

EPIDEMIOLOGI, FILOGENI DAN RESIKO PENULARAN ANTAR SPESIES VIRUS AVIAN INFLUENZA BARU SUBTIPE H7N9

Hendra Wibawa¹

¹ Medik Veteriner pada Laboratorium Bioteknologi - Balai Besar Veteriner Wates

ABSTRAK

Manusia jarang terinfeksi virus *Avian Influenza* (AI); jika ada, *outcome* infeksi virus AI pada manusia bersifat ringan seperti demam, konjungtivitis dan gejala mirip flu pada umumnya. Pada Februari-April 2013, dunia dikejutkan dengan adanya laporan kematian manusia di enam propinsi dan dua kota di China, dengan gejala mirip flu disertai gangguan pernafasan akut dan parah. Orang-orang yang berusia lebih dari 60 tahun, tinggal di daerah perkotaan dan berdekatan dengan pasar hewan/unggas atau yang memiliki pekerjaan atau aktivitas berkaitan dengan perunggasan dilaporkan memiliki resiko tinggi tertular penyakit ini. Berdasarkan hasil-hasil penyidikan dan penelitian yang telah dilakukan di China, dibuktikan bahwa virus AI baru sub tipe H7N9 adalah agen penyebab wabah penyakit ini. Virus ini tergolong virus LPAI dan merupakan hasil percampuran genetik dari tiga virus influenza tipe A yang berasal dari burung/unggas, yaitu virus sub tipe H7N3, H9N2 dan H7N9 klasik. Mutasi asam-asam amino yang berhubungan dengan spesifisitas pengikatan virus pada sel reseptor inang dan patogenisitas virus pada manusia ditemukan pada beberapa isolat virus baru H7N9, mengindikasikan bahwa virus ini memiliki kemampuan yang lebih tinggi dari pada virus-virus LPAI lainnya untuk beradaptasi dan menginfeksi manusia. Meskipun Indonesia masih berstatus bebas dari penyakit ini, kewaspadaan dan antisipasi terhadap potensi introduksi virus H7N9 ke populasi unggas atau manusia perlu ditingkatkan melalui kegiatan kekarantinaan, monitoring dan surveilan AI secara tepat dan berkelanjutan. Tulisan ini berisi review tentang epidemiologi penyakit, asal-usul dan filogenetik virus serta potensi penularan antar spesies virus AI baru H7N9.

PENDAHULUAN

Antigenisitas virus influenza tipe A sangat dipengaruhi oleh susunan protein hemagglutinin (HA) dan neuraminidase (NA) pada membran permukaan virus. Atas dasar ini, virus influenza tipe A dapat digolongkan menjadi 16 sub tipe HA (H1-H16) dan 9 sub tipe NA (N1-N9). Hampir sebagian besar virus influenza tipe A yang menyerang burung liar maupun unggas domestik - lebih dikenal dengan Avian Influenza (AI) - menyebabkan infeksi subklinis dan tidak menimbulkan efek kematian pada spesies-spesies tersebut, sehingga dalam penggolongan patogenisitas, virus-virus ini memiliki tingkat keganasan yang rendah atau *Low Pathogenic AI* (LPAI). Diantara 16 sub tipe HA, virus-virus AI dari sub tipe H5 dan H7 memiliki kemampuan untuk melakukan mutasi genetik yang berakibat pada perubahan patogenisitas virus dari LPAI menjadi *Highly Pathogenic AI* (HPAI) yang

umumnya terjadi setelah proses introduksi dan adaptasi virus LPAI pada unggas-unggas domestik golongan ayam, puyuh dan kalkun (Alexander, 2003). Manusia jarang terinfeksi virus AI, namun hal ini dapat terjadi dan telah dilaporkan di berbagai negara. Gejala klinis infeksi AI pada manusia umumnya ringan (demam, konjungtivitis dan gejala lain seperti flu), tetapi dapat meningkat menjadi berat seperti pneumonia parah dan kegagalan fungsi beberapa organ vital yang dapat berujung kematian.

Sampai saat ini, infeksi fatal pada manusia oleh virus AI sebagian besar disebabkan oleh penularan langsung virus HPAI sub tipe H5N1 (Claas *et al.*, 1998; Peiris *et al.*, 2007) dengan jumlah total kasus positif sampai Juni 2013 sebanyak 630 orang, 375 diantaranya meninggal (*case fatality rate*/CFR 59.5%) (WHO, 2013a). Virus H7N7 adalah sub tipe AI lain yang dapat menular dari

unggas ke manusia. Meskipun virus ini telah teridentifikasi sebagai agen penyebab penyakit pada seorang pasien dengan sindrom pernafasan akut, pneumonia dan kematian saat terjadi wabah HPAI di unggas-unggas komersial di Belanda pada tahun 2003 (Fouchier *et al.*, 2004), sebagian besar penderita infeksi subtipe H7Nx LPAI/HPAI (x=N7, N2, N3) menunjukkan gejala utama konjungtivitis dan penyakit pernafasan ringan (Kurtz *et al.*, 1996; Anonymous, 2007; Hirst *et al.*, 2004). Data-data ini mengindikasikan bahwa subtipe H7Nx juga memiliki potensi sebagai agen zoonotik; tetapi, belum ada laporan infeksi AI pada manusia disebabkan oleh subtipe H7N9 atau kombinasi subtipe H lainnya dengan N9.

Pada akhir Februari/awal Maret 2013, dunia dikejutkan dengan adanya wabah penyakit di China yang bersifat akut dan fatal pada manusia. Hasil investigasi yang dilakukan terhadap beberapa pasien penderita penyakit ini menunjukkan bahwa mereka meninggal dengan gejala sindrom pernafasan akut dan parah (*acute respiratory distress syndrome*) dan virus influenza A subtipe H7N9 teridentifikasi sebagai agen etiologis wabah penyakit ini (Gao *et al.*, 2013; Li *et al.*, 2013; Chen *et al.*, 2013). Artikel ini berisi review ilmiah tentang epidemiologi wabah penyakit, asal usul dan karakterisasi molekular dan genetika virus serta potensi penularan antar spesies virus AI baru H7N9.

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT

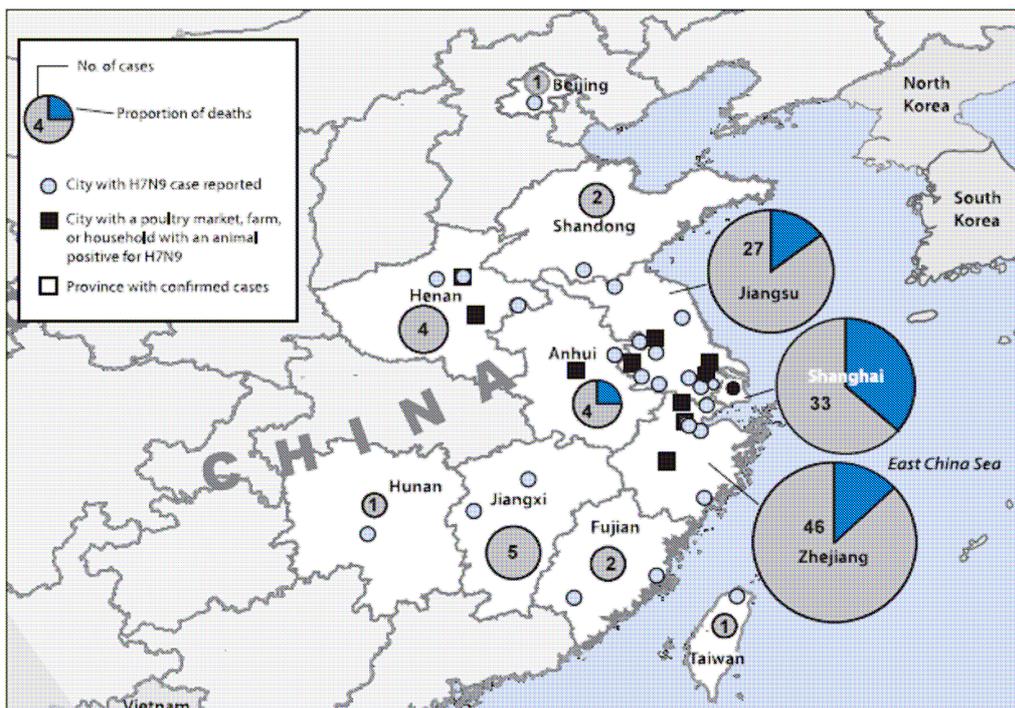
Seperti virus AI subtipe lain, subtipe H7, dapat digolongkan berdasarkan susunan genetik dan letak geografis menjadi dua grup besar yaitu North American dan Eurasian H7 (Banks *et al.*, 2000; Belser *et al.*, 2009). Dalam beberapa dekade terakhir, virus-virus LPAI dan HPAI dari North American atau Eurasian H7, dengan berbagai kombinasi gen NA (H7N1, H7N2, H7N3, H7N4, H7N7), berperan dalam kejadian wabah penyakit yang mengakibatkan kematian dan depopulasi lebih dari 70 juta unggas di berbagai negara seperti di Amerika, Kanada, Chili, Australia, Pakistan, Italia, Jerman, Irlandia dan Belanda (Alexander, 2007; Capua and Alexander, 2004). Sebagian dari virus-virus ini (H7N2, H7N3 dan

H7N7) dapat disolasi dari sampel-sampel asal manusia yang menderita penyakit dengan gejala utama peradangan konjungtiva dan keluhan mirip influenza (*influenza-like illness*). Kasus penularan langsung virus AI subtipe H7 dari unggas ke manusia pertama kali dilaporkan pada tahun 1996 di Inggris, dimana virus H7 dapat disolasi dari swab konjungtiva seorang wanita yang memiliki riwayat kontak dengan itik (Kurtz *et al.*, 1996). Sejak tahun 2002, lebih dari 100 kasus infeksi AI subtipe H7 (LPAI/HPAI) pada manusia telah dilaporkan di Amerika, Kanada, Italia, dan Belanda (Belser *et al.*, 2009). Namun, hanya satu kasus H7 yang berakibat fatal pada manusia, yaitu infeksi subtipe H7N7 HPAI yang mengakibatkan kematian seorang dokter hewan yang memiliki riwayat kontak dengan unggas saat terjadi wabah HPAI di peternakan-peternakan unggas komersial di Belanda tahun 2003 (Fouchier *et al.*, 2004). Hal ini menunjukkan bahwa virus AI subtipe H7Nx memiliki kemampuan pengikatan reseptor sel pada manusia, namun sifat virulensinya tidak separah infeksi subtipe H5N1 HPAI.

Setelah kasus infeksi fatal H7N7 pada manusia di Belanda tahun 2003, belum ada laporan kasus infeksi AI subtipe H7 yang mengakibatkan penyakit akut dan parah disertai kematian pada manusia. Sepuluh tahun kemudian, tepatnya sejak 19 Februari sampai 1 April 2013, dunia dikejutkan dengan adanya laporan wabah penyakit pada manusia dengan gejala gangguan pernafasan dan pneumonia parah dengan jumlah total 24 kasus, 7 diantaranya meninggal, di empat provinsi di timur China (Shanghai, Zhejiang, Jiangsu dan Anhui) (ECDC, 2013). Hasil pemeriksaan laboratorium terhadap sampel darah, sputum dan swab trakhea dengan teknik *polymerase chain reaction* (PCR) ditemukan positif virus influenza tipe A tetapi negatif virus-virus AI H5N1, SARS dan Corona. Pada pemeriksaan lanjutan dengan teknik sekuensing DNA menunjukkan bahwa isolat-isolat virus tersebut memiliki homologi genetik yang tinggi dengan virus influenza A subtipe H7 (94.8%) dan subtipe N9 (94.2%) yang diisolasi dari beberapa spesies burung dan unggas, sehingga disimpulkan bahwa agen penyebab wabah penyakit ini adalah virus

AI subtype baru H7N9 (Wen and Klenk, 2013). Wabah penyakit ini terus berlanjut dan semakin meluas hingga delapan provinsi China di bagian timur (Shandong, Henan, Anhui, Jiangsu, Zhejiang Fujian, Jiangxi, dan Hunan), dua kota (Shanghai dan Beijing) dan 1 kota di Taiwan (Gambar 1), dengan total kasus yang dilaporkan sampai

29 April 2013 adalah 126 orang terkonfirmasi positif terinfeksi H7N9, 24 diantaranya meninggal (19%) (CDC, 2013). Update terakhir WHO (2013b) pada 29 Mei 2013 menunjukkan bahwa dari 132 kasus positif H7N9, 37 diantaranya meninggal atau dapat dikatakan kurang lebih sepertiga penderita/pasien H7N9 mengalami kematian.



Gambar 1. Lokasi dimana kasus H7N9 pada manusia yang telah dikonfirmasi (*confirmed human H7N9 cases*). Diagram pie menunjukkan proporsi kematian dari total kasus terkonfirmasi. Lingkaran kecil menunjukkan kota dimana kasus H7N9 dilaporkan, sedangkan kotak kecil hitam menggambarkan kota yang memiliki pasar unggas, peternakan dan rumah masyarakat yang hewan/unggasnya terdeteksi positif H7N9. Sumber: CDC (2013). Emergence of Avian Influenza A(H7N9) Virus Causing Severe Human Illness - China, February - April 2013. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 62: 366-371.

Hasil investigasi lapangan menunjukkan bahwa sebagian besar penderita H7N9 diduga memiliki riwayat kontak atau aktivitas berkaitan dengan hewan-hewan hidup, termasuk burung dan unggas, tetapi tidak dijumpai wabah penyakit pada burung dan unggas disekitar indek kasus pada manusia. Sebagian besar penderita H7N9 memiliki umur di atas 60 tahun (Guan *et al.*, 2013). Fenomena ini berbeda dengan karakteristik infeksi H5N1 HPAI yang umumnya menyerang usia muda (di bawah 40 tahun). Sebuah investigasi kasus melaporkan bahwa dari 82 kasus positif H7N9 memiliki median umur

63 tahun (*range* 2-89 tahun), dimana 60 orang (73%) diantaranya laki-laki dan 69 orang (84%) berasal dari perkotaan (Li *et al.*, 2013). Sebanyak 77 dari 82 penderita H7N9 tersebut, 4 orang diantaranya (5%) adalah pekerja perunggasan dan 59 orang (77%) memiliki riwayat kontak/paparan (*exposure*) dengan hewan saat mereka bekerja atau mengunjungi pasar hewan /burung hidup (*live animal/bird market* atau LAM/LBM), terutama kontak/ paparan dengan ayam (76%), itik (20%) dan burung dara (14%) (Tabel 1) (Li *et al.*, 2013).

Table 1. Epidemiologic Characteristics of 82 Patients with Confirmed H7N9 Virus Infection in China.

Characteristic	Patients with Confirmed Cases (N= 82)
Age— yr	
Median	63.0
Interquartile range	50–73
Age <5 yr — no. (%)	2 (2)
Age ≥65 yr — no. (%)	38 (46)
Male sex — no. (%)	60 (73)
Type of residence — no. (%)	
Urban	69 (84)
Rural	13 (16)
Poultry worker — no. (%)*	4 (5)
Presence of underlying medical conditions — no./total no. (%)†	54/71 (76)
Exposure to symptomatic case patient within 2 wk before illness onset — no./total no. (%)‡	5/79 (6)
History of exposure to animals — no./total no. (%)§	59/77 (77)
Chickens	45/59 (76)
Ducks	12/59 (20)
Pigeons	8/59 (14)
Quail	1/59 (2)
Geese	1/59 (2)
Pet birds	1/59 (2)
Wild birds	6/59 (10)
Swine	4/59 (7)
Cats	2/59 (3)
Dogs	1/59 (2)
Type of exposure to animals — no./total no. (%)	
Direct contact with poultry	34/59 (58)
Direct contact with swine	2/59 (3)
Visit to live poultry market	38/59 (64)
Method used for diagnosis of H7N9 — no. (%)	
Virus isolation	7 (9)
Nucleic acid detection	73 (89)
Serologic testing¶	2 (2)

Tabel 1. Hasil investigasi kasus yang menggambarkan karakteristik epidemiologi dari 82 pasien positif H7N9, meliputi jenis umur, kelamin, pekerjaan, tipe residensi, riwayat dan jenis kontak/paparan dengan hewan dan metode diagnosis H7N9. Sumber: Li, *et al.* (2013). Preliminary Report: Epidemiology of the Avian Influenza A (H7N9) Outbreak in China. *The New England Journal of Medicine*.

Hampir sebagian besar manusia yang terinfeksi virus H7N9 memiliki riwayat atau aktivitas yang memiliki resiko tertular virus dari unggas hidup pada LAM/LBM lokal di China dan lokasi terjadinya kasus-kasus H7N9 pada manusia sebagian besar di daerah perkotaan serta relatif dekat LAM/LBM tersebut (Gambar 1). Virus-virus H7N9 ternyata dapat diisolasi pada sampel burung merpati, puyuh dan ayam yang secara klinis terlihat sehat serta sampel-sampel lingkungan dari tiga pasar

lokal di Shanghai (Gao *et al.*, 2013). Hasil karakterisasi molekuler virus-virus H7N9 yang diisolasi dari 4 orang (2 diantaranya meninggal), yang memiliki riwayat kontak dengan unggas 3-8 hari sebelum terjadinya onset penyakit, ternyata memiliki kesamaan genetik dengan virus-virus H7N9 yang diisolasi dari unggas-unggas hidup di LAM/LBM di sekitar index kasus manusia (Chen *et al.*, 2013). Selain itu hanya ditemukan dua kasus H7N9 yang melibatkan 2-3 anggota dalam satu ke-

luaga (*family cluster cases*), masing-masing di Shanghai dan Jiangsu, tetapi tidak ditemukan bukti bahwa virus H7N9 dapat menular antar manusia secara efisien (Li *et al.*, 2013). Kasus-kasus H7N9 pada manusia ini bersifat sporadik dan terjadi dalam waktu yang hampir bersamaan, tetapi belum ditemukan kaitan epidemiologi antara kejadian penyakit pada satu kasus dengan kasus lainnya (Kageyama *et al.*, 2013). Berdasarkan data-data ini, patut diduga bahwa kemungkinan sumber infeksi virus H7N9 di China adalah burung atau unggas pada LAM/LBM lokal tersebut. Manusia mungkin tertular virus baik secara langsung oleh burung/unggas maupun secara tidak langsung oleh material lingkungan yang terkontaminasi oleh virus H7N9 yang telah bersikulasi dan menginfeksi secara subklinis pada burung/unggas tersebut. Sampai saat ini, sumber infeksi dan penularan virus ke manusia masih diteliti melalui investigasi dan surveilan intensif pada burung dan unggas di China.

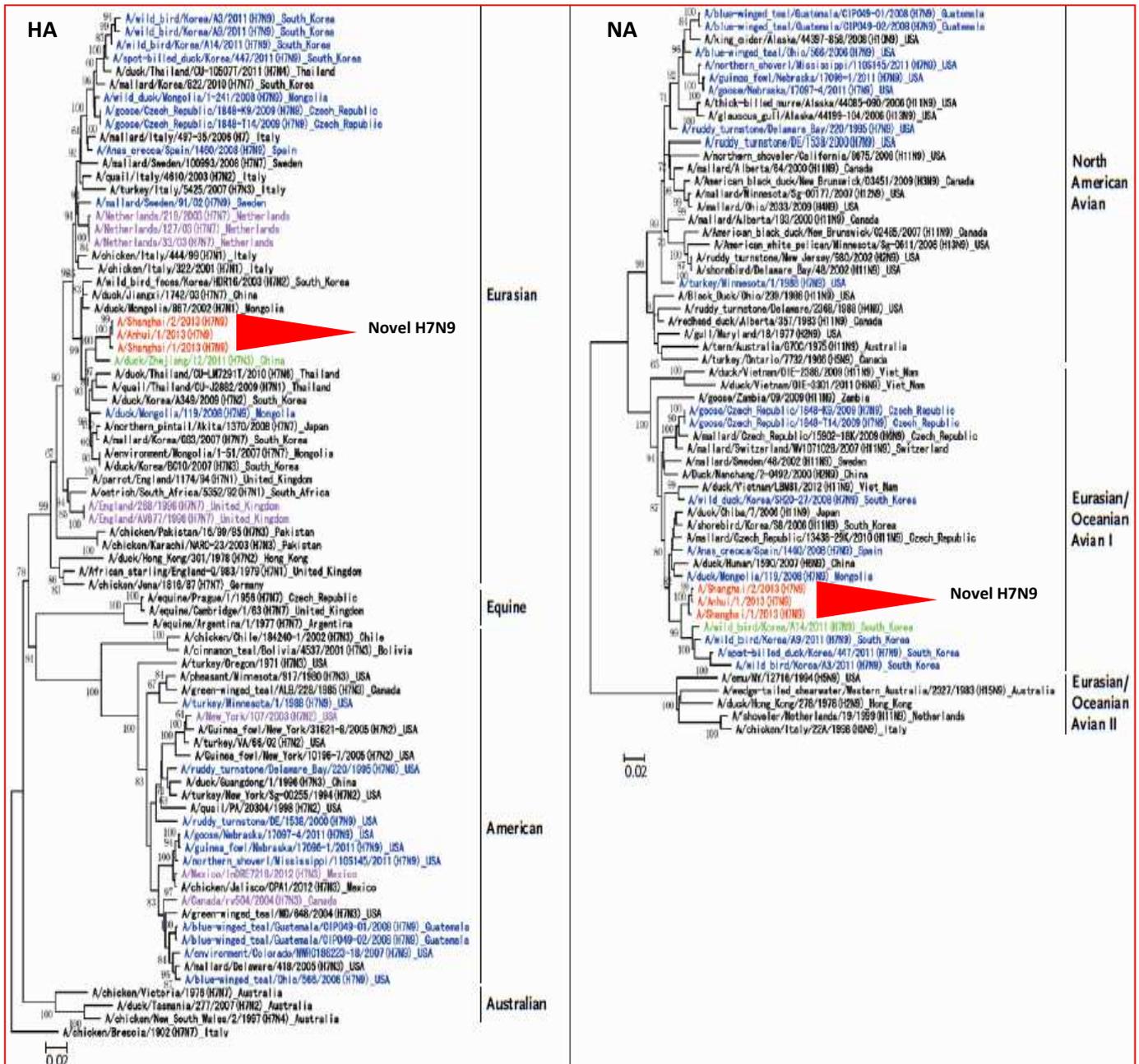
Menarik untuk dicermati bagaimana virus H7N9 dapat menyebar dengan cepat di China. Seorang peneliti senior virus AI beranggapan bahwa praktek perdagangan unggas melibatkan pekerja perunggasan, jual-beli unggas dan produknya di LAM/LBM, alat-alat kandang dan transportasi yang digunakan merupakan faktor-faktor resiko penting dalam penyebaran virus AI H7N9 (Peiris, 2013). Hal ini menunjukkan bahwa pergerakan unggas domestik, alat dan bahan yang terkontaminasi virus dari LAM/LBM atau peternak

mungkin berperan dalam penyebaran wabah penyakit di China. Resiko penyebaran di luar China mungkin dapat terjadi melalui paparan infeksi terhadap individu asing yang mengunjungi ke daerah tertular, sebagaimana penularan pada seorang usahawan dari Taiwan yang mengalami infeksi H7N9 setelah perjalanan bisnis ke Shanghai, China.

FILOGENI VIRUS AI BARU SUBTIPE H7N9

Teknik sekuensing DNA telah digunakan untuk karakterisasi molekuler tiga isolat virus yang telah teridentifikasi positif influenza A virus dan diisolasi pada awal wabah, yaitu A/Shanghai/1/2013, A/Shanghai/2/2013, dan A/Anhui/1/2013. Komplet sekuen delapan segmen gen dari masing-masing isolat virus menunjukkan bahwa segmen 4 (HA) memiliki 96.1-96.3% homologi dengan virus LPAI H7N3 yang diisolasi dari itik di Provinsi Zhejiang, China, pada tahun 2011 (A/duck/ Zhejiang/12/2011), sedangkan segmen 6 (NA) memiliki 97.4%-97.5% homologi dengan virus LPAI klasik H7N9 yang diisolasi dari burung liar di Korea pada tahun 2011 (A/wild bird/Korea/A14/2011) (Gambar 2) (Gao *et al.*, 2013; Kageyama *et al.*, 2013; Liu *et al.*, 2013). Dengan tingkat persentasi kesamaan genetik yang tinggi pada segmen HA dan NA tersebut, maka virus-virus yang menyebabkan wabah penyakit di China baru-baru ini dapat digolongkan sebagai virus influenza A subtipe H7N9.

-----o0o=-----



Gambar 2. Pohon filogenetik gen HA dan NA virus-virus influenza tipe A. Tiga isolat virus baru H7N9 yang diisolasi dari awal wabah penyakit ditunjukkan dengan warna merah, sedangkan virus-virus yang memiliki homologi yang tinggi dengan gen HA dan NA virus baru H7N9 ditunjukkan dengan warna hijau. Sumber: Gao, *et al.* (2013). Human Infection with a Novel Avian-Origin Influenza A (H7N9) Virus. *The New England Journal of Medicine*.

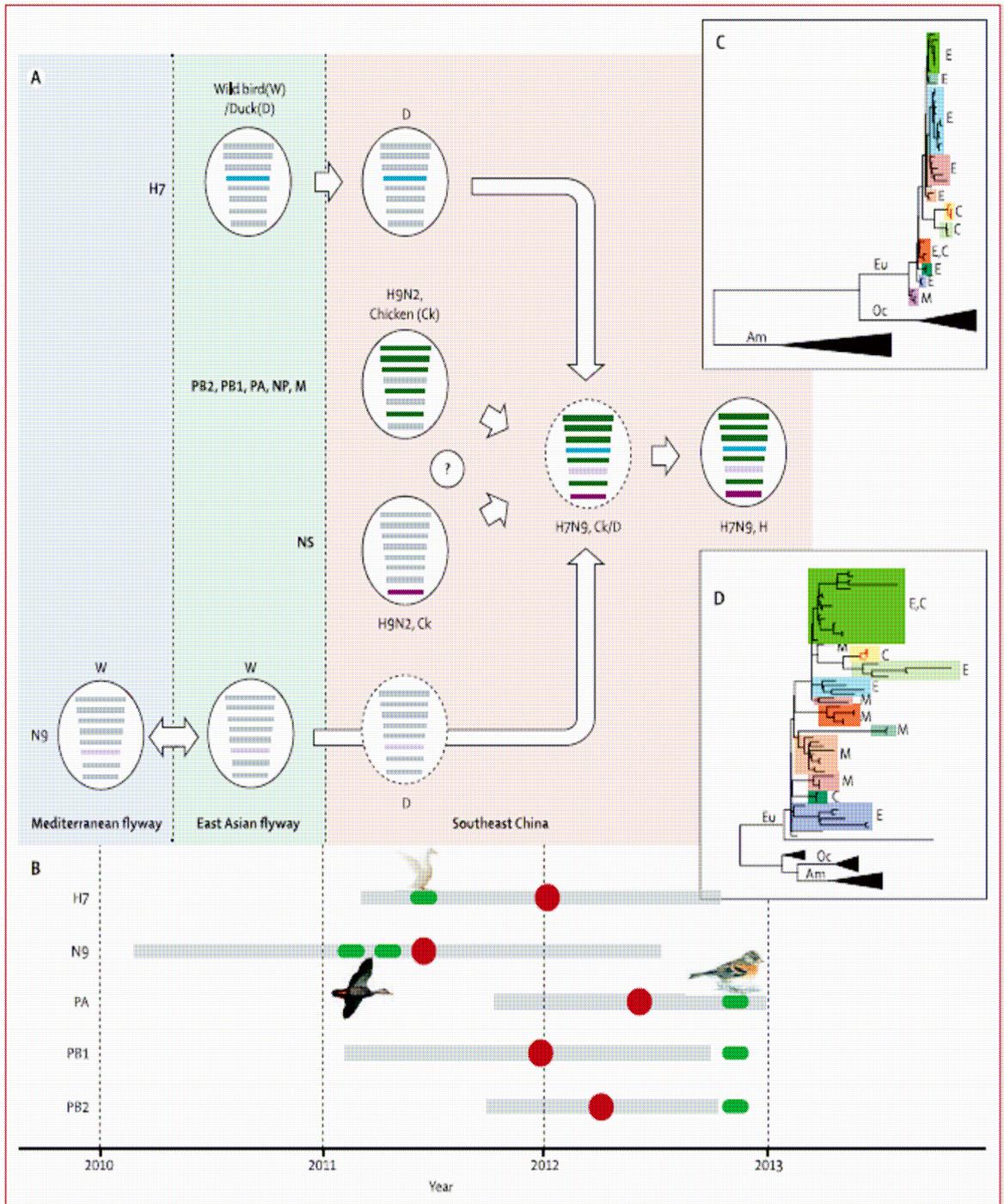
Sekuen DNA dari segmen gen-gen internal (PB1, PB2, PA, NP, M dan NS) menunjukkan kekerabatan genetik yang sangat dekat (>97% identik) dengan gen-gen internal virus-virus LPAI subtipe H9N2 yang sebelumnya telah ditemukan pada unggas di Shanghai, Zhejiang, Jiangsu dan beberapa provinsi di sekitar Shanghai (Kageyama *et al.*, 2013). Jika dianalisis lebih lanjut, tingkat

homologi yang paling tinggi (97.4-99.3%) dari gen-gen internal ini adalah dengan virus LPAI yang diisolasi dari burung liar di Beijing pada awal November 2012 (A/brumbling/Beijing/16/2012 H9N2) (Gao *et al.*, 2013; Liu *et al.*, 2013). Hasil analisis ini menunjukkan bahwa virus H7N9 yang menjadi agen etiologis wabah penyakit adalah

virus influenza A asal burung atau unggas (AI) dan merupakan virus baru (*novel*) berasal dari hasil percampuran genetik (*genetic reassortment*) segment RNA dari tiga virus LPAI galur Eurasia, yaitu H7N3 (HA), H7N9 klasik (NA) dan H9N2 (PB1, PB2, PA, NP, M dan NS). Perbedaan filogeni dijumpai pada ketiga virus H7N9 tersebut, dimana A/Shanghai/1/2013 berada dalam cabang filogeni yang sedikit berbeda atau tidak berada dalam satu kelompok dengan A/Shanghai/2/2013 dan A/Anhui/1/2013. Gao *et al* (2013) berpendapat bahwa perbedaan ini menandakan bahwa minimalnya telah terjadi dua introduksi virus H7N9 ke manusia. Walaupun tim peneliti ini belum dapat mengidentifikasi inang perantara (*intermediate host*) dan belum dapat memastikan dimana awal percampuran genetik terjadi, mereka menduga bahwa infeksi pada manusia dapat terjadi akibat penularan langsung (*direct transmission*) dari unggas ke manusia berdasarkan kesamaan genetik gen-gen virus H7N9 yang diisolasi dari dua spesies tersebut (Gao *et al.*, 2013).

Analisis filogenetik yang lebih komprehensif menunjukkan bahwa kemungkinan besar awal percampuran genetik virus H7N9 terjadi pada itik yang terinfeksi oleh virus-virus LPAI yang berlainan susunan genomnya (Liu *et al.*, 2013). Tim peneliti ini telah menganalisis setidaknya ada 4 genotipe virus LPAI penyumbang genom virus baru H7N9, yaitu 1 genotipe asal itik sebagai donor segmen gen HA, 1 genotipe asal itik dan kemungkinan juga dari burung-burung liar sebagai donor segmen gen NA, 1 genotipe asal ayam sebagai donor segmen gen PB2, PB1, PA dan M, dan 1 genotipe virus asal ayam sebagai donor segmen gen NS. Perkiraan waktu ditemukannya progenitor umum terkini (*the most recent common ancestor*) adalah Januari 2012 untuk gen HA, Juni 2011 untuk gen NA dan Juni 2012 untuk gen-gen internal (Gambar 3); sehingga ada kemungkinan bahwa strain virus baru H7N9 telah bersirkulasi di burung /unggas, kemungkinan di itik, kurang lebih 1 tahun sebelum wabah penyakit terjadi pada manusia dan itik dapat diduga sebagai inang perantara virus (Liu *et al.*, 2013).

-----=00o=-----



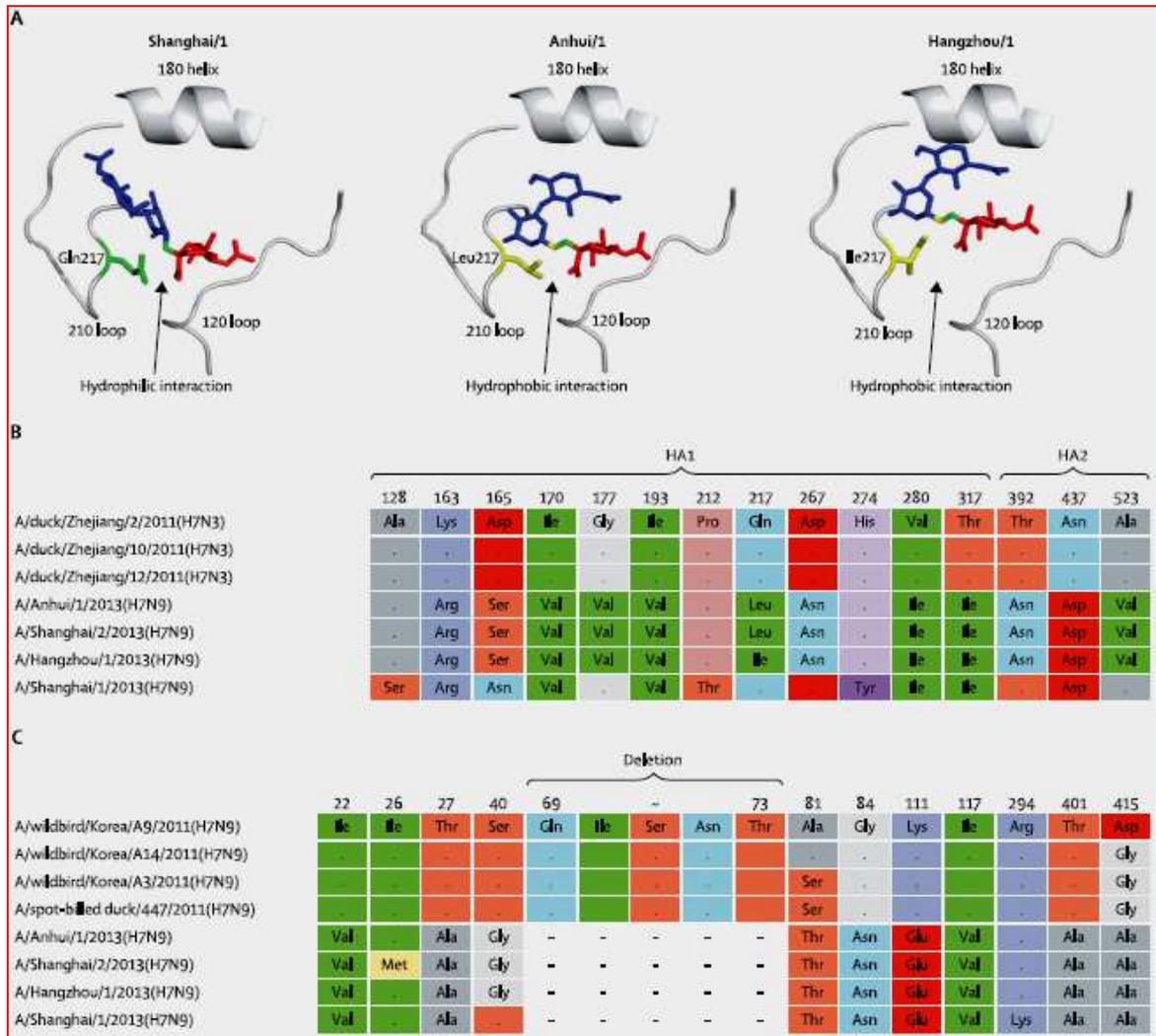
Gambar 3. Analisis spasial dan temporal terhadap asal-usul virus AI baru sub tipe H7N9. Pada panel A, setiap lingkaran besar mencerminkan virus influenza A dengan 8 segmen gen dari atas ke bawah: PB2, PB1, PA, HA, NP, NA, M dan NS. Reassortmen gen-gen penyusun virus AI baru sub tipe H7N9 diduga terjadi pada itik atau ayam sebelum terjadi penularan virus pada manusia. Tanda tanya menunjukkan ketidakjelasan reassortmen gen-gen internal. Pada panel B, lingkaran merah menunjukkan perkiraan waktu munculnya progenitor umum virus terkini, sedangkan persegi hijau menunjukkan waktu dimana sekuen-sekuen gen yang homolog dengan virus baru H7N9 terdeteksi pada burung/unggas. Panel C menunjukkan pohon filogenetik HA virus sub tipe H7 dan panel D menunjukkan pohon filogenetik NA virus sub tipe N9. Sumber: Liu, *et al.* (2013). Origin and diversity of novel avian influenza A H7N9 viruses causing human infection: phylogenetic, structural, and coalescent analyses. *Lancet*.

Selain itik, ayam diduga juga berperan sebagai inang perantara virus AI ini. Gen-gen internal virus H7N9 diduga berasal dari virus AI yang diisolasi dari ayam-ayam di dua daerah/propinsi yang berbeda. Gen-gen PB2, PB1, NP dan M memiliki kekerabatan yang sangat dekat dengan gen-gen internal virus AI H9N2 yang diisolasi dari ayam asal Shanghai, sedangkan gen NS virus H7N9 memiliki homologi yang tinggi dengan gen NS virus AI H9N2 asal ayam dari Jiangsu. Sebagian besar kasus H7N9 pada manusia di Shanghai dan Jiangsu terjadi pada mereka yang tinggal tidak jauh atau memiliki aktivitas berkaitan dengan LAM/LBM (Gambar 1) dan memiliki riwayat paparan/kontak dengan ayam adalah yang paling tinggi dibandingkan paparan/kontak dengan hewan/unggas lain (Tabel 1).

Berdasarkan data-data epidemiologi dan molekuler di atas, proses munculnya virus baru sampai terjadinya kasus pada manusia dapat diduga sebagai berikut: (1) Awal percampuran genetik virus-virus LPAI dari burung/unggas air liar terjadi di itik domestik sehingga memunculkan strain virus baru (*novel reassortant virus*), (2) shedding dan penularan reassortant virus dari itik ke unggas-unggas lain, terutama ayam, (3) paparan infeksi, adaptasi, propagasi dan sirkulasi virus secara subklinis dalam populasi ayam, (4) penularan virus dari ayam ke manusia baik melalui kontak langsung maupun terkon-

taminasi oleh material/lingkungan yang mengandung virus infeksius. Asumsi ini sejalan dengan hipotesis tentang proses introduksi dan penularan virus H5N1 HPAI, dimana itik domestik berperan sebagai inang reservoir bagi bercampurnya virus H5N1 HPAI dengan virus-virus AI lainnya yang melahirkan berbagai kelompok genotipe baru H5N1 dan spesies ini juga berperan sebagai hewan yang menularkan virus dari unggas air/ burung liar ke dalam populasi ayam sebelum infeksi pada manusia terjadi (Chen *et al.*, 2006; Vijaykrishna *et al.*, 2008). Delesi 5 asam amino pada protein NA (Gambar 4C) merupakan indikasi adanya adaptasi virus dari populasi alami (*wild population*) ke dalam populasi unggas domestik dan manusia (Matrosovich *et al.*, 1999). Demikian juga, perbedaan susunan genetik akibat mutasi asam-asam amino pada protein HA dan NA - terdeteksi pada virus-virus subtipe H7 yang diisolasi dari burung/unggas dan virus-virus H7N9 yang diisolasi dari manusia (Gambar 4B). Hal ini mungkin bisa disebabkan oleh strategi evolusi virus AI subtipe H7 dalam melakukan adaptasi dan infeksi pada manusia. Dalam hal ini, virus harus mampu menembus pemisah/pelindung penularan antar spesies (*interspecies transmission barrier*) antara burung/unggas dan manusia seperti perbedaan ikatan reseptor virus dan temperatur tubuh.

-----o0o-----



Gambar 4. Analisis struktur protein HA dan susunan asam-asam amino protein HA dan NA dari virus AI baru H7N9 yang diisolasi dari manusia. Pada panel A terlihat interaksi hidrofilik pada daerah pengikatan reseptor tetap terjaga pada A/Shanghai 1/13, namun pada A/Anhui/1/13 dan A/Hangzhou/1/13 berubah menjadi interaksi hidrofobik akibat keberadaan Leusin (L) dan Isoleusin (I) pada asam amino 217 atau posisi 226 pada penomoran AI subtipe H3 (panel B). Pada panel C, delesi 5 asam amino pada protein NA dijumpai pada semua isolat virus baru H7N9 yang diisolasi dari manusia.

RESIKO PENULARAN ANTAR SPECIES

Penyidikan pada aras biologi molekuler tidak hanya berhenti pada analisis material genetik penyusun genom virus AI baru H7N9. Karakterisasi virus juga dilakukan untuk mengetahui determinan-determinan molekuler yang berperan pada patogenesis dan sifat penularan virus. Seperti yang telah dijelaskan sebelumnya, virus baru H7N9 merupakan virus *reassortant* dimana donor gen HA berasal dari virus LPAI (H7N3) demikian juga dengan dua virus donor lainnya (H7N9 klasik dan H9N2), sehingga tidak mengherankan jika

hasil percampuran genetik menghasilkan sebuah novel virus LPAI. Hasil analisis sekuen protein HA memperlihatkan bahwa motif sekuen pada tapak pemotongan (*cleavage site*) HA adalah PEIPKGR//G atau hanya ditemukan 1-2 asam amino dasar, yaitu Lisin (K) dan Arginin (R) (Gao *et al.*, 2013; Kageyama *et al.*, 2013), mengindikasikan bahwa virus baru ini bersifat tidak ganas pada unggas-unggas golongan *gallinaceous* (ayam, puyuh, kalkun). Ini terbukti dengan tidak ditemukannya ayam atau puyuh yang mati walaupun virus H7N9 terisolasi positif dari unggas yang bersangkutan. Manifestasi

infeksi penyakit ini berbeda dengan H5N1 HPAI dikarenakan donor HA (A/goose/Guangdong/1/96) adalah virus HPAI sub-tipe H5N1, sedangkan dua virus donor untuk gen NA (H6N1) dan gen-gen internal (H9N2) tergolong virus-virus LPAI. Hal ini menunjukkan bahwa virus asal yang berperan sebagai donor HA menentukan outcome hasil percampuran genetik, terutama yang berkaitan dengan tipe patogenesis dan virulensi pada unggas. Beberapa virus H7N9 dapat diisolasi dari burung dara yang ditemukan mati saat sampel diambil, namun mekanisme patogenesis H7N9 pada spesies ini belum diteliti lebih lanjut.

Virus-virus AI umumnya hanya dapat mengenali reseptor sel dengan tipe ikatan 2,3 asam sialat-galaktosa (SA α 2,3-Gal) yang spesifik pada mukosa saluran pernafasan dan pencernaan burung/unggas, dan reseptor ini sangat jarang ditemukan pada mukosa sel di saluran pernafasan/pencernaan manusia yang dominan memiliki tipe ikatan 2,6 asam sialat-galaktosa (SA α 2,6-Gal) (Gambarian *et al.*, 2002; Stevens *et al.*, 2006; Ha *et al.*, 2001). Dari beberapa sub-tipe virus AI yang terisolasi dari manusia, sebagian besar berasal dari sub-tipe H7. Hal ini disebabkan beberapa virus AI sub-tipe H7 memiliki kemampuan, walaupun bersifat parsial, untuk mengenali reseptor-reseptor SA α 2,6-Gal (Belser *et al.*, 2009). Kasus H7N9 pada manusia di China menarik perhatian dunia karena ini adalah kasus pertama adanya penularan virus LPAI yang berakibat fatal pada manusia. Hasil investigasi kasus menunjukkan bahwa beberapa karakteristik genetik yang berkaitan dengan penularan langsung dari unggas dan patogenesis virus pada manusia ditemukan dalam genom virus baru H7N9, terutama pada segmen/protein HA dan PB2 (Gao *et al.*, 2013; Liu *et al.*, 2013). Keberadaan asam amino Leusin (L), bukan Glutamin (Q), pada posisi 217 (226 pada penomoran AI H3) (Gambar 4) berhubungan dengan berkurangnya spesifisitas pengikatan reseptor pada sel-sel unggas dan sebaliknya

meningkatkan spesifisitas pengenalan dan pengikatan reseptor yang khas pada manusia (Matrosovich *et al.*, 2000; Stevens *et al.*, 2006). Hal ini disebabkan Q, tergolong asam amino hidrofilik yang memiliki afinitas yang tinggi dengan tipe reseptor sel SA α 2,3-Gal, berubah menjadi L yang bersifat hidrofobik dan lebih mudah mengenali reseptor sel dengan tipe ikatan SA α 2,6-Gal (Gambar 4).

Beberapa peneliti telah membuktikan bahwa mutasi genetik Q226L memudahkan penularan virus melalui udara dari droplet saluran pernafasan (*respiratory droplet-airborne transmission*) pada hewan model mamalia (musang) yang diinfeksi virus H5N1 HPAI (Imai *et al.*, 2012; Herfst *et al.*, 2012). Ini merupakan indikasi bahwa asam amino L pada HA 226 adalah salah satu determinan molekular penting bagi resiko penularan antar spesies (burung/unggas ke mamalia) maupun penularan antar spesies mamalia. Selain Q226L pada HA, pada virus baru H7N9 ditemukan substitusi Asam Glutamat (E) oleh Lisin (K) pada protein PB2 posisi 627 (Gao *et al.*, 2013; Kageyama *et al.*, 2013). Substitusi E627K ditemukan pada satu isolat virus HPAI H7N7 (Fouchier *et al.*, 2004) dan beberapa isolat HPAI H5N1 (Le *et al.*, 2010) yang menyebabkan kematian pada manusia. Penelitian-penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa patogenisitas dan virulensi virus H5N1 HPAI menjadi lebih tinggi pada mamalia jika pada posisi 627 protein PB2 adalah asam amino K dibanding E (Govorkova *et al.*, 2005; Hatta and Kawaoka, 2005).

Meskipun terbuka peluang penularan virus AI baru H7N9 antar spesies atau antar sesama spesies, mekanisme penularan-penularan ini belum sepenuhnya dimengerti. Hal ini dibuktikan dengan adanya virus H7N9 lainnya yang berhasil diisolasi dari manusia walaupun tidak memiliki karakteristik Q226L pada protein HA (Gambar 4). Demikian juga, meskipun ditemukan klaster keluarga terinfeksi positif H7N9, jumlahnya sangat terbatas dan belum ada bukti peran substitusi Q226L

dan E627K pada kasus kluster keluarga ini. Interaksi selular virus dengan inang yang terinfeksi mungkin mempengaruhi eksklusifitas proses penularan antar spesies dari virus H7N9 yang satu dengan lainnya. Tetapi, kewaspadaan harus ditingkatkan karena virus-virus LPAI subtipe H7, termasuk virus baru H7N9 ini, terlihat lebih mudah beradaptasi untuk menginfeksi manusia dibandingkan dengan virus LPAI lainnya (Belser *et al.*, 2009; Uyeki and Cox, 2013) serta disebabkan oleh sifat dasar virus AI yang mudah melakukan mutasi dan reassorsi genetik sehingga berpotensi meningkatkan kemampuan adaptasi yang sempurna pada manusia (misal mutasi ganda pada daerah utama pengikatan reseptor pada HA H7N9, yaitu substitusi Q226L dan G228S).

KESIMPULAN DAN SARAN

Berdasarkan hasil penyidikan dan penelitian yang telah dilakukan, telah dibuktikan bahwa virus influenza tipe A subtipe H7N9 adalah agen etiologi wabah penyakit dengan gejala gangguan pernafasan akut, pneumonia dan kematian pada manusia di eastern China sejak bulan Februari 2013 sampai saat ini, Mei 2013. Virus ini adalah sebuah virus baru hasil percampuran genetik tiga virus (H7N3, H9N2 dan H7N9 klasik), bersifat tidak ganas pada unggas (LPAI) dan diduga telah bersirkulasi secara subklinis pada populasi unggas di China sebelum melakukan adaptasi dan menimbulkan wabah penyakit pada manusia. Sampai artikel ini ditulis, penyebaran virus masih terbatas di China dan hanya satu kasus ditemukan di luar China, yaitu di Taiwan.

Indonesia adalah salah satu negara yang masih melaporkan adanya kasus AI, khususnya H5N1 HPAI pada unggas. Berdasarkan data-data monitoring dan surveilan AI yang telah dilakukan, belum ditemukan laporan atau hasil pengujian laboratorium tentang eksistensi virus baru H7N9 baik pada spesies burung (burung liar, unggas air liar dan unggas domestik) maupun pada spesies lain, termasuk manusia, di Indonesia. Namun demikian, virus baru H7N9 adalah sebuah ancaman yang cukup serius, tidak hanya bagi dunia peternakan dan veteriner, tetapi juga bagi kesehatan manusia. Laksana pisau bermata dua, di satu sisi, virus ini memiliki potensi penyebaran yang tidak terlihat (*silent widespread*) pada populasi unggas; di sisi lain, virus ini terlihat mampu beradaptasi lebih mudah untuk menginfeksi manusia dibanding virus-virus LPAI subtipe lainnya. Jelas, ini adalah suatu tantangan besar dan ini menjadi tugas dan jawab bersama antara pemerintah, masyarakat, ilmuwan, dan seluruh stakeholder untuk mengantisipasi dan mencegah introduksi virus ini ke Indonesia. Upaya pencegahan melalui sistem perkarantina yang ketat perlu ditingkatkan terutama pada lokasi-lokasi dan subyek/obyek yang patut diduga sebagai sumber atau karier/pembawa masuknya penyakit. Demikian juga perlu ditingkatkan upaya deteksi dini penyakit melalui penelitian, monitoring dan surveilan AI pada area dan populasi hewan yang dianggap memiliki resiko tinggi sebagai tempat propagasi virus terutama pasar hewan/unggas hidup, ayam dan itik pekarangan, dan bangsa-bangsa burung seperti merpati serta burung-burung liar.

-----o0o=-----

DAFTAR PUSTAKA

- Alexander, D. J. (2003). Should we change the definition of avian influenza for eradication purposes? *Avian Dis* 47(3 Suppl): 976-981.
- Alexander, D. J. (2007). An overview of the epidemiology of avian influenza. *Vaccine* 25(30): 5637-5644.
- Anonymous (2007). Avian influenza A/(H7N2) outbreak in the United Kingdom. *EuroSurveill* 12:E070531.2.
- Banks, J., Speidel, E. C., McCauley, J. W. & Alexander, D. J. (2000). Phylogenetic analysis of H7 haemagglutinin subtype influenza A viruses. *Arch Virol* 145(5): 1047-1058.
- Belser, J. A., Bridges, C. B., Katz, J. M. & Tumpey, T. M. (2009). Past, present, and possible future human infection with influenza virus A subtype H7. *Emerg Infect Dis* 15(6): 859-865.
- Capua, I. & Alexander, D. J. (2004). Avian influenza: recent developments. *Avian Pathol* 33(4): 393-404.
- CDC (2013). Emergence of Avian Influenza A(H7N9) Virus Causing Severe Human Illness - China, February - April 2013. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 62: 366-371.
- Chen, H., Smith, G. J., Li, K. S., Wang, J., Fan, X. H., Rayner, J. M., Vijaykrishna, D., Zhang, J. X., Zhang, L. J., Guo, C. T., Cheung, C. L., Xu, K. M., Duan, L., Huang, K., Qin, K., Leung, Y. H., Wu, W. L., Lu, H. R., Chen, Y., Xia, N. S., Naipospos, T. S., Yuen, K. Y., Hassan, S. S., Bahri, S., Nguyen, T. D., Webster, R. G., Peiris, J. S. & Guan, Y. (2006). Establishment of multiple sublineages of H5N1 influenza virus in Asia: implications for pandemic control. *Proc Natl Acad Sci U S A* 103(8): 2845-2850.
- Chen, Y., Liang, W., Yang, S., Wu, N., Gao, H., Sheng, J., Yao, H., Wo, J., Fang, Q., Cui, D., Li, Y., Yao, X., Zhang, Y., Wu, H., Zheng, S., Diao, H., Xia, S., Chan, K. H., Tsoi, H. W., Teng, J. L., Song, W., Wang, P., Lau, S. Y., Zheng, M., Chan, J. F., To, K. K., Chen, H., Li, L. & Yuen, K. Y. (2013). Human infections with the emerging avian influenza A H7N9 virus from wet market poultry: clinical analysis and characterisation of viral genome. *Lancet*.
- Claas, E. C., Osterhaus, A. D., van Beek, R., De Jong, J. C., Rimmelzwaan, G. F., Senne, D. A., Krauss, S., Shortridge, K. F. & Webster, R. G. (1998). Human influenza A H5N1 virus related to a highly pathogenic avian influenza virus. *Lancet* 351(9101): 472-477.
- ECDC (2013). European Center for Disease Prevention and Control (ECDC) 2005-2013. <http://www.ecdc.europa.eu>.
- Fouchier, R. A., Schneeberger, P. M., Rozendaal, F. W., Broekman, J. M., Kemink, S. A. & Munster, V. (2004). Avian influenza A virus (H7N7) associated with human conjunctivitis and a fatal case of acute respiratory distress syndrome. *Proc Natl Acad Sci U S A* 101: 1356-1361.
- Gambarian, A. S., Iamnikova, S. S., L'Vov D, K., Robertson, J. S., Webster, R. G. & Matrosovich, M. N. (2002). [Differences in receptor specificity between the influenza A viruses isolated from the duck, chicken, and human]. *Mol Biol (Mosk)* 36(3): 542-549.
- Gao, R., Cao, B., Hu, Y., Feng, Z., Wang, D., Hu, W., Chen, J., Jie, Z., Qiu, H., Xu, K., Xu, X., Lu, H., Zhu, W., Gao, Z., Xiang, N., Shen, Y., He, Z., Gu, Y., Zhang, Z., Yang, Y., Zhao, X., Zhou, L., Li, X., Zou, S., Zhang, Y., Yang, L., Guo, J., Dong, J., Li, Q., Dong, L., Zhu, Y., Bai, T., Wang, S., Hao, P., Yang, W., Han, J., Yu, H., Li, D., Gao, G. F., Wu, G., Wang, Y., Yuan, Z. & Shu, Y. (2013). Human Infection with a Novel Avian-Origin Influenza A (H7N9) Virus. *N Engl J Med*.
- Govorkova, E. A., Rehg, J. E., Krauss, S., Yen, H. L., Guan, Y., Peiris, M., Nguyen, T. D., Hanh, T. H., Puthavathana, P., Long, H. T., Buranathai, C., Lim, W., Webster, R. G. & Hoffmann, E. (2005). Lethality to ferrets of H5N1 influenza viruses isolated from humans and poultry in 2004. *J Virol* 79(4): 2191-2198.
- Guan, Y., Farooqui, A., Zhu, H., Dong, W., Wang, J. & Kelvin, D. J. (2013). H7N9 Incident, immune status, the elderly and a warning of an influenza pandemic. *J Infect Dev Ctries* 7(4): 302-307.

- Ha, Y., Stevens, D. J., Skehel, J. J. &Wiley, D. C. (2001). X-ray structures of H5 avian and H9 swine influenza virus hemagglutinins bound to avian and human receptor analogs. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 98(20): 11181-11186.
- Hatta, M. &Kawaoka, Y. (2005). [Clue to the molecular mechanism of virulence of highly pathogenic H5N1 avian influenza viruses isolated in 2004]. *Uirusu* 55(1): 55-61.
- Herfst, S., Schrauwen, E. J., Linster, M., Chutinimitkul, S., de Wit, E., Munster, V. J., Sorrell, E. M., Bestebroer, T. M., Burke, D. F., Smith, D. J., Rimmelzwaan, G. F., Osterhaus, A. D. &Fouchier, R. A. (2012). Airborne transmission of influenza A/H5N1 virus between ferrets. *Science* 336(6088): 1534-1541.
- Hirst, M., Astell, C. R., Griffith, M., Coughlin, S. M., Moksa, M. &Zeng, T. (2004). Novel avian influenza H7N3 strain outbreak, British Columbia. *Emerg Infect Dis* 10: 2192-2195.
- Imai, M., Watanabe, T., Hatta, M., Das, S. C., Ozawa, M., Shinya, K., Zhong, G., Hanson, A., Katsura, H., Watanabe, S., Li, C., Kawakami, E., Yamada, S., Kiso, M., Suzuki, Y., Maher, E. A., Neumann, G. &Kawaoka, Y. (2012). Experimental adaptation of an influenza H5 HA confers respiratory droplet transmission to a reassortant H5 HA/H1N1 virus in ferrets. *Nature* 486(7403): 420-428.
- Kageyama, T., Fujisaki, S., Takashita, E., Xu, H., Yamada, S., Uchida, Y., Neumann, G., Saito, T., Kawaoka, Y. &Tashiro, M. (2013). Genetic analysis of novel avian A(H7N9) influenza viruses isolated from patients in China, February to April 2013. *Euro Surveill* 18(15).
- Kurtz, J., Manvell, R. J. &Banks, J. (1996). Avian influenza virus isolated from a woman with conjunctivitis. *Lancet* 1 348: 901-902.
- Le, Q. M., Ito, M., Muramoto, Y., Hoang, P. V., Vuong, C. D., Sakai-Tagawa, Y., Kiso, M., Ozawa, M., Takano, R. &Kawaoka, Y. (2010). Pathogenicity of highly pathogenic avian H5N1 influenza A viruses isolated from humans between 2003 and 2008 in northern Vietnam. *J Gen Virol* 91(Pt 10): 2485-2490.
- Li, Q., Zhou, L., Zhou, M., Chen, Z., Li, F., Wu, H., Xiang, N., Chen, E., Tang, F., Wang, D., Meng, L., Hong, Z., Tu, W., Cao, Y., Li, L., Ding, F., Liu, B., Wang, M., Xie, R., Gao, R., Li, X., Bai, T., Zou, S., He, J., Hu, J., Xu, Y., Chai, C., Wang, S., Gao, Y., Jin, L., Zhang, Y., Luo, H., Yu, H., Gao, L., Pang, X., Liu, G., Shu, Y., Yang, W., Uyeki, T. M., Wang, Y., Wu, F. &Feng, Z. (2013). Preliminary Report: Epidemiology of the Avian Influenza A (H7N9) Outbreak in China. *N Engl J Med*.
- Liu, D., Shi, W., Shi, Y., Wang, D., Xiao, H., Li, W., Bi, Y., Wu, Y., Li, X., Yan, J., Liu, W., Zhao, G., Yang, W., Wang, Y., Ma, J., Shu, Y., Lei, F. &Gao, G. F. (2013). Origin and diversity of novel avian influenza A H7N9 viruses causing human infection: phylogenetic, structural, and coalescent analyses. *Lancet*.
- Matrosovich, M., Tuzikov, A., Bovin, N., Gambaryan, A., Klimov, A., Castrucci, M. R., Donatelli, I. &Kawaoka, Y. (2000). Early alterations of the receptor-binding properties of H1, H2, and H3 avian influenza virus hemagglutinins after their introduction into mammals. *J Virol* 74(18): 8502-8512.
- Matrosovich, M., Zhou, N., Kawaoka, Y. &Webster, R. (1999). The surface glycoproteins of H5 influenza viruses isolated from humans, chickens, and wild aquatic birds have distinguishable properties. *J Virol* 73(2): 1146-1155.
- Peiris, J. S. M., de Jong, M. D. &Guan, Y. (2007). Avian influenza virus (H5N1): a threat to human health. *Clinical Microbiology Reviews* 20(2): 243-+.
- Peiris, M. (2013). Poultry trade may be spreading killer H7N9 virus. <http://www.scmp.com/news/china/article/1230937/h7n9-bird-flu-probably-spreading-through-wet-markets-says-hku-expert>.
- Stevens, J., Blixt, O., Tumpey, T. M., Taubenberger, J. K., Paulson, J. C. &Wilson, I. A. (2006). Structure and receptor specificity of the hemagglutinin from an H5N1 influenza virus. *Science* 312(5772): 404-410.
- Uyeki, T. M. &Cox, N. J. (2013). Global Concerns Regarding Novel Influenza A (H7N9) Virus Infections. *N Engl J Med*.

- Vijaykrishna, D., Bahl, J., Riley, S., Duan, L., Zhang, J. X., Chen, H., Peiris, J. S., Smith, G. J. & Guan, Y. (2008). Evolutionary dynamics and emergence of panzootic H5N1 influenza viruses. *PLoS Pathog* 4(9): e1000161.
- Wen, Y. M. & Klenk, H.-D. (2013). H7N9 avian influenza virus - search and re-search. *Emerging Microbes and Infections* 2:e18.
- WHO (2013a). Cumulative number of confirmed human cases for avian influenza A (H5N1) reported to WHO, 2003-2013. As reported 4 June 2012. http://www.who.int/influenza/human_animal_interface/EN_GIP_20130604CumulativeNumberH5N1cases.pdf.
- WHO (2013b). Human infection with avian influenza A(H7N9) virus – update. As reported 29 May 2012. http://www.who.int/csr/don/2013_05_29/en/index.html.

-----oOo-----

KAJIAN PENDAHULUAN PENGGUNAAN BULU MUDA SEBAGAI BAHAN DIAGNOSIS DAN PEMERIKSAAN PENYAKIT AVIAN INFLUENZA PADA AYAM DI INDONESIA

Walujo Budi Prijono¹, Dewi Pratamasari¹, Sri Handayani Irianingsih²,
Verawati³, Sutopo⁵ dan Fajar Sumping Tjatur Rasa⁴

¹ Medik Veteriner pada Laboratorium Patologi, ² Medik Veteriner pada Laboratorium Virologi

³ Medik Veteriner pada Laboratorium Bioteknologi, ⁴ Kepala Balai

⁵ Paramedik Veteriner pada Laboratorium Patologi - Balai Besar Veteriner Wates

RINGKASAN

Kajian pendahuluan tentang penggunaan bulu muda sebagai bahan diagnosa dan pemeriksaan penyakit Avian Influenza (AI) pada ayam di Indonesia telah dilakukan di BBVet Wates Yogyakarta. Tujuannya adalah untuk mengetahui efektifitas penggunaan bulu muda sebagai bahan diagnosa dan pemeriksaan penyakit AI pada ayam baik di lapangan maupun di laboratorium. Kajian ini dilakukan mengingat adanya aktifitas mutasi genetic virus AI yang sangat cepat dan kesulitan dari petugas lapangan dalam memperoleh "viral transport medium" (VTM) untuk pengiriman sampel AI ke laboratorium. Sebagai bahan kajian digunakan sampel ayam yang diterima di BBVet Wates Yogyakarta baik yang dikirim langsung oleh peternak maupun dari hasil kegiatan aktif servis selama tahun 2011 - 2012. Pengujian penyakit AI dilakukan dengan uji Rapid Test AI, uji isolasi virus dan uji PCR H5 dari sampel bulu muda dan sebagai pembandingan ("gold standard") digunakan uji isolasi virus dari organ tubuh ayam yang sama.

Hasil kajian memperlihatkan bahwa dari 99 sampel yang dievaluasi, bila bulu muda digunakan sebagai bahan diagnosa penyakit AI dengan uji Rapid Test mempunyai tingkat sensitifitas (Se) 80,02% dan spesifisitas (Sp) 98,3%; untuk uji isolasi virus di laboratorium mempunyai tingkat Se 91,2% dan Sp 95,0% sedangkan bila dipakai untuk uji PCR AI H5 bulu muda mempunyai tingkat Se 91,2% dan Sp 94,9%. Berdasarkan data hasil kajian disimpulkan bahwa penggunaan bulu muda sebagai bahan diagnosa dan pemeriksaan penyakit AI mempunyai tingkat Se dan Sp yang tinggi, sehingga bulu muda bisa dipakai sebagai bahan pengujian dan diagnosa penyakit AI pada ayam. Diharapkan dengan adanya metode yang cukup sederhana dapat meningkatkan jumlah sampel yang dikirim ke laboratorium untuk meningkatkan jumlah temuan isolat virus AI. Cara pengambilan, penanganan dan pengiriman sampel ke laboratorium dibahas dalam makalah ini.

PRELIMINARY STUDY ON THE USE OF YOUNG FEATHER FOLLICLE AS A SAMPLE TO TEST AND DIAGNOSE AVIAN INFLUENZA IN CHICKEN IN INDONESIA

ABSTRACT

A preliminary study on the use of young feather follicles as a sample to test and diagnose Avian Influenza (AI) in chicken in Indonesia was done in BBVet Wates Yogyakarta. The purpose was to evaluate the effectiveness of the young feather follicles as a sample to test and diagnose AI in chicken either in the field or laboratory. This study was done due to the difficulties for the field staffs to get the "viral transport medium" (VTM) to send samples to the lab in order to follow the rapid AI viral genetic mutation. Samples used in this study were all chicken samples either actively or passively received in BBVet Wates Yogyakarta in 2011 – 2012. The tests conducted were Rapid test, virus isolation and PCR H5 (*Polymerase Chain Reaction*) for the young feather follicles and virus isolation from the organs of the same chicken sample as the "gold standart" diagnosis.

The result showed that out of 99 chicken samples evaluated, for the rapid test diagnosis, young feather follicles had sensitifity (Se) 80.0% and spesifisity (Sp) 98.3%; for AI virus isolation the Se was 91.2% and Sp 95.0% and for the PCR H5 the Se was 91.2% and Sp 94.9%. Based on this study, it seemed that young feather follicles had a high Se and Sp for diagnosing AI in chicken in Indonesia. Hopefully with this simple method to test and send AI material, it could increase the number of the AI sample sent to the laboratory for virus isolation. The method how to take samples, preparation and sending the samples to the laboratory were discussed in this article.

PENDAHULUAN

Penyakit Avian Influenza (AI) merupakan penyakit virus menular yang sangat mematikan pada unggas. Letupan penyakit AI pada ayam terjadi di Pulau Jawa pertama kali dilaporkan pada pertengahan tahun 2003. Wabah ini disebabkan oleh virus Influenza type A sub type H5N1 yang termasuk dalam klasifikasi sangat pato-gen (*Highly Pathogenic Avian Influenza / HPAI*). Jenis-jenis unggas yang terserang termasuk ayam (layer, broiler, arab dan ayam kampung), itik, puyuh, dsb. Gejala yang dapat diamati pada ayam yang terserang penyakit AI antara lain kematian mendadak dalam jumlah

yang sangat banyak; keluar leleran dari mulut; sianosis pada pial, kulit kepala dan otot dada; bercak-bercak perdarahan pada kaki; penurunan produksi telur; dsb. Sejak mewabah, penyakit ini telah menyebar dengan sangat cepat ke hampir semua propinsi yang ada di Indonesia dan telah menimbulkan kerugian ekonomi yang sangat tinggi akibat dari kema-tian unggas.

Laporan LDCC (*Local Disease Control Center*) menunjukkan bahwa di wilayah Pulau Jawa kasus AI secara sporadik terjadi sepanjang tahun dengan puncak kejadiannya antara bulan Februari – April untuk setiap tahunnya. Virus AI

mudah mengalami perubahan (mutasi) genetik baik dengan "*genetic drift*" maupun "*genetic shift*" yang dapat terjadi setiap saat dan dapat mempengaruhi sifat patogenitas virus (Calnek, dkk. 1991). Perubahan sifat patogenitas virus dapat menyebabkan virus AI menjadi lebih patogen atau sebaliknya menjadi non patogen. Untuk mengetahui dan mengikuti perkembangan mutasi virus yang "*up to date*" tentunya perlu dilakukan pengiriman spesimen ke laboratorium untuk isolasi dan identifikasi virus AI. Pengiriman spesimen ke laboratorium bisa dilakukan dalam bentuk hewan utuh, bagian organ atau swab kloaka/oropharing dari hewan yang sakit atau mati. Namun demikian mengingat virus AI H5N1 sangat patogen dan bersifat zoonosis, pengiriman sampel tidak dianjurkan dalam bentuk hewan utuh atau bagian organ, spesimen yang dikirim cukup dengan swab kloaka atau swab trakhea/ oropharing.

Untuk keperluan pengambilan sampel swab baik swab kloaka maupun swab trachea/oropharing diperlukan swab steril dan *Media Transport Virus* (VTM) yang memadai karena virus AI mudah mati jika berada diluar tubuh hewan penderita. Selanjutnya swab harus segera dikirim dalam bentuk beku atau segar dingin ke laboratorium penguji. Jika tidak segera dikirim, sampel swab sebaiknya harus disimpan pada suhu -80°C agar virus AI tidak cepat rusak/mati. Data dan informasi terakhir yang didapat dari petugas lapangan mengindikasikan bahwa petugas lapangan dan tim PDSR (*Participatory Disease Searching and Respond*) saat ini cukup kesulitan untuk

mendapatkan media transport virus untuk pengiriman spesimen yang mengandung virus AI ke laboratorium, sehingga ada kecenderungan bahwa pengiriman sampel AI ke laboratorium jumlahnya sangat menurun. Hal ini tentunya tidak dikehendaki terutama dalam kaitannya dengan penelusuran terhadap kemungkinan adanya mutasi virus AI. Untuk itu tentunya perlu dicari cara yang lain yang lebih simpel, sederhana dan murah dalam pengiriman sampel bahan pemeriksaan virus AI ke laboratorium.

Referensi dan hasil-hasil penelitian tentang penyakit AI menunjukkan bahwa bulu muda pada unggas yang terserang penyakit AI di dalam bagian (pulpa) merahnya mengandung virus AI dalam jumlah yang cukup tinggi (Yamamoto, dkk. 2008). Bila bulu muda dapat digunakan sebagai bahan pemeriksaan virus AI, tentunya akan sangat mudah dalam mengambil sampel dari ayam yang sakit atau mati yang terserang AI. Demikian juga pengambilan sampel bulu muda tidak perlu banyak memanipulasi ayam yang sakit dan/atau mati yang positif AI. Berdasarkan fakta-fakta ini dan dengan mempertimbangkan kemudahan dan kesederhanaan dalam pengambilan sampel bulu muda, maka pada tahun 2011 – 2012 di BBVet Wates Jogjakarta telah dilakukan kajian tentang kemungkinan penggunaan bulu muda sebagai bahan diagnosa dan pemeriksaan virus AI di laboratorium. Data hasil kajian secara lengkap dibahas dalam tulisan ini.

MATERI DAN METODE

Materi:

Sebagai bahan kajian digunakan 99 kiriman sampel ayam yang diterima secara aktif dan pasif di BBVet Wates Jogjakarta selama tahun 2011 – 2012. Untuk bahan diagnosa dan pemeriksaan virus AI digunakan bulu muda dan organ tubuh (yang terdiri dari otak, trachea dan paru-paru) ayam penderita. Alat dan bahan pemeriksaan yang digunakan merupakan alat-alat dan bahan-bahan yang secara rutin digunakan di Lab. BBVet Wates Jogjakarta.

Metode:

Pengambilan sampel.

Metode pengambilan sampel dilakukan dengan cara:

- a. Pengambilan sampel bulu muda.
 1. Sampel bulu muda ditentukan yang masih mempunyai tangkai bulu yang lunak dan bulunya belum mengembang sempurna.
 2. Bulu muda diambil dari ekor atau sayap yang ukurannya cukup besar.
 3. Untuk setiap bahan pengujian, digunakan 3 – 5 sampel bulu muda.
- b. Pengambilan sampel organ.
 1. Dengan mengikuti Standar Operasional Prosedur (SOP) yang berlaku, dilakukan bedah bangkai pada ayam yang sakit/mati dan diambil sampel otak, trachea dan paru-paru untuk bahan pemeriksaan histopatologi, PCR dan isolasi virus AI. Untuk bahan pemeriksaan secara histopatologi dan imunohistokimia, sampel organ dan bulu muda beserta

kulitnya diawetkan dalam buffer formalin 10%.

2. Untuk menghindari hal-hal yang tidak diinginkan, nekropsis hanya dilakukan di laboratorium BBVet Wates Jogjakarta.

Pemeriksaan dan Pengujian.

- a. Uji Isolasi Virus AI.

Uji isolasi virus AI dilakukan di Lab. Virologi BBVet Wates Jogjakarta menggunakan telur ayam bertunas umur 9 hari. Isolasi virus AI dilakukan pada sampel bulu muda dan organ tubuh ayam. Uji isolasi virus AI dari organ tubuh digunakan sebagai uji pembandingan (*"Gold Standart"*).
- b. Uji PCR H5.

Uji PCR terhadap virus AI H5 dilakukan di Lab. Bioteknologi BBVet Wates Jogjakarta menggunakan RT-PCR pada sampel bulu muda.
- c. Uji Histopatologi dan Imunohistokimia.

Dilakukan di Lab. Patologi BBVet Wates Jogjakarta dengan menggunakan pewarnaan Haematoksilin dan eosin (HE) dan pewarnaan imunohistokimia dengan monoklonal antibodi AI.
- d. Uji Rapid Test AI.

Uji Rapid Test AI dari bulu muda dilakukan di Lab. Patologi BBVet Wates Jogjakarta. Reagen yang digunakan adalah rapid test kit "Anigen Rapid. AIV Ag Test Kit" produksi Bionote, Inc.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Berdasarkan referensi dan hasil-hasil penelitian sebelumnya diketahui bahwa bulu muda dari ayam yang terserang AI

mengandung virus dengan konsentrasi yang cukup tinggi (Yamamoto, dkk. 2008). Adanya informasi ini telah dilakukan pemeriksaan penyakit AI secara histopatologis pada kulit dan bulu muda dengan pewarnaan imunohistokimia menggunakan antibodi primer anti AI. Hasil yang diperoleh memperlihatkan bahwa pada bagian dermis (kulit) dan bulu muda dari ayam yang terserang AI semua positif mengandung virus AI dengan konsentrasi yang sangat tinggi. Berdasarkan data hasil pemeriksaan dengan uji imunohistokimia, maka selanjutnya dilakukan kajian tentang kemungkinan penggunaan bulu muda sebagai bahan untuk diagnosa dan pemeriksaan virus AI di laboratorium.

Sebagai bahan studi digunakan 99 kiriman sampel ayam yang diterima di BBVet Wates Jogjakarta selama tahun 2011 – 2012 dan memenuhi kriteria untuk bahan kajian. Data hasil kajian dianalisa menggunakan tabel 2x2 untuk menentukan tingkat Se dan Sp hasil uji-

nya. Hasil kajian memperlihatkan bahwa pada penggunaan bulu muda untuk uji rapid test mempunyai tingkat Se 80,0% dan Sp 98,3% dan untuk uji PCR AI H5, bulu muda mempunyai tingkat Se: 91,2% dan Sp: 94,9%. Sedangkan pada uji isolasi virus AI, bulu muda mempunyai tingkat Se: 91,2% dan Sp: 95,0%. Sebagai pembandingan ("gold standard") digunakan organ tubuh ayam yang sama untuk uji isolasi virus AI. Data hasil uji selengkapnya dapat dilihat pada tabel 1. Dari data hasil uji ini terlihat bahwa pengujian dan diagnosa penyakit AI dengan uji rapid test, PCR H5 dan isolasi virus menggunakan bulu muda memberikan hasil yang cukup bagus dan cukup konsisten dengan tingkat Se dan Sp yang tinggi. Sehingga dari data hasil kajian ini disimpulkan bahwa bulu muda dapat dipakai sebagai sample bahan pemeriksaan dan diagnosa penyakit AI baik di lapangan maupun di laboratorium.

Tabel 1. Data hasil analisa Se dan Sp dengan tabel 2X2.

1. Hasil uji isolasi virus AI dari bulu muda dibandingkan dengan uji isolasi virus AI dari organ ayam yang sama.

Pengujian		Uji isolasi virus organ		Jumlah
		Positif	Negatif	
Uji isolasi virus bulu muda	Positif	31	3	34
	Negatif	3	57	60
Jumlah		34	60	94

Sensitifitas (Se): $31/34 \times 100\% = 91,2\%$.
Spesifisitas (Sp): $57/60 \times 100\% = 95,0\%$.

2. Hasil uji RT PCR AI H5 dari bulu muda dibandingkan dengan uji isolasi virus AI dari organ ayam yang sama.

Pengujian		Uji isolasi virus dari organ		Jumlah
		Positif	Negatif	
Uji PCR AI H5 dari bulu muda	Positif	31	3	34
	Negatif	3	56	59
Jumlah		34	59	93

Sensitifitas (Se): $31/34 \times 100\% = 91,2\%$.
Spesifisitas (Sp): $56/59 \times 100\% = 94,9\%$.

3. Hasil uji Rapid Test AI dari bulu muda dibandingkan dengan uji isolasi virus AI dari organ ayam yang sama.

Pengujian		Uji isolasi virus dari organ		Jumlah
		Positif	Negatif	
Uji Rapid Test AI bulu muda	Positif	28	1	29
	Negatif	7	59	66
Jumlah		35	60	95

Sensitifitas (Se): $28/35 \times 100\% = 80,0\%$.
Spesifisitas (Sp): $59/60 \times 100\% = 98,3\%$.

Untuk dapat digunakan sebagai bahan diagnosa dan pemeriksaan virus AI baik di lapangan maupun di laboratorium, bulu muda yang akan digunakan agar diusahakan yang ukurannya cukup besar. Sample ini dapat diambil dari bulu ekor atau sayap dan sebaiknya dicari bulu yang tangkai bulunya masih sangat muda dan bulu belum membuka seluruhnya. Jumlah bulu yang diambil disesuaikan dengan kebutuhan pemeriksaan dan keberadaan bulu muda di tubuh ayam. Pengambilan sampel untuk setiap pengujian cukup dilakukan dengan mencabut 3 – 5 biji bulu muda dimasukkan ke dalam tempat yang steril kemudian didinginkan atau dibekukan atau langsung dikirim ke laboratorium dalam bentuk beku atau segar dingin. Pengiriman sampel bulu muda ke laboratorium diduga masih dimungkinkan tanpa harus menambahkan bahan pengawet seperti VTM atau media trans-

port yang lainnya mengingat di dalam pulpa bulu muda masih terdapat darah dan unsur jaringan tubuh ayam yang diduga masih cocok untuk tumbuh dan berkembangnya virus AI selama dalam penanganan dan pengiriman sampel ke laboratorium. Namun demikian untuk menentukan sejauh mana efektifitas pengiriman sampel dengan cara ini tentunya masih diperlukan kajian lebih lanjut.

Beberapa pertimbangan keuntungan dan kelemahan penggunaan bulu muda sebagai bahan diagnosa dan pemeriksaan virus AI antara lain:

1. Bulu muda mudah didapat dan mudah mengambilnya, baik dari ayam yang hidup maupun mati, karena hanya dengan mencabut bulu dari tubuh ayam yang diduga menderita penyakit AI.
2. Tidak banyak memanipulasi ayam yang mati karena AI seperti mem-

- buka mulut ayam, nekropsi, dsb., sehingga lebih aman bagi petugas dan lingkungan.
3. Pada pengambilan sampel bulu muda diduga tidak banyak terjadi kontaminasi seperti halnya pada pengambilan sampel dari swab trakhea atau swab kloaka.
 4. Di dalam bulu masih terdapat komposisi darah dan jaringan tubuh ayam sehingga dimungkinkan untuk tidak perlu menambahkan bahan pengawet (media transport virus).
 5. Dapat diperoleh suspensi bahan pemeriksaan dalam jumlah yang cukup banyak.
 6. Proses otolisis pada bulu berjalan lebih lambat daripada organ tubuh yang lain.
 7. Pada penggunaan bulu muda tidak perlu menggunakan swab steril maupun transport media, sehingga biayanya akan menjadi lebih murah (ekonomis) dan tidak ada masa kadaluwarsa karena sampel tersedia pada ayam yang sakit.
 8. Kelemahannya pada ayam yang tua kadang kala sudah sulit/tidak ditemukan bulu muda.

Dengan penggunaan bulu muda sebagai sampel bahan diagnosa dan pemeriksaan virus AI di laboratorium tentunya akan sangat menghemat biaya dan sangat ekonomis karena selain mudah cara mengambilnya dan tidak banyak terkontaminasi, pengirimannya juga dapat dilakukan tanpa menggunakan bahan pengawet seperti VTM yang saat ini harganya relatif mahal. Disamping itu dengan mengurangi penanganan dan manipulasi ayam yang mati karena AI, hal

ini tentunya akan mengurangi kemungkinan penyebaran (kontaminasi) virus AI pada petugas. Dari hasil uji secara imunohistokimia terlihat bahwa adanya sianosis dan edema pada kulit (baik di kulit kepala, dada, kaki, dsb.) ternyata terjadi sebagai akibat adanya nekrosis yang merata yang terjadi di bagian sub dermis akibat adanya akumulasi virus AI dalam jumlah yang sangat tinggi. Dengan adanya konsentrasi virus yang tinggi pada kulit, tentunya perlu mendapatkan perhatian khususnya bagi para petugas/person yang menangani kasus AI.

Demikian sedikit uraian singkat hasil kajian pendahuluan tentang kemungkinan penggunaan bulu muda sebagai bahan diagnosa dan pemeriksaan virus AI baik di lapangan maupun di laboratorium. Diharapkan hasil yang diperoleh dari kajian ini dapat memberikan sedikit sumbang saran bagi penentu kebijakan guna penyusunan rencana kegiatan penanganan penyakit AI dimasa yang akan datang.

KESIMPULAN

Berdasarkan data hasil kajian disimpulkan bahwa kemungkinan bulu muda dapat dipakai sebagai sample bahan diagnosa dan pemeriksaan virus AI baik dengan uji rapid test, uji RT PCR H5 maupun uji isolasi virus dengan cara pengambilan dan pengiriman sampel yang sangat mudah, lebih aman dan ekonomis.

SARAN

Beberapa saran yang dapat disampaikan antara lain:

1. Perlu kajian lebih lanjut terhadap kemungkinan penggunaan bulu muda untuk bahan diagnosa dan pemeriksaan virus AI pada jenis-jenis unggas yang lain selain ayam.
2. Perlu adanya kajian terhadap kemungkinan faktor bulu pada ayam carrier yang sembuh dari penyakit AI.
3. Perlu dikaji kemungkinan pengiriman sampel bulu muda ke laboratorium yang dilakukan tanpa pendinginan.

UCAPAN TERIMA KASIH

Ucapan terima kasih disampaikan kepada Bapak Kepala dan semua staf BBVet Wates Jogjakarta khususnya di lab patologi, virology dan bioteknologi yang tidak dapat disebutkan satu persatu yang telah banyak membantu dalam pelaksanaan kegiatan kajian baik dalam pengambilan sampel di lapangan maupun pengujiannya di laboratorium sampai dengan terwujudnya tulisan ini. Tentunya tulisan ini masih banyak kesalahan dan kekurangannya, sehingga kritik dan saran yang membangun sangat diharapkan.

REFERENSI

- Calnek BW, HJ Barnes, CW Beard, WM Reid dan HW Joder, Jr. 1991.** Diseases of Poultry. 9th Ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA.
- Yamamoto Y, K Nakamura, M Okamatsu, M Yamada dan M Mase. 2008.** Avian Influenza Virus (H5N1) Replication in Feathers of Domestic Waterfowl. Em. Inf. Dis. Vol. 14. Halalaman: 149-151.

-----o0o-----

KAJIAN FAKTOR RESIKO PENYAKIT BOVINE SPONGIFORM ENCEPHALOPATHY PADA SAPI DI PULAU JAWA

Walujo Budi Prijono¹, Dewi Pratamasari¹, Sutopo² dan Yudi Prawoto²

¹Medik Veteriner, ²Paramedik Veteriner pada Laboratorium Patologi - Balai Besar Veteriner Wates

RINGKASAN

Suatu kajian hasil studi faktor resiko penyakit Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE) pada sapi di Pulau Jawa telah dilakukan oleh Balai Besar Veteriner (BBVet) Wates Jogjakarta pada tahun 2012. Tujuannya adalah untuk mengetahui dan mengidentifikasi adanya faktor resiko yang dapat mendukung kemungkinan munculnya penyakit BSE di Pulau Jawa. Metode kajian dilakukan dengan pengamatan dan wawancara langsung pada peternak sapi di salah satu peternakan penggemukan sapi di Prop. Jawa Timur. Analisa data dilakukan secara analisa deskriptif. Hasil kajian menunjukkan bahwa dari data hasil pengamatan lapangan ditemukan adanya penggunaan sisa pakan ayam komersial yang diduga mengandung *Meat and Bone Meal* (MBM) yang digunakan untuk campuran pakan sapi. Dengan adanya penggunaan sisa-sisa pakan ayam komersial ini, maka tidak tertutup kemungkinan adanya resiko berjangkitnya penyakit BSE bila MBM yang digunakan terkontaminasi prion BSE. Dengan adanya praktek seperti ini, tentunya pengawasan dan penanganan persoalan MBM perlu lebih diperketat, baik dalam hal importasi maupun penggunaannya di lapangan.

STUDY ON THE RISK FACTORS FOR BOVINE SPONGIFORM ENCEPHALOPATHY IN CATTLE IN JAVA ISLAND

ABSTRACT

A study on BSE risk factor in cattle in Java Island was conducted in BBVet Wates Jogjakarta in 2012. The purpose was to evaluate and to identify the possibility of the risk factors that could triggered the occurrence of BSE in cattle in Java Island. The study was done by field investigation and discussion with a farmer practising on beef cattle fattening. The data identified was analized by descriptive analisis. Result of the study indicated that there were farmers practising on beef cattle fattening that used the by products of the chicken operation which possibly contain MBM to feed cattle. In this practise, there was possibility for the risk of BSE to occur in Indonesia if the MBM used was kontaminated with BSE prion. From this type of fattening practises it needed to put more attention on the importation and the field used of imported MBM.

PENDAHULUAN

Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE) atau sering disebut penyakit sapi gila merupakan salah satu dari sekelompok penyakit mematikan yang menyerang susunan syaraf pusat (otak) sapi. Penyakit ini berkembang dan mewabah di Benua Eropa khususnya di Inggris pada tahun 1986 (Wells dkk., 1987). Kejadian wabah penyakit ini ada kaitannya dengan penggunaan MBM yang ditambahkan pada pakan ternak ruminansia terutama sapi dengan tujuan untuk mempercepat peningkatan pertumbuhan berat badan. Tanpa disadari akibat pemberian MBM yang diproduksi dari bahan-bahan dan produk hewan sakit terutama dari domba yang diduga menderita scrapie, maka kasus BSE di Inggris telah meningkat dengan tajam dan selanjutnya penyakit yang sama telah dilaporkan terjadi di Asia dan Amerika (Detwiler dkk., 1996; Cutlip dkk., 1996 dan Kimura dkk., 2002).

Referensi menunjukkan bahwa penyakit BSE hanya dapat menular/ menyebar dari hewan satu ke hewan lain melalui bahan-bahan pakan yang tercemar prion BSE. Secara historis Indonesia bebas dari penyakit BSE. Namun karena Indonesia mengimpor MBM dalam jumlah yang tinggi dari beberapa negara di Eropa, maka oleh OIE Indonesia telah dimasukkan sebagai Negara yang berisiko tinggi (*high risk*) terhadap kemungkinan berjangkitnya penyakit BSE. Data menunjukkan bahwa Indonesia mengimpor MBM dalam jumlah yang tinggi dari beberapa Negara seperti Inggris, Denmark, Italia, dsb. (Sitepu, 2000). Importasi MBM dari negara-negara di

Eropa dihentikan setelah dikeluarkan Surat Keputusan Menteri Pertanian No. 445/Kpts/TN.540/7/2002 yang berisi tentang pelarangan pemasukan ternak ruminansia dan produknya yang berasal dari negara-negara yang pernah tertular penyakit BSE. Namun demikian mengingat masa inkubasi penyakit BSE yang sangat lama (2 – 6 tahun atau lebih), maka perlu dilakukan pengamatan dan penyidikan terhadap kemungkinan keberadaan penyakit BSE pada sapi di Indonesia.

Sampai saat ini penyakit BSE dilaporkan mayoritas terjadi pada sapi perah. Di Indonesia, populasi sapi perah \pm 97% berada di Pulau Jawa (Anonimus 2008). Dengan dasar inilah maka penyidikan penyakit BSE di Pulau Jawa telah secara intensif dilakukan setiap tahun yang telah dimulai sejak tahun 2001 (Priyono, 2011). Penyidikan penyakit dilakukan dengan pengambilan sampel otak sapi (bagian obex) dari sapi-sapi yang dipotong di Rumah potong hewan (RPH) dan pengujiannya dilakukan dengan uji histopatologi dengan pewarnaan Haematoxilin dan Eosin (HE). Data hasil penyidikan menunjukkan bahwa sampai dengan akhir tahun 2012 di Pulau Jawa tidak ditemukan adanya penyakit maupun tanda-tanda penyakit yang mengarah pada BSE. Penggunaan uji histopatologi sampai saat ini masih merupakan "*gold standard*" pengujian BSE. Beberapa penelitian menunjukkan pada pemeriksaan secara histopatologis, pada otak bagian obex hewan yang terserang BSE akan terlihat adanya degenerasi sel-sel syaraf dan terbentuk vakuola-vakuola di dalam bodi sel-sel neuron se-

hingga terlihat spongy (Wells dkk., 1989; Davis dkk., 1991; Simmons dkk., 1996; Van Keulen dkk., 2001 dan Kimura dkk., 2002).

Meskipun telah dikeluarkan SK Menteri Pertanian yang melarang pemasukan ternak ruminansia dan produknya dari negara-negara yang pernah tertular BSE, pada kenyataannya sampai saat ini Indonesia masih banyak mengimpor MBM dari beberapa negara lain yang "bebas" BSE. Di Indonesia penggunaan MBM sebenarnya hanya diijinkan untuk campuran pakan ternak non ruminansia dan unggas seperti babi, ayam dan ikan; MBM tidak diijinkan diberikan pada ternak ruminansia. Namun demikian informasi yang berkembang menunjukkan bahwa meskipun penggunaannya terjadi secara tidak langsung ternyata MBM juga dipakai untuk campuran pakan ternak ruminansia khususnya untuk penggemukan sapi potong. Dari berbagai sumber menyebutkan adanya program penggemukan sapi dengan penggunaan sisa-sisa pakan (feses) ayam komersial. Sejauhmana praktek penggemukan sapi dengan sisa-sisa pakan ayam yang diduga mengandung MBM ini dilaksanakan, maka telah dilakukan pengamatan dan kajian di lapangan. Hasil kajian secara lengkap dipaparkan dalam tulisan ini.

MATERI DAN METODE

Pada kegiatan kajian faktor resiko penyakit BSE pada sapi di Pulau Jawa ini, pelaksanaan kegiatan dilakukan dengan pengamatan dan wawancara langsung pada peternak sapi di salah satu peter-

nakan penggemukan sapi potong di Provinsi Jawa Timur. Pada peternakan ini diduga menggunakan MBM dan/atau produk turunannya untuk bahan campuran pakan dalam usaha pemeliharaan penggemukan sapi. Analisa hasil kajian dilakukan dengan analisa deskriptif.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Penyakit BSE berkembang dan mewabahnya di Benua Eropa khususnya Inggris pada tahun 1986 (Wells dkk., 1987). Munculnya wabah penyakit ini ada kaitannya dengan penggunaan MBM yang ditambahkan pada pakan ternak ruminansia khususnya sapi dengan tujuan untuk mempercepat peningkatan pertumbuhan berat badan. Tanpa disadari akibat pemberian MBM yang diproduksi dari bahan-bahan dan produk hewan sakit terutama domba yang diduga menderita scrapie, maka kejadian BSE telah meningkat dengan tajam (Detwiler dkk., 1996 dan Cutlip dkk., 1996). Pada masa itu Indonesia banyak mengimpor MBM dan produk ternak yang lain dalam jumlah yang sangat tinggi dari negara-negara di Benua Eropa yang disinyalir telah terinfeksi penyakit BSE. Importasi MBM dari negara-negara di Eropa baru dihentikan setelah dikeluarkan Surat Keputusan Menteri Pertanian No. 445/Kpts/TN.540/7/2002 yang berisi tentang pelarangan pemasukan ternak ruminansia dan produknya yang berasal dari negara-negara yang pernah tertular penyakit BSE.

Meskipun telah dikeluarkan larangan, namun sampai saat ini Indonesia tetap mengimpor MBM dari beberapa negara yang masih dinyatakan "bebas" dari

BSE. Sesuai dengan peruntukannya, MBM di Indonesia hanya diijinkan untuk pakan ternak non ruminansia seperti ayam, babi dan ikan. Penggunaan MBM sama sekali tidak diijinkan sebagai campuran bahan pakan ternak ruminansia seperti sapi, kambing, domba, kerbau, dsb. Namun demikian, informasi yang berkembang di lapangan menunjukkan adanya penggunaan MBM baik secara langsung maupun tidak langsung yang digunakan untuk campuran pakan dalam penggemukan sapi. Untuk mengetahui kemungkinan adanya praktek penggemukan sapi dengan menggunakan MBM dan/atau produk turunan yang lain, maka telah dilakukan pengamatan dan wawancara pada salah satu peternak penggemukan sapi di Provinsi Jawa Timur.

Dari data hasil pengamatan di lapangan dan hasil wawancara dengan peternak sapi diperoleh informasi bahwa ada beberapa peternakan sapi yang menggunakan sisa-sisa pakan (feses) ayam komersial khususnya DOC untuk tambahan pakan sapi. Seperti diketahui, di dalam penyusunan pakan ayam komersial, untuk meningkatkan kandungan protein dalam pakan, banyak digunakan MBM sebagai unsur utamanya. Pada peternakan penggemukan sapi, sisa pakan ayam yang telah dikumpulkan (Gb. 1) selanjutnya dibersihkan dari kotoran yang tercampur seperti feses, bulu ayam, kertas, dsb. (Gb. 2) sehingga diperoleh sisa pakan yang cukup bersih dan siap diberikan sapi (Gb. 3). Bahan yang sudah dibersihkan selanjutnya dicampur dengan berbagai campuran pakan yang lain untuk digunakan sebagai

tambahan pakan sapi. Jumlah pakan tambahan yang diberikan disesuaikan dengan berat dan umur sapi. Berdasarkan data hasil pemeriksaan di BBVet Wates Jogjakarta, sisa pakan ayam komersial ini setelah dibersihkan masih mengandung nutrisi yang cukup bagus dengan kandungan protein kasar berkisar $\pm 20 - 25\%$ dan lemak kasar $\pm 9 - 10\%$.

Informasi yang diperoleh dari peternak menunjukkan bahwa praktek penggemukan sapi dengan cara seperti ini sudah dikerjakan selama kurang lebih 5 tahun. Hasil yang diperoleh terlihat bahwa sapi dapat tumbuh dan berkembang dengan sangat bagus (Gb. 4). Dalam pengadaan pedet untuk penggemukan, peternak memelihara sapi PFH betina sebagai indukan (Gb. 5). Sapi-sapi indukan ini dipelihara dalam jangka waktu yang relatif cukup lama dan semua sapi yang dipelihara pada peternakan ini diberi pakan tambahan campuran sisa pakan ayam komersial. Dari data ini terlihat bahwa MBM dalam jumlah yang terbatas telah digunakan untuk pakan sapi. Dengan pola pemeliharaan yang cukup lama dan kemungkinan adanya kontak langsung dengan MBM dalam pakan, maka kondisi seperti ini tentunya mengandung resiko terhadap kemungkinan munculnya penyakit BSE di Indonesia bila terdapat produk MBM yang diberikan pada sapi yang tercemar prion BSE.

Selain itu juga diperoleh keterangan dari peternak yang menyebutkan bahwa selama ini telah banyak peternak lain baik yang berasal dari P. Jawa maupun dari luar Pulau Jawa yang melihat dan mengadakan studi banding ke peternak-

an miliknya. Dengan adanya studi banding ke peternakan ini tentunya tidak tertutup kemungkinan bahwa praktek peternakan penggemukan sapi dengan menggunakan cara-cara yang sama mungkin telah berkembang di beberapa daerah lain di Indonesia. Demikian juga dengan harga sapi yang dewasa ini cukup tinggi dapat memicu penggunaan MBM (dalam bentuk konsentrat yang mengandung MBM) yang digunakan untuk pakan sapi secara langsung. Untuk mengetahui kondisi ini tentunya diperlukan pengamatan dan kajian di lapangan lebih lanjut.

Seperti diketahui prion BSE sangat resisten (tahan) terhadap berbagai macam senyawa kimia dan suhu yang tinggi, sehingga prion BSE tetap bertahan dan tidak rusak oleh proses pengolahan MBM. Dalam jumlah yang cukup, prion BSE di dalam otak hewan penderita akan mengalami amplifikasi (perbanyak-an) sehingga setelah mencapai jumlah yang infeksius akan menyebabkan timbulnya gejala klinis penyakit BSE. Sampai saat ini tidak/belum diketahui secara pasti sejauh mana dan seberapa besar efek dari amplifikasi prion BSE bila yang dikonsumsi hanya dalam jumlah yang sangat kecil. Hal ini tentunya masih diperlukan kajian dan studi yang lebih mendalam tentang dampak prion BSE. Untuk di Indonesia, dengan adanya penggunaan MBM dan/atau produk sampingannya sebagai campuran pakan pada praktek penggemukan sapi maka kedepan perlu memperketat importasi MBM yang harus benar-benar berasal dari negara-negara yang bebas penyakit BSE. Demikian juga dengan pengawasan

terhadap penggunaan MBM di lapangan tentunya perlu mendapatkan penanganan dan perhatian yang lebih serius dari para penentu kebijakan.

Demikian sedikit laporan singkat hasil-hasil kajian faktor resiko penyakit BSE pada sapi yang telah dilakukan di wilayah kerja BBVet Wates Jogjakarta selama tahun 2012. Diharapkan laporan singkat ini dapat memberikan sedikit gambaran tentang adanya faktor resiko terhadap kemungkinan perkembangan penyakit BSE di Pulau Jawa.

KESIMPULAN

Berdasarkan data hasil kajian faktor resiko penyakit BSE pada sapi di Pulau Jawa yang telah dilakukan selama tahun 2012 ditemukan adanya penggunaan sisa pakan ayam komersial yang kemungkinan besar mengandung MBM yang dipakai untuk campuran pakan sapi. Dengan adanya praktek pemberian pakan seperti ini tentunya kedepan perlu diwaspadai secara dini resiko kemungkinan munculnya penyakit BSE pada sapi di Indonesia.

SARAN

Berdasarkan data hasil kajian, beberapa saran yang dapat disampaikan antara lain:

1. Adanya temuan penggunaan sisa pakan ayam komersial (DOC) untuk campuran pakan sapi, tentunya perlu kewaspadaan dan pengawasan yang lebih intensif terhadap importasi dan penggunaan MBM dalam kaitannya dengan kemungkinan

- munculnya penyakit BSE pada sapi di Indonesia.
2. Dengan mempertimbangkan penyebaran penyakit BSE dan masa inkubasinya yang sangat lama (2 – 5 tahun), maka kedepan perlu pengamatan dan penyidikan penyakit BSE pada sapi yang dilakukan secara lebih intensif.
 3. Untuk pemantauan dan kewaspadaan dini terhadap kemungkinan adanya penyakit BSE, maka jika ditemukan kasus penyakit pada sapi dengan gejala syaraf agar segera diberitahukan kepada BBVet/BPPV dan /atau lab yang lain untuk segera dilakukan penanganan lebih lanjut.

REFERENSI

- Anonimus. 2008.** Buku Statistik Peternakan. Direktorat Jenderal Peternakan. Departemen Pertanian.
- Cutlip RC, JM Miller, RE Race, AL Jenny, HD Lehmkuhl dan MM Robinson. 1996.** Experimental Transmission of Scrapie to Cattle. Dalam buku "Bovine Spongiform Encephalopathy. The BSE Dilemma". Ditulis oleh CJ Gibbs, Jr. Springer-Verlag New York, Inc., USA. Hal.: 92 – 96.
- Davis AJ., AL Jenny dan MD Miller. 1991.** Diagnostic characteristic of Bovine Spongiform Encephalopathy. J. Vet. Diag. Invest. Vol. 3. Hal.: 266 – 271.
- Detwiler LA, AL Jenny, R Rubenstein dan NE Wineland. 1996.** Scrapie: A Review. Sheep and Gout Res. J. Vol. 12. Hal.: 111 – 131.
- Kimura M., M Haritani, M Kubo, Hayasaka dan A Ikada. 2002.** Histopathological and Immunohistochemical Evaluation of the First Case of BSE in Japan. Vet. Record. Vol. 151. Hal.: 328 – 330.
- Prijono WB. 2011.** Laporan Hasil Penyidikan Penyakit BSE. Tahun 2011.
Simmons MM, P Harris, M Jeffrey, SC Meek, IWH Blamire dan GAH Wells.1996. BSE in Great Britain: Consistency of the Neurohistopathological Findings in Two Random Annual Samples of Clinically Suspect Cases. Vet. Record. Vol. 138. Hal.: 175 – 177.
- Sitepu M. 2000.** Bovine Spongiform Encephalopathy. Jakarta.
- Van Keulen LJM, JPM Langefeld, GJ Garssen, JG Jacobs, BEC Schreuder dan MA Smits. 2000.** Diagnosis of Bovine Spongiform Encephalopathy: A Review. Vet. Quarterly. Vol. 22. Hal.: 197 – 200.
- Wells GAH, AC Scott, CT Johnson, RF Gunning, RD Hancock, M Jeffrey, M Dawson dan R Bradley. 1987.** A Novel Progressive Spongiform Encephalopathy in Cattle. Vet. Record. Vol. 121. Hal.: 419 – 420.
- Wells GAH, RD Hancock, WA Cooley, MS Richards, RJ Higgins dan GP David. 1989.** Bovine Spongiform Encephalopathy: Diagnostic Significance of Vacuolar Changes in Selected Nuclei of the Medulla Oblongata. Vet. Record. Vol. 125. Hal.: 521 – 524.

PENUTUP

Sebagai penutup diucapkan banyak terima kasih kepada Bapak Kepala dan semua staf BBBVet Wates Yogyakarta serta Bapak/Ibu Kepala Dinas Peternakan dan/atau yang membidangi fungsi peternakan beserta staf di Kabupaten/Kota tempat dilaksanakan kegiatan, yang telah banyak membantu dalam pelaksanaan kegiatan kajian sampai dengan terwujudnya tulisan ini. Tentunya tulisan ini masih banyak kesalahan dan kekurangannya, sehingga kritik dan saran yang membangun sangat diharapkan.



Gb 1. Sisa pakan ayam dalam karung



Gb 2. Sisa pakan ayam yang masih kotor



Gb 3. Sisa Pakan yang telah dibersihkan



Gb 4. Sapi hasil penggemukan



Gb 5. Sapi PFH indukan

MONITORING PENYAKIT CLASICAL SWINE FEVER (CSF) ATAU HOG CHOLERA PADA BABI VAKSINASI DAN NON VAKSINASI DI WILAYAH KERJA PROVINSI JAWA TENGAH DAN JAWA TIMUR TAHUN 2012

Rama Dharmawan¹, Desi Eri Waluyati¹ dan Didik Arif Zubaidi²

¹Medik Veteriner dan ²Paramedik Veteriner pada Laboratorium Virologi-Serologi
Balai Besar Veteriner Wates

RINGKASAN

Monitoring Penyakit Clasiical Swine Fever (CSF) atau Hog Cholera pada Babi Vaksinasi dan Nonvaksinasi di wilayah kerja Balai Besar Veteriner Wates tahun 2012 ini merupakan tindak lanjut pemerintah dalam rangka melakukan pengawasan dan pencegahan dini terhadap penyakit strategis khususnya penyakit CSF yang dapat terjadi sewaktu-waktu. Selain itu evaluasi hasil vaksinasi penyakit CSF jarang dilakukan oleh para peternak sehingga kasus kejadian penyakit CSF, masih terjadi karena ke tidak tahuan peternak tentang cakupan perlindungan vaksinasi. Kegiatan ini dilaksanakan di Propinsi Jawa Tengah pada 7 Kabupaten yang meliputi Kab Karanganyar, Kab Boyolali, Kab Pemasang, Kab Sragen, Kab Semarang, Kab Sukoharjo, dan Kab Cilacap, dan di Propinsi Jawa Timur pada 7 Kabupaten yang meliputi Kab Malang, Kab Kediri, Kab Blitar, Kab Tulungagung, Kab Lumajang, Kab Jember dan Kab Nganjuk.

Berdasarkan pada peternakan babi yang dikunjungi, ada 6 kabupaten di Jawa Tengah dan 4 Kabupaten di Jawa Timur peternak yang melakukan vaksinasi, dan 4 kabupaten di Jawa Tengah dan 4 Kabupaten di Jawa Timur peternak yang tidak melakukan vaksinasi. Sampel diperoleh 815 ekor babi terdiri dari 278 ekor babi non vaksinasi dan 537 ekor babi yang telah di vaksinasi. Berdasarkan tingkatan umur ada 217 Starter, 215 Grower, 176 Finisher dan 204 Induk. Pemeliharaan hewan yang telah divaksinasi diperoleh 6 peternak tradisional, 6 peternak semi intensif dan 18 peternak intensif sedangkan pada peternak non vaksinasi di peroleh 10 peternak tradisional, 12 peternak semi intensif dan 4 peternak intensif.

Dari hasil kegiatan tersebut dapat di simpulkan bahwa ditemukan sero positif pada penyakit CSF pada babi non vaksinasi di 4 Kabupaten di propinsi Jawa Tengah dan 4 Kabupaten di Jawa Timur adalah rata-rata 10 % dengan tingkat tertinggi 15-20 % di kabupaten Jember dan Nganjuk sedangkan tingkat terendah di Kabupaten Lumajang, Cilacap dan Sukoharjo sebesar 0 % dan Temuan sero positif pada penyakit CSF pada babi yang sudah divaksinasi di 6 Kabupaten di propinsi Jawa Tengah dan 4 Jawa Timur adalah rata-rata adalah 53 % dengan tingkat tertinggi 80-75 % di Kabupaten Nganjuk dan Sukoharjo sedangkan tingkat terendah di Kabupaten Cilacap dan Boyolali sebesar 38-39 %. adanya hasil yang bervariasi pada peternakan babi yang telah di vaksinasi menunjukkan bahwa ada kegagalan dalam pelaksanaan vaksinasi dan perlakuan vaksinasi yang kurang efektif, sedangkan hasil sero positif masih <70 %, dan berdampak pada ancaman terjadi infeksi CSF mudah terjadi pada satu kelompok umur dalam satu populasi.

PENDAHULUAN

Hog Cholera merupakan penyakit yang sangat menular pada babi yang berlangsung secara akut, subakut, kronis atau subklinis yang ditandai oleh perdarahan-perdarahan pada berbagai organ tubuh (Dharma dan Putra, 1997). Hog Cholera pada babi disebabkan oleh Virus Classical Swine Fever (CSF) atau Hog Cholera yang termasuk dalam genus Pestivirus famili Flaviviridae. CSF yang menyerang semua go-

longan umur babi ini, mempunyai hubungan antigenik yang dekat dengan Bovine Viral Diarrhea Virus (BVDV) dan Border Disease Virus (BDV). CSF memiliki ukuran 40-50 nm, dengan nukleokapsid berukuran 29 nm. CSF merupakan virus RNA yang sifatnya single-stranded bersifat infeksius, dan memiliki dua macam glikoprotein yang terletak pada selubung virus (Subronto, 2003).

Di dalam suatu lingkungan, CSF dapat bertahan selama berbulan-bulan di dalam daging yang didinginkan dan bertahun-tahun di dalam daging yang dibekukan. Virus ini sensitif terhadap pengeringan (desiccation) dan dengan cepat inaktif oleh pH yang kurang dari 3 dan lebih besar dari 11 (Gilles, 2007). CSF relatif resisten terhadap panas, kering dan perubahan pH. Virus mengalami inaktivasi secara fisis, yang tergantung pada media tempat berkembangnya virus. Dalam cairan biakan sel, CSF menjadi inaktif selama 10 menit pada suhu 60°C, sedangkan di dalam darah tanpa fibrin virus tetap stabil setelah selama 30 menit dengan suhu 68°C. Pada derajat keasaman (pH) 5-10 virus tetap stabil (Subronto, 2003).

CSF diinaktifkan oleh pelarut lemak, kloroform, pembusukan serta desinfektan seperti NaOH dan amonium kuarterner (Dharma dan Putra, 1997). Larutan NaOH 2% sangat efektif untuk tujuan desinfeksi alat dan kandang babi. Dalam biakan, sel virus menyebar ke sel di dekatnya melalui jembatan sitoplasma dan dari sel induk ke turunannya. CSF menjadi dewasa dalam membran sitoplasma, hingga antigen sulit dikenali dari permukaan sel yang terinfeksi (Subronto, 2003).

Penularan terjadi melalui kontak langsung, disebarkan melalui cairan mulut, hidung, mata, kemih, dan tinja. Penularan secara mekanis juga dapat terjadi karena kunjungan seseorang yang sebelumnya membawa virus dari kandang lain, sepatu, truk, atau alat-alat lain yang tercemar. Pada kejadian Hog Cholera akut, virus dibebaskan oleh penderita selama 10 – 20 hari. Virus ini melakukan replikasi di dalam tonsil, dengan jalan memasuki sel epitel dari kripte tonsil, segera meluas ke jaringan limforetikuler di sekitarnya. Dengan perantara cairan limfe, virus menyebar ke kelenjar limfe yang salurannya bermuara di daerah tonsil. Di dalam kelenjar limfe, virus memperbanyak diri dan selanjutnya terbawa ke daerah perifer, kemudian ke jaringan limfoid limpa, sumsum tulang, dan kelenjar limfe visceral (Subronto, 2003).

Gejala klinis biasanya muncul 2-6 hari setelah infeksi. Pada tahap permulaan babi tersebut hanya kelihatan ngantuk, lesu dan kurang aktif, terlihat adanya penurunan nafsu makan, demam lebih dari 42°C. Pada mata terlihat adanya cairan kental, konjungtivitis dan kelopak mata tidak dapat terbuka. Pada suhu

yang tinggi biasanya terjadi kontipasi yang diikuti dengan diare berat berair berwarna abu-abu kekuning atau coklat, kadang-kadang berbau dan bercampur darah. Babi tersebut muntah dengan warna cairan kuning yang mengandung empedu. Terlihat perubahan warna kemerahan merata pada kulit perut, nekrose kadang terlihat pada ujung telinga, pada ekor dan bibir vulva. Gejala syaraf sering terlihat bahkan pada tahap dini babi sakit, berputar, inkoordinasi, otot-otot gemetar. Apabila penyakit terus berjalan, lebih banyak lagi babi yang tertular sakit, akan terlihat kurus, memperlihatkan cara jalan yang karakteristik yaitu sempoyongan oleh karena lemahnya bagian belakang tubuh, biasanya diikuti kelumpuhan kaki belakang. Pada saat akhir penyakit sebelum babi tersebut mati adanya tanda-tanda warna kemerahan/biru pada perut, telinga dan bagian dalam kaki (Joko dan Indah, 2000).

Pada kasus kronis biasanya babi terlihat kerdil, pertumbuhan badan terhambat, terdapat lesi pada kulit dan apabila babi dalam posisi berdiri biasanya badan belakang melengkung dan bertahan sampai lebih 100 hari. Induk babi yang sedang bunting bila terinfeksi CSF dapat menyebabkan keguguran, mumifikasi, malformasi, lahir mati, lahir dalam keadaan lemah dan tremor. Tanda-tanda klinis seperti tersebut di atas kadang-kadang sangat bervariasi terutama apabila sudah terjadi infeksi sekunder, sehingga sering terjadi kesulitan di dalam mendiagnosa di lapangan (Joko dan Indah, 2000).

Pada CSF yang infeksinya terjadi di dalam kandungan (late-onset CSF) ditandai dengan depresi dan anoreksia yang terjadi secara lambat, suhu tubuh normal, konjungtivitis, dermatitis dan gangguan saat berjalan (Subronto, 2003).

Species babi adalah satu-satunya species yang rentan terhadap CSF, dan babi yang terinfeksi akan menularkan babi lainnya. Penularan alami terjadi melalui kontak langsung sesama babi. Virus disebarkan lewat cairan mulut, hidung, mata, kemih dan tinja. Babi yang sembuh, akan tetapi belum membentuk antibodi protektif cukup, masih akan menjadi sumber penyakit bagi hewan lain (Subronto, 2003). Penularan penyakit telah dapat terjadi sebelum munculnya gejala klinis (Dharma dan Putra, 1997).

CSF dapat masuk ke suatu peternakan bersama masuknya hewan muda yang secara klinis tampak sehat, namun sesungguhnya sedang dalam stadium inkubasi penyakit atau bersama babi bunting yang terinfeksi Virus Hog Cholera (VHC) (Dharma dan Putra, 1997). Penularan secara mekanis juga dapat terjadi karena kunjungan seseorang yang sebelumnya membawa virus dari kandang lain, sepatu, truck, atau alat-alat lain yang tercemar. Babi liar di hutan dekat peternakan, daerah lalu lintas ternak, hewan piaraan atau liar dan burung atau serangga juga dapat menularkan virus ke kandang yang semula bebas CSF (Subronto, 2003).

Infeksi alami biasanya terjadi melalui rute oronasal. Kadang-kadang virus masuk ke dalam tubuh melalui konjunktiva, mukosa alat genital, atau melalui kulit yang terluka. CSF menginfeksi sel-sel endothel sistem vaskular dan melakukan replikasi di dalam tonsil dengan jalan memasuki sel epitel dari kript tonsil dan segera meluas ke jaringan limforetikuler disekitarnya. Dengan perantara cairan limfe, virus menyebar ke kelenjar limfe yang salurannya bermuara di daerah tonsil. Di dalam kelenjar limfe, virus memperbanyak diri dan selanjutnya terbawa ke daerah perifer, kemudian ke jaringan limfoid limpa, sumsum tulang dan kelenjar limfe visceral. Perkembangan virus yang cepat juga terjadi di dalam sel leukosit, sehingga tingkat viremiannya tinggi. Proses penyebaran virus ke seluruh bagian tubuh penderita memakan waktu 2-6 hari (Subronto, 2003).

Strain/tipe CSF memberikan pengaruh yang sangat bervariasi yang menyebabkan berbagai macam gejala. Strain yang memiliki virulensi tinggi berhubungan dengan gejala akut, penyakitnya jelas dan mortalitas yang tinggi, termasuk gejala neurologis dan perdarahan dalam kulit. Strain dengan virulensi rendah berhubungan dengan infeksi subakut atau kronik yang bisa menyulitkan deteksi, namun masih bisa menyebabkan kematian pada fetus dan hewan baru lahir (Rumenapf and Thiel, 2008).

Pada bentuk sub-akut dikatakan bahwa terjadi demam selama 2-3 minggu dan mati dalam 30 hari pasca infeksi. Pada kasus akut masa inkubasi 2-6 hari dan mati dalam 10-20 hari pasca infeksi sedangkan pada bentuk kronis hewan mati dalam 1-3 bulan dimana pada

kasus kronis sering ditemukan button ulcer pada ileum dan caecum (Musser dan Burnham, 2006).

Pada Hog Cholera (HC) akut terjadi pendarahan multipel, yang disebabkan oleh proses degenerasi sel-sel endotel pembuluh darah, terkait dengan trombositopenia dan gangguan sintesis fibrinogen. Angka kematian HC akut mencapai 100%, dengan mekanisme kematian penderita belum diketahui pasti. Mungkin sekali kematian pada kolera akut disebabkan oleh gangguan sirkulasi akut. Juga pada proses akut reaksi imunologik penderita mengalami gangguan (Subronto, 2003).

Diagnosa di lapangan didasarkan pada gejala klinis, perubahan patologi anatomi dan epidemiologi penyakit. Secara laboratorik, perubahan histopatologik berupa ensefalitis non supurativa dan degenerasi hialin pada pembuluh darah sangat menunjang diagnosa VHC (Dharma dan Putra, 1997). Untuk kasus penyakit HC yang parah atau telah berlanjut biasanya babi yang telah terserang tidak ada lagi harapan sembuh. Namun untuk kasus penyakit yang baru tahap awal, besar harapan sembuh melalui pengobatan. Serum anti kolera babi diberikan 1,25 sampai 1,50 kali dosis yang biasa dianjurkan untuk pencegahan. Selain dari serum, Terramycin/LA Injectable Solution (1 ml/10 kg berat badan/hari selama 3-4 hari) hendaknya diberikan pada babi yang terserang untuk mencegah infeksi sekunder (Si-hombing, 2006).

PENCEGAHAN DAN PENGENDALIAN

Di negara yang bebas kolera babi, tindakan penolakan dilakukan dengan melaksanakan karantina yang ketat khususnya terhadap babi hidup dan daging babi yang mentah/setengah matang, yang berasal dari negara/daerah tertular kolera babi (Dharma dan Putra, 1997). Negara yang mengalami enzootic kolera babi harus melaksanakan program vaksinasi dan stamping out. Vaksinasi terhadap anak babi yang induknya belum pernah di vaksin dilakukan pada umur 14-21 hari, sedangkan untuk anak babi yang induknya sudah pernah divaksin, dilakukan vaksinasi pada umur 30 hari. Bila kasus HC sudah sangat menurun, cukup dilakukan stamping out. Di Indonesia dilakukan vaksinasi massal secara rutin dengan menggunakan vaksin yang sudah dilemahkan melalui pasasi berulang-ulang pada kelinci (ga-

lur C) atau dilemahkan melalui biakan sel secara berulang-ulang (galur Japanese GPE dan French Triverval). Vaksin-vaksin tersebut, terutama vaksin galur C, memacu kekebalan sejak 1 minggu pasca vaksinasi dan berlangsung selama 2-3 tahun (Subronto, 2003). Untuk perlidungan jangka pendek, yakni untuk imunitas jangka waktu 3 minggu, dapat digunakan subkutan serum anti Hog Cholera babi. Babi yang diimunisasi dengan serum ini dapat tahan terhadap HC paling sedikit selama 3 minggu setelah disuntik (Sihombing, 2006).

Untuk usaha pengendalian yang efektif di masa depan sebaiknya ditekankan pada tindak pengendalian (preventif) secara ketat terhadap lalu lintas keluar masuknya ternak, kendaraan dan sarana lainnya. Ternak babi yang akan dimasukkan sebaiknya dibeli dari sumber pengadaan ternak yang bebas dari CSF atau penyakit menular lainnya. CSF ini apabila tidak dikendalikan maka akan dapat menyebabkan kerugian ekonomi yang sangat besar, karena VHC menyerang semua umur babi dan berakhir dengan sangat fatal (Joko dan Indah, 2000).

LATAR BELAKANG

Dinamika pembangunan, termasuk pembangunan dibidang peternakan terus berkembang, sejalan dengan meningkatnya jumlah penduduk dan taraf hidup masyarakat. Kebutuhan bahan makanan asal hewan juga semakin meningkat, sehingga diperlukan upaya meningkatkan mutu ternak dan produk-produk hasil ternak itu sendiri. Beberapa daerah di Indonesia Khusus daerah yang mayoritas masyarakatnya non muslim, membutuhkan daging babi untuk upacara keagamaan maupun untuk dikonsumsi. Umumnya masyarakat beternak babi tradisional pengetahuan yang mereka miliki mengenai masalah manajemen, kesehatan, pakan, serta perkandangan dalam beternak babi ini masih kurang, sehingga sering dijumpai masyarakat mengalami kegagalan dalam beternak babi.

Penyebab kegagalan dalam beternak babi yang sangat dirasakan masyarakat adalah masalah kesehatan atau penyakit. Penyakit menyebabkan kerugian ekonomis dalam pengertian mortalitas dan morbiditas laju pertumbuhan dan konversi makanan yang buruk, biaya pengobatan meningkat dan gangguan kontinuitas produksi. Memiliki pengetahuan

tentang penyakit yang lazim atau penyakit yang sering muncul akan sangat membantu dalam mengambil tindakan pencegahan dan pengendalian penyakit (Sihombing, 2006).

Dari sekian banyak penyebab penyakit pada ternak babi salah satunya disebabkan oleh virus. Penyakit virus merupakan golongan penyakit yang tingkat jangkauan serangannya sangat luas dan cepat sehingga dapat menimbulkan kerugian ekonomi yang sangat besar bagi peternak. Beberapa penyakit yang menimbulkan kerugian yang besar pada ternak babi adalah Classical Swine Fever (CSF) atau Hog Cholera, Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) dan Swine Influenza Virus (SIV), sehingga perlu selalu di waspadi dan di monitor keberadaannya, mengingat kontrol wilayah dan kontrol perbatasan terhadap pergerakan penyakit pada babi ini sangat kurang. Di kantong-kantong ternak babi misalnya di propinsi di Jawa Tengah adalah di kab Karanganyar dan kab Semarang selain itu juga di Propinsi Jawa Timur di Kab Tulungagung dan Kab Blitar umumnya peternak melakukan sendiri pengobatan maupun pencegahan dan pengendalian penyakitnya, peranan dinas yang ada hanya memfasilitasi untuk pemberian surat kesehatan bagi ternak yang akan di kirimkan, maupun pemberian disinfektan apabila ada outbreak kasus yang baru; oleh karena itu peranan BBVet Wates sangat dibutuhkan dalam hal deteksi awal terhadap agen penyebab penyakit yang ada, sehingga apabila dapat terdeteksi dari sejak awal kasus maka pengawasan, pencegahan dan pengendalian penyakit menjadi lebih mudah dan penanganan wabah pun lebih cepat.

Pengawasan terhadap perlakuan vaksinasi CSF dari peternak menjadi poin penting dalam evaluasi kegiatan ini, karena dari kegiatan monitoring serologi tahun sebelumnya hampir tidak tersentuh untuk melakukan evaluasi terhadap pelaksanaan vaksinasi dan penggunaan vaksin, sehingga dengan keterbatasan informasi data dan dana maka deteksi pelaksanaan vaksinasi oleh peternak belum dapat di indentifikasi pada tahun sebelumnya.

Pada saat ini kami mencoba melakukan kegiatan untuk mengidentifikasi masalah yang ada berdasarkan cara pemeliharaan, kebersihan, penggunaan disinfektan dan introduksi babi baru. Data dan informasi di peroleh melalui koesioner yang diambil pada saat pengam-

bilan sampel akan di sinkronkan dengan kondisi serologis dari sampel darah yang diambil. Dari informasi yang ada bahwa kejadian CSF pada peternakan yang sudah rutin melakukan vaksinasi masih terjadi, walaupun hal itu tidak menyerang merata ke semua populasi peternakan, namun hal ini merupakan hal yang menarik ketika sudah di berikan kekebalan penyakit tetapi masih bisa terjadi infeksi penyakit. Sehingga kemungkinan ada faktor-faktor penyebab perlakuan vaksin tersebut tidak protektif lagi. Selain itu kegiatan ini mencoba membandingkan antara peternakan babi non vaksin dengan peternakan babi Vaksinasi terhadap laporan kejadian CSF, sehingga dapat diperoleh gambaran atau identifikasi perlakuan vaksinasi pada saat ini masih efektif atau tidak lagi.

TUJUAN

1. Deteksi awal penyakit CSF atau Hog Cholera di Propinsi Jawa Tengah dan Jawa Timur
2. Mengidentifikasi aras Sero Prevalen penyakit CSF atau Hog Cholera di propinsi Jawa Tengah dan Jawa Timur
3. Mengidentifikasi efektifitas vaksinasi pada penyakit CSF atau Hog Cholera di propinsi Jawa Tengah dan Jawa Timur.
4. Mengidentifikasi tingkat resiko kejadian penyakit CSF atau Hog Cholera.
5. Mengidentifikasi potensi penyebab kejadian penyakit CSF atau Hog Cholera.

MATERI DAN METODA

Metode yang digunakan untuk Monitoring Penyakit CSF atau Hog Cholera, PRRS dan SIV secara garis besar dibagi menjadi dua, yaitu pengamatan kasus di lapangan dan pemeriksaan spesimen di laboratorium. Adapun secara rincinya adalah sebagai berikut :

A. Monitoring kondisi ternak babi di Lapangan terdiri atas :

1. Pengumpulan Data Epidemiologis

Pengumpulan data ini sangat diperlukan untuk mendukung hasil investigasi. Adapun data-data yang dihimpun meliputi : status dan kondisi hewan yang sakit berdasarkan keterangan peternak, kasus penyakit yang pernah/sering ter-

jadi di peternakan, jumlah ternak berdasarkan jenis umur yaitu induk, finisher, grower dan starter. Populasi ternak berdasarkan jenis kelamin, pemeliharaan ternak, transportasi, daerah penjualan, umur penjualan ternak, tujuan ternak dijual serta vaksinasi dan pengobatan yang pernah dilakukan.

2. Pemeriksaan Klinis

Pemeriksaan klinis dilakukan dengan pemeriksaan umum kondisi ternak (nafsu makan/minum, temperatur tubuh, bobot badan), ada tidaknya gangguan pernafasan (batuk, sesak nafas, ingus), gangguan pencernaan (muntah, konstipasi, diare), gangguan motorik (kaku, kejang, pincang), dan lain-lain.

3. Pengambilan Spesimen

Berapa jenis spesimen diambil dari lapangan untuk diperiksa di laboratorium BBVet. Wates-Yogyakarta. Spesimen-spesimen tersebut berupa darah (*whole blood*) untuk diambil serumnya, dan swab dari hidung, dan swab sinus. Secara teknis pengambilan sampel dibagi menurut umur yaitu (Induk, Finisher, Grower dan Starter) dan kondisi pemeliharaan ternak (Intensif, semi intensif atau Tradisional), karena setiap daerah kabupaten berbeda kondisi ternak dan cara pemeliharaan, maka hal ini bisa menjadi penilaian sebuah analisa, sejauh mana virus tersebut bisa menginfeksi ternak dan kondisi seperti apa dia bisa menginfeksi. Pengambilan sampel minimal 50 ekor per kabupaten dengan persebaran 5 ekor induk, 5 ekor finisher, 5 ekor grower dan 5 ekor starter pada setiap peternak, namun hal ini juga bisa menyesuaikan kondisi peternak yang diambil sampelnya.

B. Pemeriksaan Laboratorium terdiri atas :

Pemeriksaan Serologi

Material utama yang digunakan untuk pemeriksaan serologi adalah darah (*whole blood*). Darah diambil 1-2 ml melalui vena Jugularis atau vena telinga menggunakan *disposable syringe* dan selanjutnya digunakan untuk pemeriksaan serologi dengan kit ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) untuk menguji antibodi terhadap Penyakit CSF atau Hog Cholera.

ALAT DAN BAHAN

Alat yang digunakan dalam monitoring ini meliputi :

1. Disposable-syringe 3-ml
2. Tali untuk handling hewan
3. Pensil dan Spidol
4. Kuisoner
5. Single-micropipet dan Multi micropipet channel
6. Sarung tangan
7. MikroTips
8. Microplate-ELISA
9. ELISA Reader
10. Tabung mikrosentrifus 1,5 ml
11. Mikrosentrifus 1000-14000 rpm

Bahan-bahan yang diperlukan adalah :

1. Kit untuk ELISA Clasical Swine Fever atau Hog cholera dari Vd Pro, Jno Biotech untuk 480 test
2. Phosphate Buffer Saline (PBS)
3. Akuades steril
4. Air bebas ion (de-ionized water)

Daerah Monitoring Penyakit penyakit Clasical Swine Fever (CSF)
atau Hog Cholera

NO	WILAYAH POPINSI	DAERAH KAB/KOTA	AGENDA KERJA
1	Propinsi Jawa Tengah	Sragen Karanganyar Sukoharjo Cilacap Pemalang Semarang Boyolali	Kegiatan pengambilan data kuisoner dari peternak dan dinas, serum, dengan jumlah sampel \pm 30-80 / kabupaten
2	Propinsi Jawa Timur	Malang Kediri Blitar Tulungagung Lumajang Jember Nganjuk	Kegiatan pengambilan data kuisoner dari peternak dan dinas, serum dengan jumlah sampel \pm 30-80 / kabupaten

HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil monitoring Penyakit CSF atau Hog Cholera, di Propinsi Jawa Tengah dan Jawa Timur dapat dipelajari pada Tabel 1 dan 2

Tabel 1. Tabel hasil uji Elisa Penyakit CSF atau Hog Cholera pada babi yang telah di vaksinasi.

TERNAK BABI YANG TELAH DI VAKSINASI CSF ATAU HOG CHOLERA																						
No	Nama Kabupaten	Jumlah peternak	Status Vaksinasi		cara Pemeliharaan			Struktur Populasi Ternak				Hasil pengujian Elisa Hog Cholera								Jumlah	Prosentase	
			No	Yes	Tradisional	Semi Intensif	Intensif	Induk	Starter	Grower	Finisher	Starter		Grower		Finisher		Induk			Positif	Negatif
			Pos	Neg								Pos	Neg	Pos	Neg	Pos	Neg					
1	Kab Karanganyar	3	0	3	0	0	3	331	550	1900	640	13	7	12	3	12	8	13	2	70	0,71	0,29
2	Kab Semarang	3	0	3	0	0	3	210	500	800	500	5	10	8	7	8	12	9	6	65	0,46	0,54
3	Kab Boyolali	6	1	5	3	3	0	267	190	405	40	3	7	5	15	0	5	13	6	54	0,39	0,61
4	Kab Malang	4	0	4	0	0	4	777	1950	1800	1350	6	14	7	13	10	10	15	5	80	0,48	0,53
5	Kab Cilacap	3	1	2	1	0	2	206	565	360	405	3	7	2	8	5	5	5	5	40	0,38	0,63
6	Kab Pemalang	1	0	1	0	0	1	600	1500	1500	0	17	3	10	5	2	2	13	7	59	0,71	0,29
7	Kab Blitar	3	0	3	1	0	2	302	775	850	100	10	11	5	10	2	8	12	5	63	0,46	0,54
8	Kab Tulungagung	3	0	3	0	0	3	460	2700	1800	430	4	12	8	7	7	8	11	9	66	0,45	0,55
9	Kab Nganjuk	2	1	1	0	2	0	175	616	340	470	4	1	4	1	4	1	3	2	20	0,75	0,25
10	Kab Sukoharjo	2	1	1	1	1	0	71	510	208	210	3	2	5	0	3	2	5	0	20	0,80	0,20
Jumlah		30	4	26	6	6	18	3399	9856	9963	4145	68	74	66	69	53	61	99	47	537	0,53	0,47

Tabel 2. Hasil uji Elisa Penyakit CSF atau Hog Cholera pada babi non vaksinasi.

TERNAK BABI YANG TIDAK DI VAKSINASI CSF ATAU HOG CHOLERA																						
No	Nama Kabupaten	Jumlah peternak	Status Vaksinasi		cara Pemeliharaan			Struktur Populasi Ternak				Hasil pengujian Elisa Hog Cholera								Jumlah	Prosentase	
			No	Yes	Tradisional	Semi Intensif	Intensif	Induk	Starter	Grower	Finisher	Starter		Grower		Finisher		Induk			Positif	Negatif
			Pos	Neg								Pos	Neg	Pos	Neg	Pos	Neg					
1	Kab Sragen	6	6	0	4	2	0	31	79	119	100	0	15	7	18	0	15	1	11	67	0,12	0,88
2	Kab Boyolali	6	1	5	3	3	0	267	190	405	40	0	5	0	5	0	0	1	5	16	0,06	0,94
3	Kab Kediri	2	2	0	0	1	1	108	300	200	150	0	15	0	15	0	15	7	8	60	0,12	0,88
4	Kab Cilacap	3	1	2	1	0	2	206	565	360	405	0	5	0	5	0	5	0	5	20	0,00	1,00
5	Kab Nganjuk	2	1	1	0	2	0	175	616	340	470	0	5	0	5	0	5	3	2	20	0,15	0,85
6	Kab Sukoharjo	2	1	1	1	1	0	71	510	208	210	0	5	0	0	0	5	0	0	10	0,00	1,00
7	Kab Jember	2	2	0	0	2	0	55	244	345	270	5	5	0	10	1	9	2	8	40	0,20	0,80
8	Kab Lumajang	3	3	0	1	1	1	202	362	405	206	0	15	0	15	0	10	0	5	45	0,00	1,00
Jumlah		26	17	9	10	12	4	1115	2866	2382	1851	5	70	7	73	1	64	14	44	278	0,10	0,90

Dari Tabel 1 dan 2 dapat diketahui bahwa hasil monitoring yang telah dilakukan BBVet Wates Yogyakarta mendapat sampel serum darah sebanyak 815 ekor babi terdiri dari 278 ekor babi non vaksinasi dan 537 ekor babi yang telah di vaksinasi. Berdasarkan tingkatan umur ada 217 Starter, 215 Grower, 176 Finisher dan 204 Induk; di wilayah propinsi Jawa Tengah adalah 7 kabupaten yaitu Kab Sragen, Kab Karanganyar, Kab Semarang, Kab Boyolali, Kab Cilacap, Kab Pemalang dan Kab Sukoharjo sedangkan di Propinsi Jawa Timur juga ada 7 Kabupaten yang di Monitor yaitu Kab Malang, Kab Kediri, Kab Blitar, Kab Tulungagung, Kab Nganjuk, Kab Lumajang dan Kab Jember. Sampel yang di ambil jumlahnya antara 30-80 ekor tergantung dengan kecukupan kerangka

pengambilan sampel, karena maksud dari kegiatan ini adalah mendeteksi dan mengidentifikasi potensi penyebab timbulnya wabah Penyakit CSF atau Hog Cholera yang dapat muncul secara tiba-tiba. Maka monitoring ini diidentifikasi Berdasarkan monitoring babi vaksinasi dan non vaksinasi, selain itu tingkatan umur, cara pemeliharaan, kebersihan, perkandangan, pemberian disinfektan dan kemungkinan unggas masuk. Hasil pengujian secara serologis terekam dalam tabel 1 dan 2 menunjukkan bahwa penyakit CSF ini masih sangat berpotensi terjadi outbreak di peternakan-peternakan yang telah dikunjungi, baik itu skala modern atau Intensif maupun skala Tradisional, karena dari hasil data pengujian serologis menunjukkan ada timbul antibodi

positif terpapar pada peternakan babi non-vaksinasi walaupun pengujian ini baru merupakan screening awal untuk mengetahui potensi terjadi outbreak namun dapat di jadikan acuan sebagai kewaspadaan awal outbreak CSF. Oleh karena itu masih dibutuhkan temuan kasus untuk mendapatkan agen penyakit sesungguhnya sehingga dapat dinyatakan 100 % kebenarannya, selain itu masih di butuhkan data-data pendukung lainnya, misalnya gejala klinis yang pernah dialami yaitu misalkan kejadian demam tinggi, tidak mau makan, atau bercak-bercak merah atau kejadian abortus tentunya untuk menemukan kasus secara langsung tentu hal tidak mudah jika tidak ada peran aktif peternak babi dan dinas terkait untuk melaporkan kejadian kasus, sehingga kami hanya dapat memperoleh informasi yang terbatas melalui Kuesioner yang kami sampaikan kepada peternak, pegawai peternakan atau pengelola kandang, informasi tersebut tentu merupakan informasi yang belum pasti kebenarannya karena tidak mudah untuk mendapatkan informasi yang memadai dan benar karena kondisi lapangan saat melakukan dialog untuk memenuhi standard koesioner masih belum maksimal hal ini terjadi umumnya karena keterbatasan pengetahuan mereka, pada peternakan babi tradisional mereka terbatas dalam informasi management ternak babi atau pun pegawai kandang yang sudah terampil, juga belum banyak memahami penanganan babi secara menyeluruh. Sehingga informasi lebih lengkap harus mencari ke pemilik langsung, sedangkan jika bertemu dengan pemilik langsung, hal itu jarang terjadi dan akhirnya informasi yang penting terhadap kejadian kasus dari penyakit Hog cholera tersebut menjadi terputus atau hilang. Ada juga informasi yang kami dapatkan dari pedagang yang biasa mengambil ternak babi untuk di kirimkan ke luar daerah, hal ini menjadi penting karena umumnya antar peternak babi saling menutup diri apabila ada kejadian kasus penyakit sehingga laporan di dinas setempat pasti tidak ada kasus. Dan informasi kasus penyakit tersebut biasanya dari para pedagang dan Tehnical Service obat maupun pakan atau tetangga kandang pemilik lain.

Tabel 1 menyatakan hasil uji serologis, bahwa penerapan vaksinasi tidak selamanya berhasil 100 % pada tingkat peternak, sekalipun peternak tersebut telah berpengalaman puluhan tahun terhadap ternak babi; hal ini dapat di lihat pada Kab karanganyar, tampak jelas bahwa peternakan yang di ambil sampel adalah peternakan yang intensif pemeliharaannya, dari 70 ekor babi yang di ambil sampelnya hanya 71 % saja ternak babi terbentuk sero positif sedangkan 29 % ternak gagal terbentuk anti bodi, demikian juga pada peternakan di Kab Semarang dari 65 sampel ternak babi yang di ambil hanya 46 % saja positif serologis dan 54 % sero negatif, kondisi seperti ini ternyata terjadi pada hampir semua kabupaten yang melakukan vaksinasi pada ternak babinya, umumnya rata-rata hanya terbentuk 53 % dan 47 % lainnya gagal dalam pemberian vaksinasi CSF. Hal ini patut di waspadi oleh para peternak, aplikasi vaksin sebaiknya perlu di ketahui oleh para peternak, artinya siklus penyimpanan vaksin harus tepat, tidak bisa sembarangan dalam menyimpan maupun menyuntikkannya, sehingga dapat di ambil benang merah bahwa kejadian CSF selama ini pada peternakan Intensif yang sudah menerapkan penggunaan vaksin secara rutin disebabkan oleh rantai dingin atau Cool chain yang tidak tepat sehingga menimbulkan antibodi yang rendah. Sedangkan untuk gambaran hasil serologis pada peternakan yang tidak di vaksinasi dapat di lihat pada Tabel 2

Pada Tabel 2 tampak bahwa masih ditemukan sero positif pada peternakan yang non vaksinasi, hal ini ada 2 kemungkinan, yaitu karena adanya introduksi ternak dari luar, karena restocking bibit untuk di gemukan, yang kemungkinan dari asalnya sudah divaksinasi atau memang sudah terjadi infeksi secara kronis secara alami pada peternakan yang ada sero positifnya, karena tidak ditemukan gejala klinis yang jelas. Apabila memang sudah terjadi infeksi maka ternak yang lain akan tertular dan merespon terjadinya gejala klinis maupun terjadi kematian yang tinggi. Untuk mengetahui sejauh mana pengaruh efektivitas penggunaan vaksinasi dan Non Vaksinasi dapat di lihat pada gambar 1

Gambar 1. menunjukkan hubungan antara ternak yang telah di vaksinasi CSF dan yang non Vaksinasi,

	Positif	Negatif			
Vaksinasi	286	251	537	Chi Square	145,003
Non Vaksinasi	27	251	278	Odd Rasio	10,592593
	313	502	815		

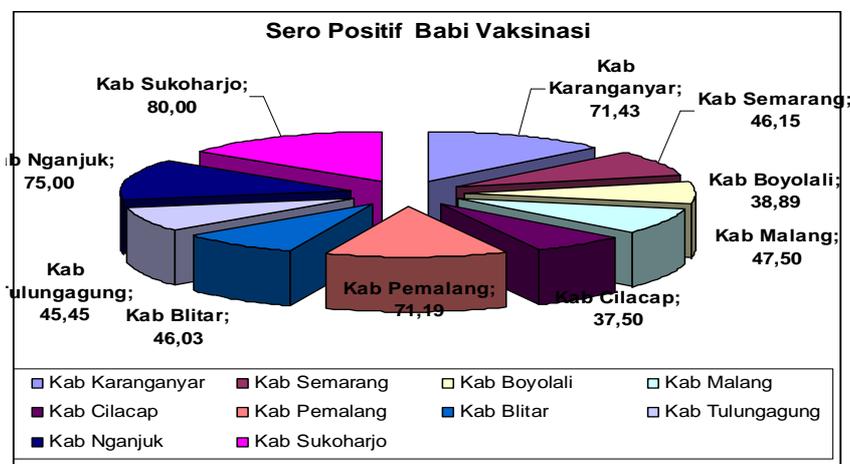
Dari Gambar 1 tampak bahwa ternak non vaksinasi tetap menunjukkan respon antibodi sedangkan yang divaksinasi mempunyai tingkat kekebalan atau tingkat respon positif 10,6 kali dibandingkan dengan peternakan yang tidak menerapkan vaksinasi.

Sedangkan jika di lihat nilai Chi Square, hasil hipotesa menunjukan bahwa jika babi di vaksin akan menimbulkan respon kekebalan atau positif antibodi (Ha) dan jika babi di vaksin maka tidak akan timbul antibodi (Ho), berdasarkan hasil hitungan menggunakan tabel 2 x 2 maka di peroleh hasil Chi square 145,003. jika di lihat tabel standart cut off Chi Square maka disimpulkan Ha; di tolak dan Ho; di terima, ar-

tinya dari proses vaksinasi ini tidak ada perbedaan yang signifikan terhadap timbulnya antibodi Namun apabila dilihat dari tabel 2, pada babi yang NonVaksinasi gambaran respon Sero-positif 0-15 % dan Sero-negatif antara 88-100 %, hal ini menyatakan bahwa ada beberapa peternakan di kabupaten yang dikunjungi kemungkinan telah terinfeksi atau memang karena introduksi babi baru yang telah di vaksinasi sehingga ketika di uji elisa terpapar sero positif.

Untuk lebih memahami gambaran respon serologis masing-masing kabupaten di gambarkan melalui gambar grafik 1.

Grafik 1 . Grafik sero positif pada ternak babi yang divaksinasi



Pada Grafik 1 menyatakan bahwa di peternakan babi di Kab Pemalang, Kab Karanganyar dan Kab Sukoharjo menunjukkan respon antibodi yang tinggi yaitu > 70 % di banding peternakan di kabupaten lainnya, walaupun tingkat prosentase keseluruhan rata-rata 53 % .

Grafik 2 merupakan gambaran hasil vaksinasi yang menimbulkan respon antibodi positif rendah, hal ini banyak terjadi di Kab Cilacap, Kab Boyolali, Kab Malang , Kab Blitar dan Kab Tulungagung, hal ini seharusnya amat di khawatirkan karena respon antibodi yang rendah

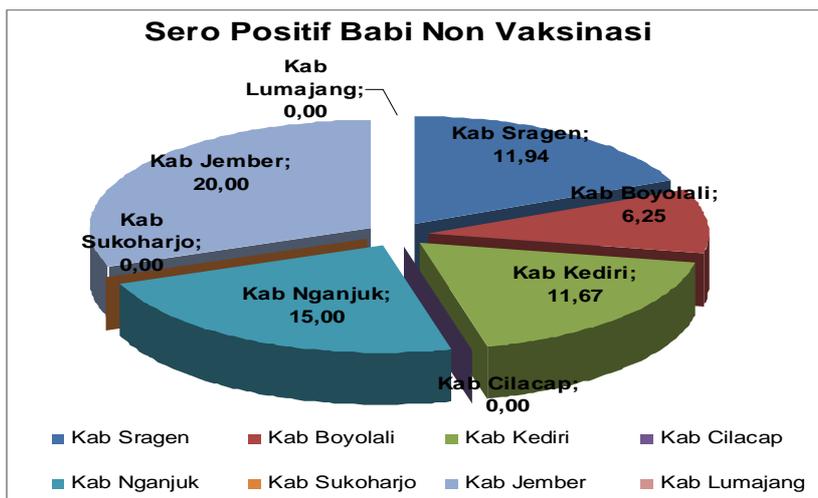
tentunya berpotensi terhadap timbulnya infeksi penyakit CSF dan pemborosan biaya, Karena kegiatan vaksinasi yang dilakukan di peternakan tersebut tidak berdampak timbulnya antibodi tinggi pada babi, namun hanya membuang uang saja dan banyak merugikan manajemen ternak produktif.

Pada Grafik 2 menyatakan bahwa ada kemungkinan kegagalan dalam pelaksanaan vaksinasi, terjadi pada peternakan babi di Kabupaten Cilacap 37,5%, Kabupaten Boyolali 38,8 %, Kabupaten Malang 47,5% , Kabupaten Bli-

tar 46 % dan Kabupaten Tulungagung 45,5%, kondisi hasil antibodi seperti ini sangat mengkhawatirkan karena respon antibodi yang rendah < 50 % positif antibodi, tentunya berpotensi terhadap timbulnya infeksi penyakit CSF dan pemborosan biaya. Karena kegiatan vaksinasi yang telah dikerjakan yang tidak ber-

dampak signifikan terhadap timbulnya antibodi tubuh bahkan hanya merugikan manajemen pemeliharaan dan kesehatan ternak produktif. Sehingga langkah kongkrit ke depan sudah selayaknya para peternak selalu mengevaluasi hasil vaksinasinya, sehingga dapat mencegah kegagalan vaksinasi terjadi kembali.

Grafik 3. merupakan grafik hubungan positif serologis CSF pada babi non vaksinasi



Pada Grafik 3 menunjukkan bahwa ada gambaran sero positif pada ternak babi indukan pada beberapa kabupaten, antara lain Kab Sragen 12%, Kab Kediri 12%, Kab Nganjuk 15% dan Kab Jember 20%, hal ini patut di waspadai karena indukan banyak yang memberikan respon positif walaupun tidak ada laporan pernah di vaksinasi, temuan paparan positif serologis ini patut di waspadai karena CSF juga akan diturunkan dari indukan ke anaknya setelah melahirkan.

Infeksi virus in-utero atau kongenital, oleh induk yang bunting dan tertular menyebabkan embrio atau janin yang dilahirkan mati, lemah atau cacat. Yang dilahirkan sehat akan bertindak sebagai sumber penularan selama berbulan-bulan, sampai babi itu sendiri menjadi sakit (Subronto, 2003)

Terdapat beberapa macam penyakit yang menyerang babi dengan gejala hampir sama dengan suspect hog cholera. Adapun diagnosa banding dari penyakit ini adalah swine erysipelas, streptococcosis, salmonellosis dan transmissible gastro-enteritis (Dharma dan Putra, 1997). Pada swine erysipelas terjadi demam, eritema, muncul jejas-jejas kulit 2-3 hari setelah tertular yang berbentuk empat persegi

yang disebut diamond skin (Sihombing, 2006). Untuk kasus salmonellosis terjadi demam, inkoordinasi dan nystagmus, diare dan terjadinya dehidrasi berat (Subronto, 2003). Streptococcosis pada babi terjadi dengan gejala klinis seperti depresi, demam, eritema pada kulit, arthritis, dan terjadi gangguan pernafasan dan gangguan saraf. Dapat terjadi muntah darah dan epistaksis (Dharma dan Putra, 1997). Pada kasus transmissible gastro-enteritis umumnya menyerang anak babi berumur di bawah 3 minggu, dengan gejala muntah, diare cair yang berwarna kekuning-kuningan, morbiditas dan mortalitas tinggi (Sihombing, 2006).

KESIMPULAN

Dari hasil uji di peroleh bahwa pengujian penyakit PRRS, SIV dan CSF hanya secara serologis dan di dukung dengan data-data hasil kuesioner, sehingga dari hasil tersebut dapat di simpulkan sebagai berikut :

1. Temuan sero positif pada penyakit CSF pada babi non vaksinasi di 8 Kabupaten di propinsi Jawa Tengah dan Jawa Timur adalah rata-rata 8 % dengan tingkat tertinggi adalah 15- 20 % di kabupaten Jember dan Nganjuk sedangkan tingkat ter-

endah di Kabupaten Lumajang, Cilacap dan Sukoharjo sebesar 0 %

2. Temuan sero positif pada penyakit CSF pada babi yang sudah divaksinasi di 8 Kabupaten di provinsi Jawa Tengah dan Jawa Timur adalah rata-rata adalah 55 % dengan tingkat tertinggi adalah 80-75 % di kabupaten Nganjuk dan Sukoharjo sedangkan tingkat terendah di Kabupaten Cilacap dan Boyolali sebesar 38-39 %.
3. Berdasarkan analisis resiko terhadap penyebab kejadian penyakit CSF berdasarkan pada perbedaan ternak babi yang sudah di vaksinasi dengan ternak non vaksinasi nilai OR (odd Rasio) 10,9, sehingga dari hasil simpulan hasil OR menunjukkan bahwa ada tingkat protektifitas babi vaksinasi 11 kali lebih protektif di banding yang non vaksinasi.
4. Potensi penyebab dari timbulnya penurunan CSF dapat terjadi sewaktu-waktu karena adanya kegagalan vaksinasi CSF / Hog cholera
5. Faktor penyebab kejadian sero positif bukan karena faktor cara pemeliharaan, kontak unggas, penggunaan disinfektan atau kebersihan namun karena perbedaan umur.

SARAN

1. Perlu langkah lebih lanjut dari dinas untuk terus memonitor temuan hasil uji sero positif tentang indikasi terjadinya infeksi PRRS, SIV dan CSF.
2. Pengembangan metode uji agar lebih meyakinkan keberadaan virus PRRS, SIV dan CSF
3. Perlu langkah pengawasan terhadap ternak babi yang masuk kedalam daerah aman CSF atau Hog cholera.
4. Dinas Perlu menyiapkan langkah untuk melakukan pembebasan CSF atau Hog Cholera walau hanya pada daerah tertentu atau terbatas, mengingat peter-

nakan babi biasanya terkonsentrasi pada satu tempat saja.

KENDALA

1. Monitoring ini membutuhkan data yang lengkap sehingga bisa menyimpulkan hasil uji menjadi lebih spesifik
2. Data informasi umumnya dari pekerja atau pengelola kandang sehingga informasi sebenarnya tidak terekam dengan baik.
3. Peternak yang sudah intensif kadang mereka saling bersaing sehingga mereka enggan memberikan informasi kasus sebenarnya.
4. Pembuktian tentang keberadaan agen penyakit PRRS, SIV dan CSF masih dalam tingkat validasi uji, karena monitoring ini tidak di dukung informasi adanya gejala klinis, pengujian Isolasi virus dan PCR.
5. Lemahnya kesadaran peternak untuk menguji hasil vaksin mereka sehingga mereka tidak tahu kegiatannya sudah benar atau belum.

UCAPAN TERIMA KASIH

Puji Syukur kepada Allah SWT yang telah memberikan kesempatan dan kemudahan dalam pelaksanaan kegiatan Monitoring Penyakit Classical Swine Fever (CSF) atau Hog Cholera pada Babi Vaksinasi dan Nonvaksinasi di wilayah kerja Balai Besar Veteriner Wates tahun 2012 ini, Kami mengucapkan banyak terimakasih kepada Bapak Kepala Balai Besar Veteriner Wates Jogjakarta yang telah memberikan dukungan untuk melakukan kegiatan ini. Tak lupa ucapan terimakasih kami tujukan kepada petugas dinas terkait beserta jajarannya yang telah membantu dalam pelaksanaan di daerah kegiatan di lapangan dan kami ucapkan terimakasih kepada semua personal laboratorium dan administrasi yang telah membantu dalam pengujian sampel dan pengadaan sarana dan prasarana sehingga kegiatan ini menjadi lancar.

-----oOo-----

DAFTAR PUSTAKA

- Dharma, D.M.N., dan Putra, A.A.G. (1997).** Penyidikan Penyakit Hewan. CV. Bali Media. Denpasar.
- Gilles C. Dulac, (2007).** Animal Diseases Research Institute. Nepean. Ontario, Canada.<http://www.vet.uga.edu>.
<http://www.piqproqress.net/news/china-hp-prrs-evolved-gradually-from-local-isolate-corrected-7849.html>
- Joko S., dan Indah, S. (2000).** Penanggulangan dan Pengendalian Penyakit Sampar babi. Dinas Peternakan Propinsi Kalimantan Barat.
- Musser J. dan S. Burnham. (2006).** Classical Swine Fever. Texas A & M University College of Veterinary Medicine.
- Rumenapf dan Thiel. (2008).** Molecular Biology of Pestiviruses, Animal Viruses: Molecular Biology. Caister Academic Press.
- Sihombing D.T.H. (2006).** Ilmu Ternak Babi. Institut Pertanian Bogor. Gajah Mada University Press. Yogyakarta.
- Subronto. (2003).** Ilmu Penyakit Ternak (Mamalia). Gajah Mada University Press. Yogyakarta.

-----oOo-----