

SKRIPSI :

DEWI DJUWITA W.

SISTEM KEKEBALAN PADA KELENJAR SUSU SAPI
PENDERITA MASTITIS YANG DISEBABKAN
OLEH STAPHYLOCOCCUS AUREUS.
SUATU TINJAUAN KEPUSTAKAAN

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
S U R A B A Y A
1985

SISTEM KEKEBALAN PADA KELENJAR SUSU SAPI
PENDERITA MASTITIS YANG DISEBABKAN
OLEH STAPHYLOCOCCUS AUREUS.
SUATU TINJAUAN KEPUSTAKAAN

SKRIPSI

DISERAHKAN KEPADA FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN UNIVERSITAS
AIRLANGGA UNTUK MEMENUHI SEBAGIAN SYARAT GUNA
MEMPEROLEH GELAR DOKTER HEWAN

OLEH

DEWI DJUWITA W.
SEMARANG-JAWA TENGAH



DRH. IWAN WILLYANTO, M.Sc.
PEMBIMBING UTAMA



DRH. GARRY CORES DE VRIES, M.S.
PEMBIMBING KEDUA

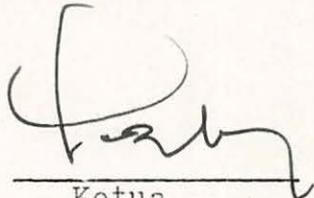
FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA

S U R A B A Y A

1985

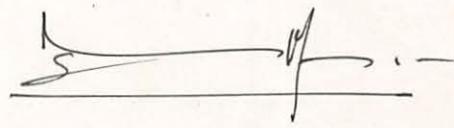
Setelah mempelajari dan menguji dengan sungguh-sungguh, kami berpendapat bahwa tulisan ini baik scope maupun kualitasnya dapat diajukan sebagai skripsi untuk memperoleh gelar DOKTER HEWAN.

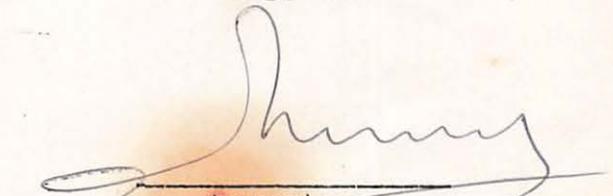
Panitia Penguji,


Ketua

Sekretaris

Anggota


Anggota


Anggota


Anggota

KATA PENGANTAR

Syukur kepada Tuhan atas segala rahmat-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan penyusunan bahan skripsi ini.

Dengan ini pula penulis ingin menyampaikan terima kasih kepada Drh. Iwan Willyanto, M.Sc., staf pengajar bagian Ilmu Penyakit Dalam dan Ilmu Bedah Veteriner, Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Airlangga Surabaya, serta Drh. Garry Coreş De Vries M.S., staf pengajar bagian Kesehatan Masyarakat Veteriner, Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Airlangga Surabaya yang telah memberikan bimbingan dan pengarahan dalam penyusunan skripsi ini. Terima kasih juga kepada semua pihak yang secara langsung dan tak langsung ikut membantu penyusunan skripsi ini.

Penulis menyadari sebagai manusia tak luput dari kesalahan, oleh karena itu demi sempurnanya tulisan ini segala kritik dan saran akan penulis terima dengan senang hati.

Kiranya skripsi ini dapat bermanfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan khususnya di bidang Kedokteran Hewan.

Surabaya, November 1985

Penulis.

DAFTAR ISI

	Halaman
KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	ii
DAFTAR GAMBAR	v
DAFTAR TABEL	vi
B A B :	
I. PENDAHULUAN	1
II. STRUKTUR DAN FUNGSI KELENJAR SUSU	3
1. Ligamentum Suspensorium	3
2. Sistem peredaran darah	4
A. Arteri	4
B. Vena	5
3. Sistem limfatik	5
4. Sistem saraf	6
5. Saluran-saluran pada kelenjar susu ...	6
A. Alveoli	7
B. Puting	7
C. Sinus laktiferus	8
III. HUBUNGAN ANTARA STAPHYLOCOCCUS DENGAN KE- JADIAN MASTITIS :	10
1. Sifat-sifat umum bakteri	10
A. Dinding sel	11
B. Kapsul	11
C. Flagela	12

2. Staphylococcus spp	13
3. Struktur antigen <u>Staphylococcus aureus</u> ..	13
A. Protein A	14
B. Kapsul	15
C. Protein ekstraseluler	16
a. Koagulase	16
b. Lipase	17
c. Hyaluronidase	18
d. Stafilokinase	18
e. Nuklease	18
D. Toksin-toksin	19
a. Sitolitik toksin	19
- Alfa toksin	19
- Beta toksin	21
- Delta toksin	21
- Lekosidin	22
b. Enterotoksin	22
c. Epidermolitik toksin	23
IV. SISTEM KEKEBALAN PADA KELENJAR SUSU	24
1. Peranan kekebalan kelenjar susu pada ke- jadian mastitis	25
A. Kekebalan humoral	26
B. Kekebalan seluler	28
2. Mekanisme pertahanan tubuh host dalam ke- jadian mastitis	29
A. Pengerahan netrofil	29

B. Opsonisasi	30
C. Penghancuran bakteri	31
3. Peranan imunisasi pada kejadian masti-	
tis	32
A. Pengerahan netrofil	32
B. Pengebalian oleh anti toksin	33
C. Pengebalian oleh anti bakteri	34
D. Pengebalian oleh anti ensim	35
E. Pengebalian oleh opsonin	35
4. Evaluasi vaksinasi pada kejadian masti-	
tis	37
V. RINGKASAN	38
DAFTAR PUSTAKA	40

DAFTAR GAMBAR

Gambar :	Halaman
1. Skema saluran kelenjar susu	9
2. Struktur bakteri dan antigennya	12

DAFTAR TABEL

Tabel :	Halaman
I. Konsentrasi imunoglobulin dalam serum, ko- lostrum dan air susu normal pada sapi (mg/ml)	26

BAB I

PENDAHULUAN

Dewasa ini perkembangan usaha persusuan di negara kita cukup menggembirakan. Dalam mengimbangi kemajuan ini, pengamanan ternak terutama sapi perah terhadap ancaman penyakit juga perlu ditingkatkan.

Salah satu penyakit yang penting dan sering terjadi dalam suatu peternakan sapi perah adalah mastitis. Menurut data dari suatu penelitian kasus ini di Indonesia cukup tinggi, umumnya merupakan mastitis subklinis. (Sjai-kur Rahman Chadi 1985).

Memang hampir setiap peternak sapi perah tahu tentang penyakit ini, tetapi tidak semua peternak tersebut mengetahui tanda-tanda awal dari penyakit ini. Peternak baru mengetahui tanda-tanda dari penyakit ini setelah terlihat adanya kebengkakan pada ambing sapinya dan gumpalan pada air susu yang dipancarkan waktu pemerahan.

Akibat dari mastitis akan terjadi penurunan produksi susu dan hal ini sangat merugikan peternak sapi perah, karena disamping pengendalian dan pengobatannya yang sulit, juga biaya yang diperlukan untuk keperluan tersebut cukup besar. (William et al 1975, Dobbin 1977).

Yang dimaksud dengan mastitis adalah suatu peradangan pada kelenjar susu, yang umumnya disebabkan oleh mikroorganisme yang masuk ke dalam kelenjar susu.

Adanya faktor predisposisi seperti luka-luka pada puting-akibat kesalahan waktu pemerahan ataupun mesin pemerah dan sanitasi yang jelek, mempermudah terjadinya penyakit ini. (Siegmond 1979).

Secara klinis bentuk mastitis dibedakan atas 4 macam, yaitu mastitis perakut, mastitis akut, mastitis subakut dan mastitis subklinis. Dari keempat bentuk mastitis itu, mastitis subklinis merupakan kasus yang sering terjadi dan sulit dideteksi. Hal ini disebabkan karena pada mastitis subklinis tidak ditemukan perubahan-perubahan yang berarti pada ambing maupun air susu. (Schalm *et al* 1971, Siegmund 1979).

Salah satu penyebab mastitis pada sapi adalah mikroorganisme golongan *Staphylococcus*; umumnya suatu peternakan yang terserang mastitis karena *Staphylococcus* ini menunjukkan gejala mastitis subklinis. (Siegmond 1979).

Selama ini kasus mastitis memang telah banyak dibahas; baik kejadiannya, penyebabnya maupun pengobatannya. Sedangkan apa yang terjadi pada ambing penderita mastitis itu sendiri masih kurang diperhatikan. Pada makalah ini penulis ingin membahas tentang apa yang terjadi dan reaksi yang timbul akibat masuknya mikroorganisme ke dalam ambing sehingga timbul mastitis.

Makalah yang disusun dengan cara penelusuran kepustakaan ini diharapkan dapat memberi gambaran yang lebih jelas tentang hal-hal yang berhubungan dengan kejadian mastitis.

BAB II
STRUKTUR DAN FUNGSI
KELENJAR SUSU

Kelenjar susu merupakan modifikasi dari kelenjar keringat, terdiri dari puting dan ambing yang terletak di antara kulit dan dinding perut serta pubis pada daerah inguinal.

Ada 2 alat penggantung pada kelenjar susu, yaitu ligamentum kolagen bilateral dan ligamentum elastis bimedial. Masing-masing ligamentum lateral dan medial bersatu pada bagian ventralnya, sehingga ambing terbagi menjadi dua bagian yang terpisah. Selanjutnya tiap-tiap ambing terbagi menjadi ambing bagian depan serta ambing bagian belakang, yang umumnya disebut kuartir. Kuartir bagian belakang pada umumnya menghasilkan air susu lebih banyak dibanding kuartir bagian depan, ditinjau dari keseluruhan air susu yang dihasilkan ambing. (Schalm et al 1971, Weber 1977).

1. Ligamentum Suspensorium.

Ligamentum Suspensorium adalah suatu jaringan ikat yang berfungsi sebagai penyangga ambing, terdiri dari ligamentum suspensorium medial dan ligamentum suspensorium lateral. (Turner 1952, Schalm et al 1971).

Ligamentum suspensorium medial berasal dari ba-

gian perut sepanjang garis medial dan tendo prepubicum. Ligamentum ini berisi serabut-serabut elastis yang berfungsi memberi tonus pada puting. Sedangkan ligamentum suspensorium lateral yang merupakan penyangga utama ambing tidak terdiri dari serabut-serabut elastis sehingga tidak terlihat tegang. Dengan bertambahnya umur sapi, tonus dari ligamentum suspensorium medial akan berkurang; sehingga ambing menjadi menggantung ke tanah yang mengakibatkan mudah terjadinya infeksi ataupun lecet-lecet pada puting yang umumnya menyebabkan mastitis. (Schalm et al 1971).

2. Sistem peredaran darah.

Sistem peredaran darah secara umum meliputi jantung, arteri-arteri, vena-vena dan kapiler. Darah dari jantung beredar ke seluruh tubuh melalui arteri dan kapiler-kapiler, dan kembali ke jantung lagi melalui vena.

Pada umumnya dinding arteri lebih tebal dan diameter lumennya lebih kecil dibanding vena. Antara arteri dan vena dihubungkan oleh pembuluh yang halus menyerupai rambut.

A. Arteri.

Darah yang mengandung oksigen meninggalkan jantung melalui aorta, kemudian menuju ambing menjadi arteri pudenda eksterna. Arteri ini masuk dinding perut melalui cincin inguinal, satu menuju ambing kanan dan yang lainnya menuju ambing kiri. Setelah di ambing menjadi arteri-arteri mammarika, yang mempunyai kapiler-kapiler kecil

yang menyalurkan darah menuju sel-sel kuartir.

Selain itu ambing juga memperoleh darah dari arteri-arteri perineal, walaupun dalam jumlah kecil. (Schalm et al 1971, Foley et al 1973, Weber 1977).

B. Vena.

Venula-venula yang berasal dari kapiler-kapiler yang saling beranastomose menuju vena yang keluar dari ambing.

Menurut beberapa ahli (Turner 1952, Schalm et al 1971, Weber 1977) dalam sistem vena ini darah keluar dari ambing melalui: -- Vena pudenda eksterna, yang letaknya

sejajar dengan arteri eksterna; melalui cincin inguinal akhirnya bergabung dengan vena kava menuju jantung.

-- Vena subkutaneus abdominal, menuju ke depan sepanjang dinding perut dan menjadi vena thoracica interna.

-- Vena perineal.

3. Sistem limfatik.

Limfe adalah suatu cairan jaringan yang tak berwarna, yang dialirkan ke jaringan melalui pembuluh limfe. Limfe berasal dari filtrasi serum darah, di mana komposisinya hampir sama.

Aliran limfe dari ambing menuju ke duktus thoracicus dan akhirnya menuju sistem peredaran darah vena ka-

va anterior.

Kelenjar limfe pada ambing yaitu kelenjar limfe supramammarika bilateral beserta kelenjar-kelenjar limfe lain dalam tubuh penting untuk pertahanan tubuh terhadap penyakit. Kelenjar limfe ini mengandung banyak sel-sel limfosit, yaitu suatu bentuk dari sel darah putih yang berperanan pada proses kekebalan.

Pada kejadian mastitis terjadi peningkatan sel-sel limfosit pada pembuluh limfe, menuju sistem peredaran darah pada vena kava anterior dan akhirnya diangkut ke ambing untuk mengadakan perlawanan terhadap infeksi yang masuk. (Turner 1952, Schalm et al 1971).

4. Sistem saraf.

Inervasi pada ambing terdiri dari saraf sensorik aferen dan saraf simpatik eferen. Saraf-saraf eferen ini secara otomatis mengatur aliran darah dan juga menginervasi otot-otot polos di sekitar duktus tempat pengumpulan susu serta sphincter puting.

Eksitasi pada sapi menyebabkan sistem simpatik mengeluarkan neurohormon yaitu epinephrin yang menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah ambing dan penurunan produksi susu.

5. Saluran-saluran pada kelenjar susu.

Saluran-saluran pada kelenjar susu secara beru-

rutan dimulai dari alveoli dan berakhir pada lubang puting susu. (Gambar 1). Antara saluran-saluran itu dihubungkan oleh jaringan ikat, yang berfungsi mendukung saluran-saluran tersebut dan jaringan sekresi.

A. Alveoli.

Secara mikroskopis epitel alveoli terdiri dari satu lapis. Tiap-tiap sel mempunyai sebuah inti yang dikelilingi oleh sitoplasma.

Tiap alveoli banyak mengandung pembuluh darah, limfe dan saraf. Air susu berasal dari darah dan dibuat oleh sel-sel epitel alveoli, kemudian dimasukkan ke dalam lumen alveoli dan tetap tinggal di sana sampai saat pemerahan. (Wine 1963; Foley et al 1973).

B. Puting.

Pada dasarnya puting merupakan suatu saluran yang lurus (streak canal), tidak mengandung kelenjar keringat ataupun kelenjar sebaceous dan kulitnya tidak berambut.

Bentuk puting pada sapi bervariasi, misalnya bentuk silindris atau bentuk kerucut. Perbedaan bentuk puting ini mempunyai peranan dalam produksi susu dan kejadian mastitis. (Schalm et al 1971).

Secara fungsional jumlah normal dari puting adalah 4 buah. Pada keadaan yang disebut "supernumerary" yaitu jumlah puting melebihi normal, umumnya puting tambahan ini terletak di belakang puting bagian belakang.

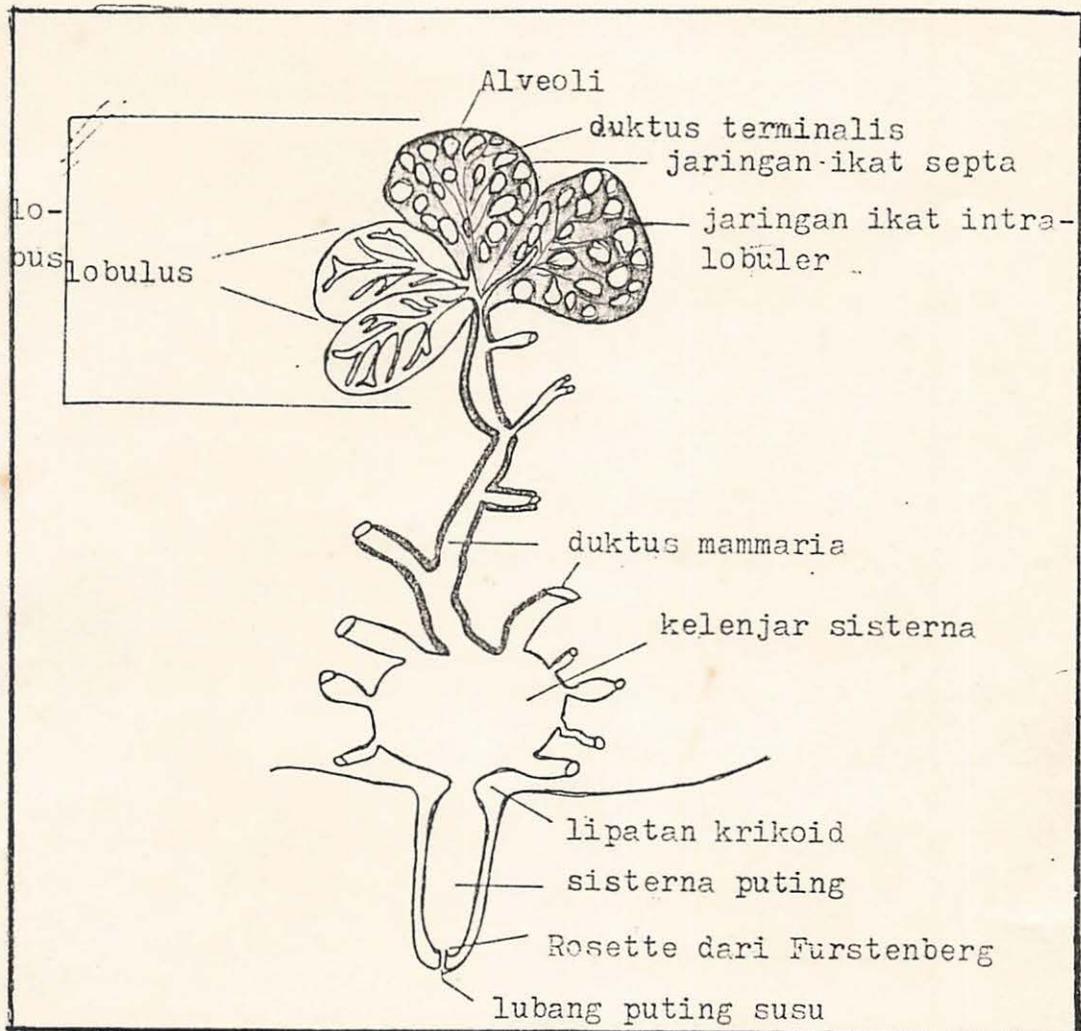
Puting ini berkembang dalam garis susu pada permulaan kehidupan embrionik seperti halnya puting yang normal, tetapi umumnya puting tambahan ini gagal berkembang menjadi jaringan yang mengeluarkan susu.

Beberapa kasus "supernumerary teat" menghasilkan air susu dalam jumlah sedikit dan dapat terinfeksi oleh bakteri yang patogen, sehingga juga merupakan problem dalam penanganan mastitis. (Schalm et al 1971).

C. Sinus laktiferus.

Sinus ini merupakan suatu ruangan yang besar atau dibagi dalam sinus-sinus yang lebih kecil oleh dinding sisterna. Sinus ini berfungsi sebagai tempat penampungan susu sampai saat dikeluarkan.

Dalam sinus ini terdapat 8 - 12 duktus yang besar, yang kemudian bercabang-cabang menjadi duktus yang lebih kecil. Duktus-duktus ini epitelnya terdiri dari 2 lapis sel dan dindingnya terdiri dari otot polos serta jaringan elastis, tetapi sphincternya tidak dibentuk oleh serabut-serabut otot ini. (Schalm et al 1971, Foley et al 1973).



Gambar 1. Skema saluran kelenjar susu. (Foley et al 1975).

BAB III
HUBUNGAN ANTARA STAPHYLOCOCCUS
DENGAN KEJADIAN MASTITIS

Dalam kehidupan sehari-hari lingkungan sekitar kita memang banyak dikelilingi oleh bakteri (kuman), di mana secara tak disadari mempengaruhi kehidupan manusia maupun hewan. Antara manusia/hewan, tumbuhan dan mikroorganisme terjadi suatu keseimbangan, mengadakan adaptasi terhadap iklim dan habitat sehingga tetap hidup di dalam lingkungan fisik dan biologis yang demikian. Bila keseimbangan ini terganggu, maka salah satu komponen dari ekosistem ini menonjol dan yang lainnya menurun. Sehingga timbul suatu efek akibat kepincangan ini.

Tidak semua bakteri mengganggu hostnya, sebagai contoh yaitu bakteri-bakteri yang merupakan flora normal usus, yang berfungsi membantu proses pencernaan makanan. Dalam hubungan antara host dan bakteri berperan banyak faktor, antara lain infektifitas, daya invasi, patogenitas dan toksigenitas. Bila bakteri merusak host sampai taraf tertentu, maka akan timbul gangguan pada host yang menjelma sebagai penyakit. (Tizard 1977, Jawetz et al 1980)

1. Sifat-sifat umum bakteri.

Bakteri adalah suatu mikroorganisme yang berbentuk ovoid atau sferikal, di mana mempunyai sitoplasma yang merupakan struktur kompleks dari enzim dan nukleoprotein

serta dikelilingi oleh membran sel. (Tizard 1977, Playfair 1980).

Ada 3 struktur antigen yang penting, yaitu dinding sel, kapsul dan flagella. (Gambar 2). (Wilson and Miles 1975, Tizard 1977).

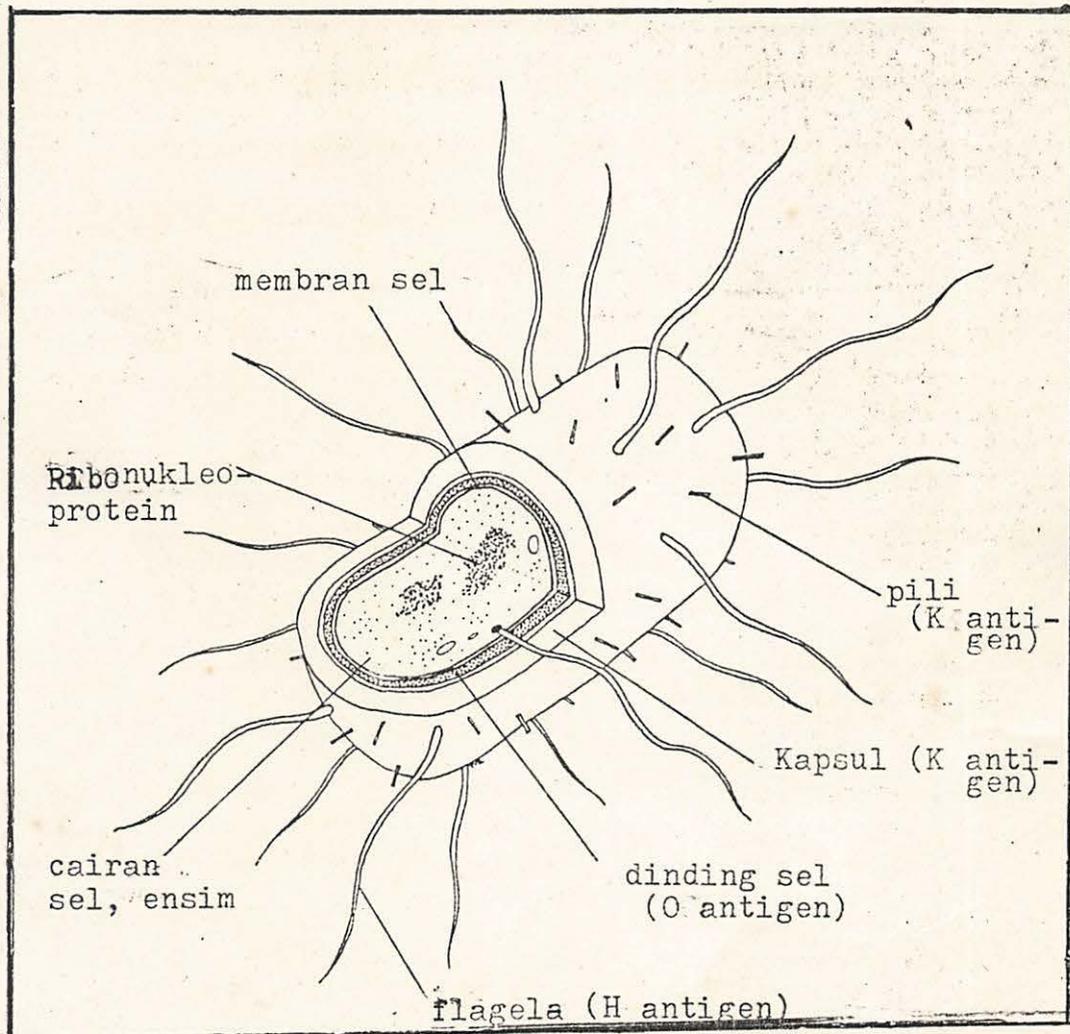
A. Dinding sel.

Umumnya bakteri mempunyai dinding sel, dimana terdiri dari mukopeptida, yaitu asam muramik yang peka terhadap lisosim. Dalam membedakan spesies dapat ditambahkan bahwa bakteri yang bersifat gram positif dinding selnya terdiri dari 2 polimer, yaitu asam-asam teikhoat yang larut dalam air dan polisakarida. Disamping itu bakteri ini mempunyai eksotoksin, yang berfungsi merusak fagosit dan jaringan-jaringan setempat bahkan susunan saraf pusat.

Sedangkan bakteri yang bersifat gram negatif, dinding selnya terdiri dari 3 polimer yang terletak di luar lapisan mukopeptida. Polimer tersebut ialah lipoprotein, selaput luar dan lipopolisakarida. Dinding selnya ini bersifat toksik, dikenal sebagai endotoksin (O antigen).

B. Kapsul.

Disebut juga K antigen, dimana terdiri dari polisakarida. Antigen ini bekerja sama dengan protein, berfungsi sebagai haptan.



Gambar 2. Struktur bakteri dan antigennya. (Tizard 1977).

c. Flagela.

Disebut juga H antigen, terdiri dari protein. Adapun fungsinya untuk pergerakan bakteri.

2. Staphylococcus spp.

Staphylococcus adalah salah satu genus dari famili Micrococcaceae yang mempunyai peranan penting bagi dunia medis. Bakteri ini termasuk bakteri yang bersifat gram positif dan hidupnya fakultatif anaerob. Secara alamiah bakteri ini terdapat pada tanah, air dan kulit. (Wilson and Miles 1975, Joklik and Willet 1976).

Pada kejadian mastitis kuman Staphylococcus yang berperanan paling besar adalah Staphylococcus aureus, karena sifat patogeniknya lebih besar dibanding spesies lainnya. (Schalm et al 1971, Anderson 1976, Joklik 1976).

Reaksi kelenjar ambing karena adanya infeksi Staphylococcus, dapat kita lihat dari peningkatan sel-sel polimorfonuklear (PMN); baik sel-sel netrofil maupun sel-sel leukosit pada air susu. Tetapi adanya sel-sel PMN ini tidak selalu dapat menghalangi terjadinya infeksi. (Newbould and Neave 1965, Russell et al 1976).

3. Struktur antigen Staphylococcus aureus.

Struktur antigen Staphylococcus aureus sangat kompleks dan diperkirakan lebih dari 30 macam, tetapi sifat-sifat biologi dan kimiawinya hanya beberapa yang diketahui. (Joklik 1976). Beberapa ahli (Schalm et al 1971, Anderson 1976, Joklik 1976, Wilson and Miles 1975, Fudenberg et al 1978) menerangkan bahwa struktur antigen Staphylococcus aureus adalah sebagai berikut:

A. Protein A.

Lebih dari 90% strain Staphylococcus aureus mempunyai antigen ini, dimana jumlah protein yang dihasilkan juga bervariasi, sehingga dapat digunakan untuk membedakan strain-strain tersebut.

Protein A adalah antigen yang spesifik pada Staphylococcus aureus. Protein A ini dapat diidentifikasi berdasarkan kemampuannya mempresipitasikan gamma globulin manusia atau kelinci normal pada tes double diffusion agar. Selain itu protein A juga mempunyai efek antikomplemen, antifagositosis, merusak platelet dan menimbulkan reaksi hipersensitivitas.

Dari sifat-sifat tersebut jelaslah bahwa protein A mempunyai peranan terhadap kejadian infeksi pada kelenjar susu sampai terjadi mastitis. Hubungan tersebut dapat dijelaskan sebagai berikut (Anderson 1976):

- Protein A yang terdapat dalam serum merupakan kemotaktik bagi netrofil. Reaksi ini tergantung pada komplemen kemotaktik yang dihasilkan dari pengikatan protein A dengan globulin nonimmun. Dengan adanya protein A, reaksi netrofil pada kelenjar susu akan meningkat.
- Protein A juga berikatan dengan gamma globulin, sehingga menghasilkan efek antifagositosis. Bila gamma globulin berlebihan, maka komplemen hasil pengikatan ini menjadi tak aktif lagi. Dalam hal ini perlu diingat, bahwa protein A

tidak mempunyai efek toksik langsung pada sel-sel fagosit.

- Adanya reaksi "delayed hypersensitivity" pada hewan yang diinokulasi secara berulang-ulang dengan *Staphylococcus* hidup. Reaksi ini dapat dipindahkan oleh sel-sel limfoid, sedang serum yang telah kebal tidak dapat. Walaupun demikian reaksi ini tidak mempunyai peranan yang jelas dalam patogenitas maupun resistensi akibat infeksi *Staphylococcus*.

Pada sapi penderita mastitis akut protein A yang dihasilkan cukup tinggi, sedangkan pada kejadian mastitis kronis lebih rendah.

B. Kapsul.

Kapsul dalam arti sebenarnya merupakan struktur seperti amplop, terletak di luar dinding sel dan pada umumnya berhubungan dengan sifat keganasan bakteri tersebut. Kapsul ini berfungsi untuk menghindari kontak dengan fagosit.

Staphylococcus sebenarnya tidak mempunyai kapsul, tetapi Roger (1962), seperti yang dikutip oleh Anderson (1976), mengemukakan hipotesa bahwa *Staphylococcus* secara in vivo dapat membentuk kapsul. Walaupun hipotesa ini ternyata tak dapat dibuktikan, tetapi terdapat bukti bah-

wa dalam siklus hidupnya *Staphylococcus* menghasilkan kapsul semu (pseudocapsulation) yang juga berperan dalam menentukan keganasan kuman ini.

Mengingat bahwa air susu sapi mengandung kadar karbohidrat yang tinggi, dimana keadaan ini merupakan suatu media yang baik untuk menghasilkan kapsul semu, maka pada kejadian mastitis hal ini perlu mendapat perhatian. (Anderson 1976).

C. Protein ekstraseluler.

Strain-strain *Staphylococcus aureus* mensintesa dan melepaskan protein ekstraseluler selama pertumbuhannya.

Umumnya protein-protein ini adalah suatu enzim, misalnya koagulase, hyaluronidase, nuklease, lipase, staphylokina-se dan sebagainya. Pada setiap strain yang berbeda menghasilkan kombinasi enzim yang berbeda pula.

Peranan masing-masing enzim dalam patogenitas infeksi, umumnya merusak jaringan host.

a. Koagulase

Kemampuan kuman untuk menghasilkan suatu zat yang dapat mengkoagulasikan plasma, pertama kali diteliti oleh Loeb tahun 1903-4.

Dengan adanya koagulase inilah maka *Staphylococcus* yang patogen dapat dibedakan dari yang tidak patogen.

Kerja koagulase dalam penggumpalan plasma

mirip dengan katalisa trombin, yang mengubah fibrinogen menjadi fibrin. Proses ensimatis ini menyangkut peranan komplemen plasma, yaitu pro-trombin atau derivatnya; yang berfungsi sebagai koagulasi reaktif faktor (CRF) yang secara normal terdapat dalam serum. Faktor kompleks yang terbentuk ini akan mengubah fibrinogen menjadi fibrin. (Anderson 1976, Joklik 1976).

Laporan terakhir menyatakan bahwa keganasan *Staphylococcus* spp berhubungan dengan kemampuan strain *Staphylococcus* untuk menghasilkan koagulasi, dan bukan terletak pada kemampuannya mengkoagulasikan plasma. (Anderson 1976).

b. Lipase

Yang dipengaruhi kerja ensim ini antara lain plasma, lemak dan minyak yang menumpuk pada permukaan kulit.

Fungsi utama ensim ini adalah mempertahankan mikroorganisme agar tetap hidup dan membentuk koloni kuman yang lebih kuat pada daerah sebasius.

Lipase ini mempunyai peranan penting pada invasi *Staphylococcus* ke dalam kulit yang sehat dan jaringan di bawah kulit. Dalam dua dasa warsa terakhir ini telah diteliti tentang terjadinya penurunan keganasan Sta-

phylococcus bila kerja enzim ini dihalangi. (Joklik 1976).

c. Hyaluronidase

Lebih dari 90% strain Staphylococcus aureus menghasilkan enzim ini. Enzim ini menghidrolisa asam hyaluronik yang terdapat pada jaringan intraseluler, akibatnya infeksi dapat dengan mudah menyebar ke jaringan lain. (Anderson 1976, Joklik 1976).

Akibat penyebaran infeksi ini, tubuh host mengadakan perlawanan, yaitu timbulnya suatu reaksi peradangan sehingga infeksi terisolir.

d. Stafilokinase

Merupakan salah satu enzim proteolitik yang dihasilkan oleh Staphylococcus dan mempunyai fungsi fibrinolitik. Enzim ini sebagai perantara untuk mengaktifkan plasma plasminogen menjadi plasmin.

Walaupun enzim ini dihasilkan oleh sebagian besar strain Staphylococcus aureus, tetapi hanya sedikit bukti yang menyatakan perannya dalam patogenitas penyakit. (Joklik 1976).

e. Nuklease

Nuklease adalah suatu butiran lemak yang

padat dan terdiri dari cincin polipeptida tunggal. Strukturnya dapat dirusak dengan pemanasan pada suhu 65°C , dimana sifatnya reversibel.

Kerja ensim ini dapat dihambat oleh anti serum kelinci yang telah disuntik dengan nuklease ini terlebih dahulu. (Joklik 1976).

D. Toksin-toksin.

Berdasarkan aktivitas biologinya, oleh para ahli (Wilson and Miles 1975, Joklik 1976), toksin yang dihasilkan oleh *Staphylococcus* dapat dibedakan dalam tiga bagian besar, yaitu: a. Sitolitik toksin (Hemolisin dan Lekosidin).

b. Enterotoksin.

c. Epidermolitik toksin.

Dari ketiga jenis toksin ini yang berperanan dalam kejadian mastitis adalah sitolitik toksin. (Anderson 1974).

a. Sitolitik toksin.

Sitolitik toksin pada umumnya merupakan suatu protein ekstraseluler, yang dapat merangsang pembentukan antibodi netralisasi.

- Alfa toksin (Alfa hemolisin)

Alfa toksin ini menyebabkan hemolisa sel darah merah kelinci, domba, tikus, manusia

dan sapi. (Schalm et al 1971).

Selain itu toksin ini juga menyebabkan nekrose pada kulit; yang merupakan akibat dari vasokonstriksi yang lama, sehingga terjadi ischemia dan cyanosis.

Alfa toksin sifat toksinnya mudah dinetralkan dengan pemberian formalin. Schalm (1971) menyatakan bahwa kerja toksin akan berkurang setelah diinkubasi dalam 0,3% formaldehid selama beberapa jam. Hasil inilah yang kita kenal sebagai toksoid, yang dapat digunakan untuk imunisasi. Diketahui bahwa anti Alfa toksin dalam serum mempunyai prosentase yang cukup tinggi pada sapi perah normal. Titernya akan meningkat pada sapi penderita mastitis karena Staphylococcus. Kenaikan titer ini juga bertambah sesuai dengan umur hewan. (Anderson 1976).

Schalm et al (1971), menyatakan bahwa pada kejadian infeksi akut netralisasi Alfa toksin lebih berpengaruh dibanding pada kejadian kronis. Pendapat ini ditunjang dengan adanya bukti bahwa kejadian infeksi akut pada sapi tua lebih sedikit, hal ini berhubungan dengan meningkatnya titer anti-toksin.

- Beta toksin (Staphylococcal sphingomyelinase)

Yang menarik pada toksin ini adalah kerjanya spesifik pada sphingomyelin dan lisofosfat.

Derajat hemolisa sel darah merah pada setiap spesies hewan berbeda, dimana kepekaan terhadap toksin ini berhubungan dengan jumlah sphingomyelin dalam sel darah merah. (Anderson 1976, Joklik 1976).

Beta toksin menghambat kerja Alfa toksin dan mempunyai efek potensiasi dengan Delta toksin. (Schalm et al 1971).

Karena efek yang ditimbulkan hanya terbatas, maka diduga Beta toksin tidak penting dalam menentukan keganasan dari Staphylococcus. Hal ini terbukti dari percobaan dimana ambing sapi diinokulasi dengan sel yang tak mengandung Beta toksin, dibandingkan dengan ambing yang diinokulasi strain Staphylococcus yang hanya mempunyai Beta toksin. Hasilnya terlihat sama, keduanya tidak menyebabkan kejadian mastitis secara klinis. (Anderson 1976).

- Delta toksin

Toksin ini mempunyai spektrum kerja yang luas dalam aktivitas biologis. Selain sel da-

rah merah, toksin ini dapat juga merusak makrofag, limfosit, netrofil dan platelet. Toksin ini adalah suatu protein yang tidak mempunyai sifat antigenik. (Joklik 1976).

Delta toksin ini menjadi lebih iritan terhadap jaringan susu bila digabung dengan Beta toksin. (Schalm et al 1971).

- Lekosidin

Bersifat mematikan lekosit dan makrofag. Toksin ini terdiri dari dua protein yang dapat dipisahkan secara elektroforosis, yaitu Lekosidin F dan Lekosidin S. Keduanya bekerja secara sinergis dan menjadi tak aktif bila berdiri sendiri-sendiri. (Joklik 1976).

b. Enterotoksin.

Kurang lebih sepertiga dari *Staphylococcus* yang menghasilkan enzim koagulase membentuk toksin ini. Terutama pada manusia, toksin ini menyebabkan gejala gastroenteritis. Toksin ini masuk ke dalam tubuh bersama makanan atau minuman. Akibat yang ditimbulkan enterotoksin ini adalah diare, karena absorpsi air dihambat dari lumen usus dan cairan transmukosal dalam lumen meningkat.

Pada hewan efek toksin ini sangat bervariasi dan ada yang tidak menunjukkan gejala-gejala. (Wilson and

Miles 1975, Joklik 1976).

c. Epidermolitik toksin.

Toksin ini disebut juga Eksfoliatif toksin, menyebabkan nekrose pada kulit dan kelainan kulit lainnya.

Dari uraian di atas terlihat bahwa keganasan bakteri *Staphylococcus* merupakan gabungan dari beberapa faktor yang dihasilkan oleh *Staphylococcus*. Hal ini terbukti bila hasil dari protein A dan Alfa hemolisin berkurang atau protein A dan koagulase tidak ada, maka akan terlihat penurunan dari patogenitas penyakit. (Forsgren 1972).

BAB IV
SISTEM KEKEBALAN
PADA KELENJAR SUSU

Antigen dapat masuk ke dalam tubuh secara alamiah misalnya melalui kulit, saluran pernapasan, saluran makanan dan transplasenta. Sedangkan secara buatan dengan penyuntikan, transplantasi dan transfusi.

Tubuh mempunyai sistem pertahanan terhadap masuknya antigen, yaitu:

- Barrier mekanik, misalnya: kulit yang utuh berfungsi sebagai pelindung tubuh.
- Barrier kimia, misalnya: lisosim di dalam air mata dan sel lekosit yang sanggup menghancurkan bakteri gram positif dan gram negatif.
- Kekebalan humoral (kekebalan cairan) berupa antibodi yang dihasilkan sel-sel limfosit-B, lalu dikeluarkan ke dalam serum dan cairan tubuh lainnya.
- Kekebalan seluler, yaitu adanya sel yang bersifat fagositik, seperti makrofag dan sel mononuklear dapat mencernakan zat dengan enzim fagositin.

Di samping itu temperatur dan sistem komplemen juga berpengaruh terhadap sistem pertahanan tubuh ini. (Tjokronegoro 1978).

1. Peranan kekebalan kelenjar susu dalam kejadian mastitis.

Dahulu orang berpendapat bahwa infeksi oleh bakteri akan menimbulkan kekebalan yang hanya didasarkan pada antibodi humoral. Hal ini benar bila penyakit yang timbul disebabkan oleh eksotoksin atau bakteri yang peka terhadap kerja bakteriolitik dari antibodi dan komplemen ataupun kerja bakterisidal dari sel-sel fagosit. (Woolcock 1973).

Kelenjar susu mempunyai sistem pertahanan yang tidak spesifik, yaitu adanya barrier fisik dari saluran puting melalui air susu yang dikeluarkan dan adanya laktanin dalam sistem laktoperoksidase-tiosianat-laktoferin dan lisosim. (Tizard 1977, Newby 1982). Disamping itu air susu juga mengandung imunoglobulin A (Ig A) dan imunoglobulin G₁ (Ig G₁), walaupun dalam konsentrasi rendah. (Mach 1971, Schalm et al 1971, Newby 1977, Norcross 1977, Tizard 1977, Newby 1982).

Imunoglobulin A umumnya disintesa secara lokal dalam ambing, sedangkan imunoglobulin G₁ masuk ke dalam ambing melalui sistem transport aktif dari serum. (Norcross 1977, Anderson 1978).

Bila antigen masuk ke dalam kelenjar susu yang sedang laktasi, maka antigen tersebut secara cepat akan dikeluarkan bersama air susu yang dihasilkan. Sedangkan bila terjadi pada kelenjar susu yang tidak laktasi, maka akan timbul proses kekebalan lokal, yaitu dengan dibentuk-

nya Ig A dan Ig G₁.

Pada kelenjar susu yang sedang laktasi dimana air susu dihasilkan terus menerus, maka konsentrasi antibodi yang ada menjadi rendah, begitu pula imunoglobulinnya. Akibatnya antibodi dalam air susu secara normal tidak dapat memberikan perlindungan yang efektif terhadap serangan bakteri. (Tizard 1977).

A. Kekebalan humoral.

Terdapat perbedaan konsentrasi Ig dalam air susu yang dihasilkan oleh kelenjar susu pada permulaan laktasi (kolostrum) dan periode laktasi selanjutnya. (Tabel I).

Tabel I. Konsentrasi imunoglobulin dalam serum, kolostrum dan air susu normal pada sapi. (Norcross 1977).

imuno- globulin	serum (mg/ml)	kolostrum (mg/ml)	air susu normal (mg/ml)
Ig M	2,5	4,5	0,05
Ig G ₁	13	40	0,3 - 0,5
Ig G ₂	8	3	0,03
Ig A	0,5	2 - 4	0,1 - 0,2
Jumlah	24	50,5	0,63

Imunoglobulin yang paling banyak terdapat pada kelenjar susu adalah Ig G₁, terutama pada kolostrum, dan sangat penting fungsinya dalam perlindungan terhadap penyakit infeksius. Pada infeksi kelenjar ambing oleh *Staphylococcus*, faktor humoral memegang peranan yaitu adanya antibodi dalam serum, terutama yang berhubungan dengan kekebalan terhadap toksinnya. (Bellanti 1978).

Secara alamiah, hewan mengandung antitoksin yang lebih tinggi pada kolostrumnya dibandingkan pada air susu normal, dan ambing yang terkena iritasi (infeksi) juga mengandung antitoksin yang tinggi. Sedangkan titer antitoksin dalam kolostrum lebih tinggi dari titer di dalam serum akibat proses selektif dari Ig ke dalam kolostrum. Secara normal endotelial pembuluh darah ambing laktasi tidak dapat dimasuki Ig, tetapi dengan adanya iritasi dan inflamasi, permeabilitasnya meningkat, sehingga antitoksin dapat masuk. (Norcross 1977, Newby 1982). Dengan adanya antitoksin dalam kolostrum maupun air susu menyebabkan reaksi netralisasi, tetapi proses ini tidak dapat secara baik melindungi terhadap kejadian mastitis.

Selain Ig G₁, pada ambing juga terdapat Ig A dan Ig M serta Ig G₂, walaupun dalam jumlah sedikit. Adanya Ig G₂ pada waktu ambing laktasi, serta adanya rangsangan langsung pada kelenjar susu dapat meningkatkan konsentrasi Ig A. (Murray 1973, Newby 1977, Norcross 1977).

B. Kekebalan seluler.

Adanya kekebalan seluler pada kelenjar susu saat ini belum diketahui dengan jelas. Beberapa bentuk sel yang dapat diketahui terdapat dalam kolostrum dan air susu adalah limfosit-T, limfosit-B, makrofag dan netrofil. Menurut Jensen dan Eberhart (1975), yang dikutip oleh Newby (1982), 90% dari jumlah sel yang terdapat pada air susu manusia, sapi maupun tikus adalah makrofag. Tetapi ada pendapat lain (Newby 1982) yang mengatakan bahwa 20-80% dari jumlah seluruh sel pada air susu adalah netrofil. Peningkatan netrofil ada hubungannya dengan infeksi pada kelenjar susu, walaupun hal ini pernah terjadi juga pada keadaan normal.

Ada kemungkinan bahwa pertahanan kelenjar susu terletak pada aktivitas fagosit. Pada kelenjar susu yang tak laktasi terdapat sel-sel monosit, sedangkan pada kelenjar susu yang sedang laktasi didapatkan sel-sel polimorfonuklear.

Di samping itu adanya sel limfosit-T pada kelenjar susu yang diikuti dengan jumlah makrofag yang tinggi, menunjukkan pula adanya proses kekebalan seluler. Adanya rangsangan antigen dari mikroorganisme penyebab mastitis akan menyebabkan limfosit melepaskan limfokin sehingga merangsang fagosit dan makrofag untuk berfungsi sebagai bakterisidal. (Norcross 1977).

Makrofag pada air susu dapat dibedakan dengan makrofag yang berasal dari darah atau organ lain secara

morfologi, yaitu dengan adanya butir-butir lemak di dalam sitoplasmanya, yang secara fungsional merugikan karena akan menurunkan aktivitas fagositosis dan aktivitas bakterisidalnya. (Paape *et al* 1975, Newby 1982).

2. Mekanisme pertahanan tubuh host dalam kejadian mastitis.

Pada prinsipnya bahwa kelenjar susu dapat menolak masuknya *Staphylococcus* dengan cara fagositosis oleh sel-sel netrofil. Fagositosis ini dapat berjalan dengan baik karena dibantu oleh beberapa faktor, yaitu pengerahan netrofil, opsonisasi dan penghancuran bakteri. (Anderson 1978).

A. Pengerahan netrofil

Di dalam lumen alveoli kelenjar susu terjadi penumpukan sel-sel netrofil yang berasal dari sistem sirkulasi. Reaksi ini timbul akibat adanya faktor kemotaktik yang dihasilkan oleh *Staphylococcus*, dimana faktor ini bekerja langsung terhadap sel (sitotoksin) atau sistem enzim maupun komplemen. Akibatnya terjadi pelepasan kemotaktik peptida (sitotaksigen). Disamping itu timbul juga anafilotoksin karena pelepasan histamin dan peningkatan permeabilitas pembuluh darah. (Anderson 1978).

Akibat perkembangan *Staphylococcus* di dalam alveoli kelenjar susu maka terjadi hambatan terhadap perge-

rakan netrofil. Secara in vivo dapat dilihat bahwa faktor sitotoksigen menggantikan tempat netrofil pada infeksi kelenjar ambing oleh *Staphylococcus*, sehingga terjadi hambatan aktivitas netrofil dalam mendekati *Staphylococcus*.

B. Opsonisasi

Adalah suatu proses yang membantu memudahkan netrofil dalam proses fagositosis.

Ada dua cara yang penting dalam serum, yaitu:

a. opsonin yang tak tahan panas

Mengakibatkan aktivasi dari komplemen melalui properdin atau Ig G maupun Ig M, sehingga dengan adanya opsonisasi, fragmen-fragmen aktif dari komplemen ditumpuk pada permukaan *Staphylococcus* dan akan diikat oleh netrofil.

b. opsonin yang tahan panas

Dalam hal ini penempelan Ig G dan mikroorganisme melalui Fab dan Fc yang terdapat pada molekul antibodi. Fab bereaksi dengan antigen sedangkan Fc sebagai reseptor pada permukaan netrofil sehingga kuman cepat difagosit.

Beberapa hari setelah melahirkan, kolostrum banyak mengandung Ig G₁, Ig M dan Ig A, sedangkan air susu normal hanya mengandung Ig G₁. Masuknya Ig G₁ ke dalam air susu normal melalui proses selektif, yang berhubungan dengan fungsi epitel kelenjar. Dengan demikian ada perbedaan

an antibodi dan komplemen yang terdapat pada air susu normal dengan kolostrum. Bila epitel kelenjar rusak akibat peradangan, maka akan terjadi transudasi dari protein serum sehingga Ig dan komplemen masuk ke dalam air susu. (Schalm et al 1971, Tizard 1977, Anderson 1978, Newby 1982).

C. Penghancuran bakteri

Dalam proses ini membran sel netrofil membentuk invaginasi pada tempat masuknya bakteri (*Staphylococcus*) yang telah diopsonisasi menjadi bentuk fagosom, dan butir-butir sitoplasmik bersatu dengan membrannya membentuk fagolisosom. Myeloperoksidase dibebaskan dari butir-butir sitoplasma bersama H_2O_2 dan Cl^- membentuk suatu bahan yang bersifat bakterisidal, yaitu sistem Myeloperoksidase hidrogen peroksidase - halida.

Suatu penelitian secara in vitro menunjukkan bahwa netrofil di dalam air susu memfagosit dan menghancurkan *Staphylococcus* lebih sedikit dibanding netrofil di dalam serum. Hal ini bukan karena kekurangan opsonin, tetapi karena adanya kasein dan butir-butir lemak dalam sel tersebut. (Paape 1975, Russell et al 1976, Anderson 1978, Newby 1982).

Karena umur netrofil hanya beberapa jam maka efisiensi netrofil sebagai bakterisidal membutuhkan penggantian yang teratur dan tetap dari netrofil yang masak da-

lam lumen alveoli. (Anderson 1978).

3. Peranan imunisasi pada kejadian mastitis.

Imunisasi adalah suatu cara yang selalu dilakukan untuk meningkatkan pertahanan tubuh host yang telah ada secara alamiah, terhadap suatu penyakit. Begitu juga dalam hal mastitis, imunisasi diharapkan dapat meningkatkan beberapa tahapan dari mekanisme pertahanan tubuh host yang terjadi secara alamiah itu.

Ada 5 tahapan dari sistem kekebalan yang dapat ditingkatkan, yaitu melalui:

A. Pengerahan netrofil

Hal ini tergantung pada faktor kemotaktik hasil multiplikasi *Staphylococcus*, di sini terjadi penundaan antara masuknya mikroorganisme ke dalam kelenjar dan sampainya netrofil ke kelenjar.

Targowski dan Berman (1975) mengamati reaksi lekosit pada pemberian pertama antigen *Staphylococcus* secara intramammae pada sapi yang sedang laktasi, yang telah divaksin terlebih dahulu dengan kuman-kuman *Staphylococcus* yang telah dimatikan dalam adjuvant minyak-air, dibandingkan dengan reaksi lekosit pada pemberian kedua intramammae pada sapi yang tidak divaksin. Terlihat terjadi peningkatan netrofil dan reaksinya lebih cepat pada sapi yang

telah divaksin, yang terlihat sebagai "cell-mediated-immunity". Hal ini membuktikan bahwa terjadi percepatan pengerahan netrofil ke kelenjar susu yang terserang.

B. Pengebalan oleh antitoksin

Toksin, terutama Alfa toksin, berperanan penting dalam kejadian mastitis, sehingga dapat dipertimbangkan sebagai vaksin. Dalam hal ini telah dicoba preparat toksoid, yaitu toksin yang telah didetoksikasi dengan formaldehid 0,4 - 0,6% atau beta propiolakton 1%.

Menurut Wilson dan Miles (1975) vaksinasi dengan toksoid yang menggunakan adjuvant Aluminium Hidroksida cukup memberikan hasil yang memuaskan. Adjuvant lain yang sering digunakan dalam vaksin selain Aluminium Hidroksida ialah Aluminium Tartrat, Aluminium Fosfat dan Kalium Aluminium Sulfat. (Schalm *et al* 1971).

Anti Alfa toksin berfungsi menetralkan Alfa toksin, dimana dalam keadaan normal konsentrasinya lebih rendah pada air susu dibandingkan dalam darah. Zat ini dapat masuk ke dalam air susu bila epitel yang berfungsi sebagai barrier telah rusak akibat hasil perkembangbiakan bakteri. Pada keadaan epitel yang telah rusak

selain antitoksin dalam air susu meningkat, juga terjadi infiltrasi netrofil dan peningkatan jumlah sel somatik. (Schalm et al 1971, Anderson 1978).

C. Pengebalan oleh anti bakteri

Air susu mempunyai sifat bakterisidal, yaitu dalam bentuk laktoferin dan sistem laktoperoksidase tiosianat hidrogen peroksida. Sistem ini bukan suatu antibodi sehingga tidak berperanan dalam imunisasi. Begitu juga bahan-bahan dalam serum yang bersifat bakteristatik terhadap *Staphylococcus* umumnya bukan antibodi. Aktivitas bakterisidal dalam serum dihambat oleh koagulase, sehingga strain *Staphylococcus* yang menghasilkan koagulase tetap dapat tumbuh dengan baik dalam serum.

Seperti kita ketahui bahwa kuman gram positif sulit dimusnahkan oleh komplemen, yang secara tak langsung mempunyai efek bakterisidal, untuk memperoleh reaksi kebal baik antibodi atau komplemen serta netrofil dibutuhkan. Oleh sebab itu pertahanan tubuh host dapat dikembangkan tergantung pada antibodi yang mempunyai sifat antibakterial yang spesifik, juga transpor antibodi melalui epitel yang utuh. (Anderson 1978).

D. Pengebalaan oleh antiensim

Protein ekstraseluler dari *Staphylococcus* sebagai penyebab patogenitas mastitis sebagian besar adalah ensim. (Schalm et al 1971, Anderson 1976). Salah satu ensim yang mempunyai peranan penting ialah kogulase, yang dihasilkan pada permulaan perkembangannya dan penting untuk pertumbuhan *Staphylococcus* secara in vivo. Netralisasi pada fase ini akan menyebabkan *Staphylococcus* lebih peka terhadap efek bakterisidal yang bukan antibodi, sehingga dapat mencegah infeksi lebih lanjut.

Tidak ada laporan yang mengatakan adanya percobaan imunisasi terhadap mastitis yang hanya menggunakan koagulase sebagai antigen. Vaksin yang berisi koagulase pernah dicobakan pada sapi, ternyata hasilnya tak jelas, hanya tercatat penurunan kejadian dan gejala klinis mastitis yang disebabkan oleh strain yang homolog. (Anderson 1978).

E. Pengebalaan oleh opsonin

Penghancuran *Staphylococcus* di dalam kelenjar susu lebih efektif dengan adanya sistem opsonin- netrofil. Secara in vitro didapatkan bahwa lekosit sapi tidak menunjukkan adanya ke-

rusakan akibat penangkapan *Staphylococcus* oleh netrofil, melainkan hanya sempat degranulasi dan tidak diikuti fagositosis. Untuk memperoleh efek imunisasi yang baik harus ada antibodi yang tidak hanya mempermudah proses ingesti saja tetapi juga membuat *Staphylococcus* peka terhadap granula-granula di dalam netrofil.

Menurut Watson (1975) yang dikutip oleh Anderson (1978) mendapatkan secara in vitro bahwa netrofil dari domba yang diinfeksi dengan *Staphylococcus* hidup dan *Staphylococcus* yang telah dimatikan, terlihat daya fagositosisnya lebih besar dibanding netrofil dari domba yang hanya diinfeksi dengan *Staphylococcus* yang telah dimatikan. Hal ini disebabkan karena adanya opsonin yang melapisi netrofil yang terdapat pada Ig G₂. Secara in vivo, Ig G₂ hanya dapat masuk ke lumen alveoli dalam jumlah banyak melalui transudasi. Berkaitan dengan hal ini, maka berkurangnya antibodi yang masuk secara selektif melalui epitel yang diikuti dengan penumpukan netrofil dalam lumen alveoli sebagai reaksi terhadap masuknya *Staphylococcus* ke dalam ambing, menyebabkan imunisasi terlihat memperberat kejadian mastitis. (Anderson 1978, Watson and Lee 1978).

4. Evaluasi vaksinasi pada kejadian mastitis.

Sampai saat ini masih belum ditemukan cara vaksinasi yang baik untuk melindungi sapi terhadap kejadian mastitis.

Menurut Williams et al (1975) preparat antigen yang dapat dipakai untuk melindungi terhadap penyakit ini harus menghasilkan antibodi yang mempunyai efek antibakterial, yang dapat menghambat pertumbuhan bakteri dan toksin yang dihasilkannya. Pernah dicoba penggunaan bakterin secara intramuskuler, hasilnya cukup memuaskan.

Vaksinasi secara lokal dapat juga meningkatkan titer antibodi dalam air susu, terlihat lebih tinggi dari pada air susu normal. Peningkatan ini terutama terjadi pada Ig A. (Schalm et al 1971, Murray 1973, Dowell and Watson 1974, Newby and Bourne 1977).

Sedangkan menurut Woolcock (1973), vaksinasi supaya berhasil dengan baik bila vaksinnya terdiri dari sel kuman yang telah dimatikan dan toksoid. Adanya antigen (vaksin) akan meningkatkan makrofag.

Karena kesulitan-kesulitan ini, bila vaksinasi masih dipertimbangkan dalam penanganan mastitis, maka pemberian vaksin autogenus pada kelenjar susu yang tidak laktasi yaitu mendekati akhir masa kering atau pemberian pada limfoglandula supramammaria diharapkan dapat mencegah kejadian mastitis walaupun tidak secara menyeluruh, tetapi setidaknya-tidaknya mengurangi kejadian infeksi akut. (Schalm et al 1971, Wilson and Miles 1975, Tizard 1977).

BAB V
RINGKASAN

Salah satu masalah yang cukup serius pada suatu peternakan sapi perah adalah kasus kejadian mastitis. Akibat dari mastitis cukup berat dirasakan oleh peternak, karena disamping terjadi penurunan produksi susu, pengendalian dan pengobatannya juga sulit serta memerlukan biaya yang cukup besar.

Penyebab terjadinya mastitis pada sapi umumnya adalah mikroorganisme, dan akibat kesalahan waktu pemerahan sehingga timbul luka-luka akan mempermudah terjadinya penyakit ini. Salah satu mikroorganisme penyebab mastitis adalah *Staphylococcus*, umumnya menunjukkan gejala mastitis subklinis.

Staphylococcus menghasilkan protein ekstraseluler dan toksin-toksin yang berperan dalam kejadian mastitis. Sebagai contoh *Staphylococcus aureus*, mempunyai struktur antigenik yang penting dalam menentukan keganasan kuman, antara lain protein A, koagulase, Alfa toksin. Keganasan yang ditimbulkan merupakan gabungan beberapa faktor yang dihasilkan oleh *Staphylococcus*, sehingga bila salah satu kurang atau tidak ada maka akan terlihat penurunan dari patogenitas penyakit yang ditimbulkannya.

Adanya antigen yang masuk ke dalam tubuh menye-

babkan tubuh berusaha mempertahankan diri. Bila ketahanan tubuh tidak seimbang dengan keganasan antigen yang masuk maka terjadilah suatu penyakit.

Kelenjar susu mempunyai sistem pertahanan yang tidak spesifik, yaitu adanya barrier fisik dari saluran puting melalui air susu yang dikeluarkan, dan adanya laktein serta lisosim. Disamping itu, air susu juga mengandung imunoglobulin A (Ig A), imunoglobulin G₁ (Ig G₁), imunoglobulin G₂ (Ig G₂) dan imunoglobulin M (Ig M).

Penolakan antigen yang masuk dalam kelenjar susu dilakukan dengan cara fagositosis yang dibantu oleh beberapa faktor, antara lain pengerahan netrofil, opsonisasi dan penghancuran bakteri.

Untuk menangani kejadian mastitis telah dicoba dengan program vaksinasi, tetapi hasilnya belum begitu memuaskan. Pada prinsipnya vaksinasi yang dilakukan tidak dapat mencegah kejadian mastitis secara menyeluruh, tetapi setidaknya-tidaknya mengurangi kejadiannya.

DAFTAR PUSTAKA

- Adlam, C., J.H. Pearce and H. Smith. 1970. Virulence Mechanisms of *Staphylococcus* grown in vivo and in vitro. *J. Med. Microbiol.* 3: 147 - 154.
- Anderson, J.C. and A.J. Mason. 1974. The Effect of Cell-free *Staphylococcal* Toxin on the Mammary Gland of the Mouse. *Res. Vet. Sci.* 16: 23 - 26.
- Anderson, J.C. 1976. Mechanisms of *Staphylococcal* Virulence in Relation to Bovine Mastitis. *Br. Vet. J.* 132: 229 - 242.
- Anderson, J.C. 1978. The Problem of Immunization against *Staphylococcal* Mastitis. *Br. Vet. J.* 134: 412 - 420.
- Bellanti, J.A. 1978. *Immunology II*. W.B. Saunders Company. Philadelphia, Toronto London. 370 - 383.
- Brock, J.H. and B. Reiter. 1975. The Effect of Intramuscular and Intramammary Vaccination of Cows on Antibody Levels and Resistance to Intramammary Infection by *Staphylococcus aureus*. *Res. Vet. Sci.* 19: 152 - 158.
- Dobbins, C.N. 1977. Mastitis Losses. *JAVMA* 170: 1129.
- Forsgren, A. 1972. Pathogenicity of *Staphylococcus aureus* mutants in General and Local infections. *Acta Path. Microbiol. Scand.* 80 (section B): 564 - 569.
- Foley, R.C., D.L. Bath, F.N. Dickinson and H.A. Tucker.

1973. Dairy Cattle Principles, Practices, Problems, Profits. Lea and Febiger. Philadelphia. 352 - 361, 401 - 405.
- Fudenberg, H.H., D.P. Stites, J.L. Caldwell and J.V. Wells. 1978. Basic and Clinical Immunology. 2nd Ed. Lange Medical Publications. Los Altos, California. 588, 591, 598.
- Hagan, W.A. and D.W. Bruner. 1961. The Infectious Diseases of Domestic Animals. 4th Ed. Bailliere, Tindall and Cox. London. 135 - 136.
- Jawetz, E., J.L. Melnick and E.A. Adelberg. 1980. Review of Medical Microbiology. 14th Ed. Lange Medical Publications. Los Altos, California. 14 - 16, 20 - 22.
- Joklik, W.K. and H.P. Willet. 1976. Zinsser Microbiology. 16th Ed. Appleton, Century, Croffits. New York. 413 - 423.
- Mach, J.P. and J.J. Pahud. 1971. Secretory Ig A, A Mayor Immunoglobulin in Most Bovine External Secretions. J. Immunol. 106: 552 - 564.
- Mc Dowell, G.H. and D.L. Watson. 1974. Immunity to Experimental Staphylococcus Mastitis Comparison of Local and Systemic Immunisation. Aus. Vet. J. 50: 533 - 536.
- Murray, M. 1973. Local Immunity and Its Role in Vaccination. Vet. Rec. 93: 500 - 504.

- Newbould, F.H.S. and F.K. Neave. 1965. The Response of the Bovine Mammary Gland to an Infusion of Staphylococci. J. Dairy Res. 32: 162 - 169.
- Newby, T.J. and J. Bourne. 1977. The Nature of Local Immune System of The Bovine Mammary Gland. J. Immunol. 118: 461 - 465.
- Newby, T.J., C.R. Stokes and F.J. Bourne. 1982. Immunological Activities of Milk. Vet. Immunol. Immunopathol. 3: 67 - 94.
- Norcross, N.L. 1977. Immune Response of Mammary Gland and Role of Immunization in Mastitis Control. JAVMA 170: 1228 - 1230.
- Paape, M.J., A.L. Guidry, S.T. Kirk and D.J. Bolt. 1975. Measurement of Phagocytosis of ^{32}P Labelled Staphylococcus aureus by Bovine Leukocytes: Lysostaphin Digestion and Inhibitory Effect of Cream. Am. J. Vet. Res. 36: 1737 - 1743.
- Playfair, J.H.L. 1980. Immunology at Glance. 2nd Ed. Blackwell Scientific Publications. Oxford, London. 20.
- Russell, M.W., B.E. Brooker and B. Reiter. 1976. Inhibition of the Bactericidal Activity of Bovine Polymorphonuclear Leucocytes and Related System by Casein. Res. Vet. Sci. 20: 30 - 35.
- Schalm, O.W., E.L. Carrol and N.C. Jain. 1971. Bovine Mastitis. Lea and Fabiger. Philadelphia. 3 - 4, 36 - 46, 209 - 242, 283 - 289.

- Schalm, O.W. and J. Lasmanis. 1976. Cytologic Features of Bovine Marrow in Normal and Mastitis Cows. Am. J. Vet. Res. 37: 359 - 363.
- Schalm, O.W. 1977. Pathologic Changes in Milk and Udder of Cows with Mastitis. JAVMA 170: 1137 - 1140.
- Siegmund, O.H. and C.M. Fraser. 1979. The Merck Veterinary Manual. 5th Ed. Merck and Co, Inc. Rahway, N.J. U.S.A. 840 - 843.
- Sjaikur Rahman Chadi. 1985. Mastitis selalu mengancam peternak sapi perah. Surabaya Post 5 Maret 1985. 6 - 7.
- Targowski, S.P. and D.T. Berman, 1975. Leukocytic Response of Bovine Mammary Gland to Infection of Killed Cells and Cell Walls of Staphylococcus aureus. Am. J. Vet. Res. 36: 1561 - 1565.
- Tizard, I.R. 1977. An Introduction to Veterinary Immunology. W.B. Saunders Company. Philadelphia. London. 151 - 152, 184 - 199.
- Tjokronegoro, A. 1978. Imunologi Dasar dan Teknik Imunofluoresens. Perhimpunan Alergi dan Imunologi Indonesia, Jakarta, Indonesia. 5 - 7, 23 - 29.
- Turner, C.W. 1952. The Mammary Gland. Lucas Brothers, Publishers. Columbia, Missouri.
- Watson, D.L. and C.G. Lee. 1978. Immunity To Experimental Staphylococcal Mastitis - Comparison of Live and Killed Vaccines. Aus. Vet. J. 54: 374 - 378.
- Weber, A.F. 1977. The Bovine Mammary Gland: Structure and

- Function. JAVMA 170: 1133 - 1136.
- Wine, J.M. 1963. Dairy Cattle Management. Reinhold Publishing Cooperation. New York, Chapman and Hall, Ltd, London. 49 - 52.
- Wilson, G.S. and A. Miles. 1975. Topley and Wilson's Principles of Bacteriology, Virology and Immunity. 6th Ed. Butler and Tanner Ltd. Frome and London. 1948, 1957 - 1958, 1989 - 1992.
- Williams, J.M., G.R. Shipley, G.L. Smith and D.L. Gerber. 1975. A Clinical Evaluation of Staphylococcus aureus Bacterin in the Control of Staphylococcal Mastitis in Cows. VM/SAC 70: 587 - 594.
- Woolcock, J.B. 1973. Resistance to microbial infection Vaccines in Theory and Practice. Aus. Vet. J. 49: 307, 312 - 313.