G. BREM. Eds. Rev. Sci. Tech. Int. Epiz. 17(1): 154–175.
- DASH, K.M. 1986. Control of helminthosis in lambs by strategic treatment with closantel and broad spectrum anthelmintics. *Australian Vet. J.* 63: 4–8.
- DAWKINS, H.J.S., R.G. WINDON and G.K. EAGLESON. 1989. Eosinophil responses in sheep selected for high and low responsiveness to *Trychostrongylus colubriformis*. *Int. J. Parasitol.* 19: 199–205.
- DE CASTRO, J.J. dan R.M. NEWSON. 1993. Host resistance in cattle tick control. *Parasitol. Today* 9: 13–17.
- DOLAN, R.B. 1987. Genetics and trypanotolerance. *Parasitol. Today* 3: 137–143.
- EDNEY, J.M. dan A. MUCHLIS. 1962. Fasciolosis in Indonesian Livestock. *Com. Vet.* 2: 49–62.
- ESTUNINGSIH, S.E., G. ADIWINATA, S. WIDJAJANTI dan S. PARTOUTOMO. 2002. Kasus kejadian fasciolosis di Rumah Potong Hewan (RPH) Jakarta. *Pros. Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner*. Ciawi, Bogor, 30 Sept.–1 Okt. 2002 Puslitbangnak, Bogor.
- FAO. 1984. *Ticks and tick borne disease control. A practical field manual*. Vol. I: Tick control. United Nations, Rome, 1984. p. 299.
- GILL, H.S. 1991. Genetic control of acquired resistance to haemonchosis in Merino lambs. *Par. Immunol.* 13: 617–628.
- GILL, H.S., D.L. WATSON and M.R. BRANDON. 1993. Monoclonal antibody to CD4+ T-cells abrogates genetic resistance to *Haemonchus contortus* in sheep. *Immunol.* 78: 43–49.
- GRIFFIN, L. and E.W. ALLONBY. 1979a. The economic effects of trypanosomiasis in sheep and goats at a range research station in Kenya. *Trop. Anim. Hlth. Prod.* 11: 127–132.
- GRIFFIN, L. and E.W. ALLONBY. 1979b. Trypanotolerance in breeds of sheep and goats with an experimental infection of *Trypanosoma congolense*. *Vet. Parasitol.* 5: 97–105.
- HOHENHAUS, M.A. dan P.M. OUTERIDGE. 1995. The immunogenetic of resistance to *Trychostrongylus colubriformis* and *Haemonchus contortus* parasites in sheep. *Brit. Vet. J.* 151: 119–140.
- HOWSE, S.W., H.T. BLAIR, D.J. GERRICK and W.E. POMROY. 1992. A comparison of Internal parasitism in fleece weight-selected and control Romney sheep. *Proc. the New Zealand Soc. Anim. Prod.* 52: 57–60.
- ILCA (International Livestock Centre for Africa). 1979. Trypanotolerance livestock in West and Central Africa. Vol. 1: General study and Vol. 2: Country studies. Addis Ababa, Ethiopia, ILCA Monograph No. 2.
- ITC. 1992. The Inter. Trypanotolerance Centre for Africa Annual Report 1992, Banjul, The Gambia, p. 51.
- LE JAMBRE, L.F. 1982. Genetics and the control of Trichostrongylid parasites of Ruminants. In: *Biology and Control of Endoparasites*. L.E.A. SYMONS, A.D. DONALD and J.K. DINEEN. Eds. Academic Press. pp 53–80.
- MARQUET, S., L. ABEL, D. HILLAIRE, H. DESSEIN, J. KOHL, J. FEINGOLD, J. WEISSENBACH and J. DESSEIN. 1996. Genetic localization of a locus controlling the intensity of infection by *Schistosoma mansoni* on chromosome 5q31–q33. *Nature Genetics* 14 (October): 181–184.
- MAWUENA, K. 1987. Trypanosomiasis in sheep and goats of the dwarf Djallonke breed in the South Guinean regions of Togo (CREAT). *Proc. Int. Scien. Council for trypanosomiasis research and control*. 19th Meeting, Lome, Togo, OAU/STRC public. No. 114: 321–330.
- MCEWAN, J.C., P. MASON, R.L. BAKER, J.N. CLARKE, S.M., HICKEY and K. TURNER. 1992. Effect of selection for production traits on internal parasite resistance in sheep. *Proc. of the New Zealand Society of Animal Production* 52: 53–56.
- MURRAY, M., M.J. STEAR, J.M. TRAIL, G.D.M. D'ETEREN, K. AGYEMANG and R.H. DWINGER. 1991. Trypanosomiasis in cattle prospects for control. In: *Breeding for Diseases Resistance in Farm Animals*. *Proc. Int. Symp.* Bangor, Wales, Sept 1990. Wallingford UK, CAB Inter. 203–223.
- OSINOWO, O.A.A. and B.Y. ABUBAKAR. 1988. Appropriate breeding strategies for small ruminants production in West and Central. *Proc. Workshop on the improvement of small ruminants in West and Central Africa*. OAU/IBAR, Nairobi, Kenya 71–84.
- OWEN, J.B. and R.F.E. AXFORD. 1991. *Breeding for disease resistance in farm animals*. CAB International, Wallingford 499 p.
- PALING, R.W. and R.W. DWINGER. 1993. Potential of trypanotolerance as a contribution to sustainable livestock production in tsetse affected Africa. *The Vet. Quart.* 15: 60–67.
- PARTOUTOMO, S. 1995. Study on the epidemiology of *T. evansi* in Java. PhD thesis. Dept. Biomedical and Tropical Vet. Scien. James Cook Univ. Australia.

- PARTOUTOMO, S. and R. SOETEDJO. 1977. Trichomoniasis pada seekor sapi FH pejantan di Pasuruan. Bull. LPPH 9(14): 38-55.
- PENTHANER, A., M. STANKIEWICS, S.A. BISSET, W.E. JONAS, W. CABAJ and D.D. PULFORD. 1995. The immune responsiveness of Romney sheep selected for resistance or susceptibility to gastrointestinal nematodes: lymphocyte blastogenic activity, eosinophilia and total white blood cell counts. Int. J. Parasitol. 25: 523-529.
- POWELL, R. 1977. Project tick control. Old Agric. J. 103: 443-474.
- PRESTON, J.M. and E.W. ALLONBY. 1979. The influence of breed on the susceptibility of sheep to *Haemonchus contortus*. American J. Vet. Res. 33: 817-823.
- RAADSMA, H.W. and K.J. THORNBERRY. 1988. Relationship between wax, suint and fleece rot effect of sample preparation, time sampling and fleece rot induction Australian J. Exp. Agric. 28: 29-36.
- ROBERTS, J.A., S. WIDAJANTI, D.J.S. HETZEL and S. PARTOUTOMO. 1995. A dominant major gene determining the resistance of sheep against *F. gigantica*. (Abstract) Int. Conf. Novel Approaches to the Control of helminth parasites of Livestock April 18-21, 1995, Univ. New England, Armidale, Australia.
- RODRIGUES JR., V., A. LAUREN, K. PIPER and A.J. DESSEIN. 1996. Segregation analysis indicates a major gene in the control of interleukine-5 production in human infected with *Schistosoma Mansonii*. Am. J. Hum. Genet. 59: 453-461.
- ROELANTS, G.E. and M. PINDER. 1982. Possibility to trypanosomiasis amongs a range of cattle breeds. In: Trypanotolerance and Animal Production. Proc. Workshop May 10-14, 1982. Togo. Eschborn. pp. 29-32
- ROTHWELL, T.L.W., R.G. WINDON, B.A. HORSBURGH and B.H. ANDERSON. 1993. Relationship between eosinophilia and responsiveness to infection with *Trichostrongylus colubriformis* in sheep. Int. J. Parasitol. 23: 203-211.
- RUMYANTSEV, S.N. 1998. Constitutional and non-specific immunity to infection. In: Genetic Resistance to Animal Diseases. M. MULLER dan G. BREM. Eds. Rev. Sci. Tech.off. Int. Epiz. 17(1): 26-42.
- SALMULLER, A. 1998. Antigen specific immune response of porcine T lymphocytes to various pathogens. In: Genetic Resistance to Animal Diseases. M. MULLER dan G. BREM (Eds). Rev. Sci. Tech. off. Int. Epiz. 17(1): 71-83.
- SMITH, O.B. 1988. Health packages for the smallholder farmers in West and Central Africa. Proc. Workshop on the improvement of small ruminants in West and Central Africa. OAU/IBAR, Nairobi, Kenya. 211-221.
- STEAR, M.J. and D. WAKELIN. 1998. Genetic resistance to parasitic infection. Rev. Sci. Tech. off. Int. Epiz. 17(1): 143-153.
- STEAR, M.J. and M. MURRAY. 1994. Genetic resistance to parasitic disease: particularly resistance in ruminants to gastrointestinal nematodes. Vet. Parasitol. 54: 161-176.
- STEAR, M.J., S.C. BISHOP, J.L. DUNCAN, Q.A. MCKELLAR and M. MURRAY. 1995. The repeatability of faecal egg counts, peripheral eosinophil counts, and plasma pepsinogen concentrations during deliberate infection with *Ostertagia circumcincta*. Int. J. Parasitol. 25: 375-380.
- SUBANDRIYO, E. ROMJALI, A. BATUBARA and L. BATUBARA, 1996. Breeding for gastrointestinal nematode resistance of sheep in North Sumatra. Proc. of an international workshop on "Sustainable Parasite Control in Small Ruminants". 22-25 April 1996, Bogor, Indonesia.
- SUHARDONO, BERIAJAYA dan D. YULISTIANI. 2002. Infeksi cacing nematoda saluran pencernaan pada domba yang digembalakan secara ekstensif di daerah padat ternak di Jawa Barat. Pros. Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner. Ciawi, Bogor, 30 Sept.-1 Okt. 2002. Puslitbangnak. hlm. 370-375.
- SUTHERST, R.W. and K.B.W. UTECH. 1980. Controlling livestock parasites with host resistance. CRC Handbook of pest management in Agriculture. Vol. II. Chem. Ruuber Co., Boca Raton, Florida.
- SWAN, A.A., R.R. WOOLASTON and L.R. PIPER. 1992. Establishing a centralised data base for Merino sire evaluation schemes. Proc. of the 10th Conference of the Australian Assoc. Animal Breeding and Genetics 10: 490-493.
- TIZARD, I. 1987. *Veterinary Immunology: An Introduction*. 3rd Ed. W.B. Sanders Company. Philadelphia, London, Toronto, Sydney, Tokyo, Hongkong.
- TOURE, S.M., M. SEYE, M. MBENGUE and T. DIEYE. 1983. Trypanotolerance studies of comparative pathology on dwarf Djallonke sheep and Sahelian Fulani sheep. Proc. Int. Scien Council for trypanosomiasis research and control. 17th Meeting Arusha, Tanzania, OAU/STRC Publication No.112: 326-336.
- WAKELIN, D. 1992. Genetic variation in resistance to parasitic infection: experimental approaches and practical application. *Res. Vet. Sci.* 53: 139-147.
- WAKELIN, D. and J.M. BLACKWEL. Eds. 1988. Genetics of resistance to bacterial and parasitic infection. Taylor and Francis, London. p. 287.
- WHITLOCK, J.H. 1958. The heritage of resistance to trichostrongylidosis in sheep. I. Demonstration of the validity of the phenomena. *Cornell Veterinarian* 48: 127-133.

- WHITLOCK, J.H. and H. MADSEN. 1958. The heritage of resistance to trichostrongylidosis in sheep. II. Observation on the genetic mechanism in trichostrongylidosis. *Cornell Veterinarian* 48: 134-145.
- WIDJAJANTI, S., S.E. ESTUNINGSIH, S. PARTOUTOMO, T. SPITHILL, H. RAADSMA and D. PIEDRAFITA. 2002. Hubungan antara jumlah infestasi cacing hati dengan nilai total eosinophil dan nilai PCV pada domba yang diinfeksi *Fasciola gigantica*. Pros. Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner, Ciawi-Bogor, 30 Sept-1 Okt 2002. pp. 363-368.
- WIEDOSARI, E. and D.B. COPEMAN. 1990. High resistance to experimental infection with *F. gigantica* in Javanese thin tailed sheep. *Vet. Parasitol.* 37: 101-111.
- WOOLASTON, R.R. 1990. Genetic improvement of resistance to intestinal parasites in sheep. *Wool technology and sheep breeding* 38: 1-6.
- WOOLASTON, R.R. and S.J. EADY. 1995. Australian research on genetic resistance to nematode parasites. Dalam *Breeding for Resistance to Infectious Diseases in Small Ruminants*. ACIAR, Canberra, Australia. 53-75.