

**SKRIPSI :**

**MOCHAMAD INSANI**

**SURVAI KASUS - KASUS KETOSIS PADA SAPI  
PERAH DENGAN UJI KETOSTIK DAN ROTHERA  
DI WILAYAH KERJA KOPERASI SUSU SAPI  
PERAH "SUKA MAKMUR" KAB. PASURUAN**



**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN  
UNIVERSITAS AIRLANGGA  
SURABAYA  
1989**


SURVEY KASUS-KASUS KETOSIS PADA SAPI PERAH  
DENGAN UJI KETOSTIK DAN ROTHERA  
DI WILAYAH KERJA KOPERASI SUSU SAPI PERAH "SUKA MAKMUR"  
GRATI KABUPATEN PASURUAN


SKRIPSI

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

OLEH

MOCHAMAD INSANI  
SURABAYA - JATIM

  
Drh. SOEPARTONO PARTOSUWIGNJO M.S.  
PEMBIMBING UTAMA

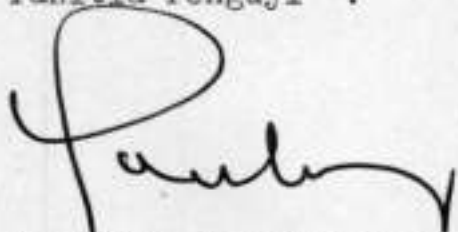
  
Drh. M. ZAINAL ARIFIN M.S.  
PEMBIMBING KEDUA

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN  
UNIVERSITAS AIRLANGGA  
SURABAYA

1989

Setelah mempelajari dan menguji dengan sungguh-sungguh,  
kami berpendapat bahwa tulisan ini baik skope maupun  
kualitasnya dapat diajukan sebagai skripsi untuk memper-  
oleh gelar dokter hewan.

Panitia Penguji :

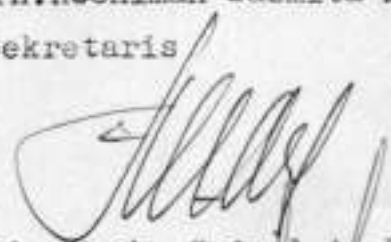


(Prof. DR. Soehartojo H. M.Sc)  
Ketua




(Drh. Roehiman Sasmita M.Sc)  
Sekretaris

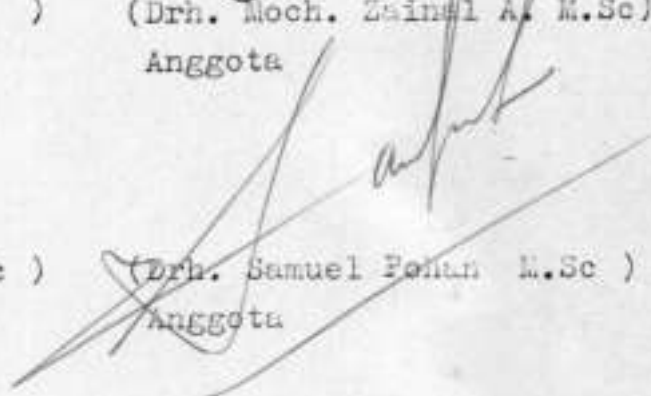
(Drh. Soepartono P. M.Sc )  
Anggota




(Drh. Moch. Zainal A. M.Sc)  
Anggota



(Drh. Sorini Suhartojo M.Sc )  
Anggota



(Drh. Samuel Fohan M.Sc )  
Anggota



(Drh. Chusnan Effendi M.S. )  
Anggota

## KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kehadirat Allah swt. atas rahmat rahimnya, sehingga penulis dapat menyelesaikan makalah skripsi ini, sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan di Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga.

Tulisan ini disusun berdasarkan hasil penelitian yang dilaksanakan oleh penulis dengan didukung oleh beberapa literatur.

Pada kesempatan ini penulis menyampaikan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada :

1. Bapak Drh. Soepartono Partosoewignjo, M.S Kepala Laboratorium Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga, selaku dosen pembimbing pertama yang banyak memberikan pengarahan, petunjuk dan koreksi selama penyelesaian makalah ini.
2. Bapak Drh. M. Zainal Arifin, M.S dosen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga, selaku dosen pembimbing kedua yang banyak memberikan pengarahan untuk penyelesaian makalah ini.
3. Bapak Drh. Bambang Sugeng selaku Dokter Hewan Koperasi Susu "SUKA MAKMUR" Grati Kabupaten Pasuruan yang secara keseluruhan telah banyak memberikan bimbingan, petunjuk, petunjuk serta nasihat yang berharga selama penulis menyelesaikan makalah skripsi ini sejak permulaan hingga penyusunannya.

4. Seluruh staf pengajar dan karyawan Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga yang tidak bisa penulis sebutkan satu persatu.

Akhirnya dengan rendah hati penulis berharap semoga tulisan ini bermanfaat dan dapat memperkaya khasanah ilmu Kedokteran Hewan di Indonesia.

Surabaya, April 1989

Penulis.

## DAFTAR ISI

	Halaman
KATA PENGANTAR .....	i
DAFTAR ISI .....	ii
DAFTAR GAMBAR .....	iii
DAFTAR TABEL .....	iv
DAFTAR LAMPIRAN .....	v
BAB I PENDAHULUAN	
Latar belakang .....	1
Tujuan penelitian .....	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
Sejarah dan kejadian penyakit .....	6
Gejala klinis ketosis .....	10
Proses biokimiawi ketosis .....	12
Pengangkutan dan penggunaan benda keton .....	26
Diagnosa penyakit .....	31
BAB III MATERI DAN METODE KERJA	
Materi penelitian .....	34
Cara kerja .....	34
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN .....	37
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN .....	42
BAB VI RINGKASAN .....	46
DAFTAR PUSTAKA .....	48

## DAFTAR GAMBAR

		Halaman
Gambar 1	Metabolisme propionat melalui suksinil-Koa .....	15
Gambar 2	Jalan pembentukan laktosa susu dari asam Oksaloasetat .....	17
Gambar 3	Metabelisme karbohidrat pada ruminansia .....	18
Gambar 4	Interkonversi bahan makanan utama .....	22
Gambar 5	Jalan utama metabolisme benda keton asam lemak bebas dan glukoneogenesis ...	23
Gambar 6	Jalan ketogenesis dalam hati .....	25
Gambar 7	Pembentukan oksaloasetat melalui pembentukan zat antara beta-hidroksi-beta-metilglutaril-KoA atau HMG-KoA .....	25
Gambar 8	Hubungan antara benda-benda keton D(-) beta-hidroksibutirat dehidrogenase adalah enzim mitokondria .....	27
Gambar 9	Pembentukan, pemakaian, dan ekskresi benda-benda keton. Jalan utamanya ditunjukkan oleh garis panah tebal .....	28

## DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1 Rata-rata konsentrasi beta-hidroksi- butirat darah, glukosa plasma, ke- seimbangan energi dan penurunan berat badan pada beberapa stadium laktasi sapi .....	7
Tabel 2 Komponen darah sapi perah normal dan penderita ketosis .....	16
Tabel 3 Prekursor utama dan hasil dari ketogenesis pada ruminansia .....	19
Tabel 4 Konsentrasi metabolit dalam darah dan hati sapi normal dan penderita ketosis .....	24



## DAFTAR LAMPIRAN

Halaman

Lampiran I	Hasil pemeriksaan ketosis pada urin sapi perah di wilayah kerja koperasi Suka Makmur Grati .....	51
Lampiran II	Hasil kuisisioner terhadap pakan dan produksi rata-rata/hari di Wilayah kerja koperasi Suka-Makmur Grati .....	54
Lampiran III	Data-data keadaan sapi perah penderita ketosis di wilayah kerja koperasi Suka Makmur Grati .....	57
Lampiran IV	Foto alat-alat dan bahan kimia yang dipergunakan .....	58
Lampiran V	Kuisisioner .....	59

## BAB I P E N D A H U L U A N

Dalam istilah biokimia, ketosis atau hiper ketonemia merupakan salah satu gejala kelainan metabolisme karbohidrat. Penyakit ini terutama pada sapi perah yang terjadi pada awal berproduksi dan selama berproduksi. Gangguan metabolisme ini akan berlanjut menjadi suatu keracunan karena konsentrasi badan-badan keton terutama aseton, asetonasetat dan beta-hidroksibutirat dalam semua cairan tubuh.

Sesuai dengan kenyataan diatas maka ketosis dapat di definisikan sebagai "sesuatu dimana keadaan terdapat badan-badan keton secara berlebihan didalam darah, air kemih, dan jaringan tubuh lainnya" ( Sampson, 1956 ).

Mengenai etiologi penyakit ketosis ini masih belum dicapai penyesuaian pendapat. Sebagaimana pendapat menyatakan bahwa penyebab ketosis adalah karena gangguan metabolisme karbohidrat, lemak dan semua keadaan yang berhubungan dengan kekurangan pakan, sehingga menyebabkan kemampuan metabolisme energi berkurang. Dari hasil penelitian para ahli cenderung berpendapat bahwa ketosis merupakan serangkaian gejala (sindroma) yang timbul karena neraca energi dan protein yang negatif, akibat dari tidak cukupnya zat gizi untuk produksi susu yang sangat tinggi pada masa awal laktasi. Sumber energi yang terutama untuk ruminansia adalah asam asetat, asam butirat dan asam propionat. Ketiga asam ini dihasilkan oleh proses fermentasi dalam rumen. Dari ketiga asam lemak tersebut hanya asam propionatlah yang mempunyai sifat anti ketogenik. Sedangkan kedua asam lainnya ber

sifat ketogenik.

Sapi betina lebih peka terhadap ketosis daripada sapi jantan, dan predisposisi ini terutama selama masa laktasi dan kebuntingan (Bergman, 1977). Pada keadaan ini cadangan karbohidrat tidak cukup, sehingga simpanan lemak tubuh dimobilisasi dan dioksidasi untuk menutupi kekurangan energi tersebut. Bila keadaan ini terjadi maka tidak dapat dihindari lagi akan timbul produk sampingan dari pemecahan lemak tubuh berupa benda-benda keton yaitu asam asetoasetat, beta-hidroksibutirat dan aseton. Asam lemak tubuh akan dioksidasi melalui beta-oksidasi menjadi asetil-KoA. Bilamana asetil-KoA banyak terbentuk akibat mobilisasi lemak, maka tidak dapat dihindari lagi timbulnya ketosis. Herdt, et al (1981a) menyatakan bahwa produksi susu dapat mempengaruhi konsentrasi hidroksibutirat darah. Produksi susu yang tinggi pada sapi diikuti dengan peningkatan konsentrasi hidroksibutirat darah. Asam asetoasetat dan beta-hidroksibutirat, keduanya merupakan asam yang kekuatannya sedang dan akan dinetralkan bila terdapat dalam darah atau jaringan akan tetapi ekskresi yang terus menerus banyak membawa kation yang secara terus menerus menurunkan cadangan alkali dan menyebabkan ketoasidosis.

Mengenai pengaruh pakan yang banyak mengandung protein terhadap terjadinya ketosis telah dikemukakan oleh Hibbit (1979) yang menyatakan bahwa jika pakan yang banyak mengandung protein dan sedikit karbohidrat diberikan pada sapi perah akan menimbulkan kekurangan energi.

Berbeda halnya dengan pakan yang banyak mengandung karbohidrat dan sedikit protein. Karena itu ketosis yang terjadi pada ransum yang banyak mengandung protein merupakan juga ketosis yang terjadi karena kekurangan karbohidrat. Ini juga terjadi pada pakan yang mengandung lemak tinggi dan sedikit karbohidrat.

Ketidakmampuan sapi perah yang memproduksi tinggi untuk mengkonsumsi cukup bahan kering yang dibutuhkan, menyebabkan keseimbangan energi menjadi negatif pada permulaan laktasi. Keseimbangan energi yang negatif ini dapat berlangsung dalam periode yang singkat, tetapi umumnya diikuti oleh ketosis yang lebih parah. Pada beberapa keadaan sapi dapat mengadakan adaptasi pada pemberian pakan yang rendah. Pada keadaan ini timbul ketosis subklinis. Bila kadar benda benda keton tersebut melebihi batas normal, maka sapi akan menderita ketosis yang lebih parah.

Faktor-faktor yang mendorong timbulnya ketosis pada sapi perah adalah sebagai berikut : semua keadaan yang menyebabkan meningkatnya oksidasi asam lemak, kelaparan ( tidak adanya persediaan karbohidrat ), ransum yang terlalu tinggi kadar lemaknya, produksi susu yang sangat tinggi, gangguan hormonal dalam hal ini diabetes mellitus. Menurut Joseph (1974) penyakit ini dapat menimbulkan kerugian ekonomi yang besar pada sapi perah. Pada penderita ketosis ini terjadi penurunan berat badan dan produksi susu, depresi umum konstipasi, nafsu makan menurun, gerakan-gerakan tidak terkoordinasi dan dalam keadaan berat akan tercium bau

aseton dari mulut dan nafasnya.

Dari keterangan diatas jelaslah bahwa penyakit ketosis berhubungan erat dengan faktor pakan yang berpengaruh terhadap keseimbangan energi.

Dewasa ini di negara kita sedang giat-giatnya menggalakkan usaha usaha sapi perah. Dengan bertambahnya jumlah penduduk di negara kita yang meningkat pesat setiap tahunnya, maka kebutuhan konsumsi daging dan susu sapi meningkat pula sejalan dengan pertambahan jumlah penduduk. Tentunya tidak terlepas dari masalah ini salah satunya adalah mengupayakan peningkatana jumlah populasi ternak sapi perah baik lokal maupun impor oleh pemerintah. Dari peningkatan jumlah populasi sapi perah maka akan timbul masalah penyediaan pakan bagi sapi perah tersebut. Dari masalah ini akan timbul pertanyaan apakah jumlah lahan penanaman hijauan dalam hal ini rumput sesuai dengan jumlah sapi yang ada? Apabila tidak maka akan terjadi kekurangan hijauan bagi sapi perah akibat lahan penanaman hijauan yang terbatas. Keadaan ini akan menuju kepada keadaan malnutrisi dan akan erat hubungannya dengan penyebab terjadinya ketosis. Pada daerah tropis, faktor musim, baik musim kemarau maupun musim penghujan sangat berpengaruh besar terhadap pertumbuhan rumput. Pada musim kemarau sebagian besar pertumbuhan rumput terhambat bahkan banyak ditemukan rumput-rumput yang kering yang mempunyai kualitas rendah karena banyak mengandung serat kasar tinggi sehingga proses pencernaannya lebih sulit dan tidak seimbang dengan kebutuhan energi dan produksi susu yang

tinggi pada sapi perah tersebut.

Ini akan lain dengan sapi potong, sapi ini tidak menghasilkan susu dan dipekerjakan pada saat dibutuhkan, akibatnya selisih waktu dalam proses pencernaan untuk menyerap karbohidrat dengan penggunaan karbohidrat untuk energi adalah besar sekali.

Sampai saat ini belum banyak penelitian yang berhubungan dengan kejadian ketosis di Indonesia, sehingga sampai sejauh mana kasus ketosis pada sapi perah terjadi di Indonesia telah berjalan.

Kejadian ketosis banyak terdapat pada peternakan sapi perah baik di pedesaan maupun peternakan sapi perah di kawasan kota.

Dengan alasan diatas penulis melakukan survai kasus ketosis pada peternakan sapi perah di pedesaan yaitu di Koperasi "Suka Makmur" Grati Kabupaten Pasuruan, dengan tujuan untuk mengetahui seberapa jauh kasus ketosis didapatkan di Koperasi susu "Suka Makmur" Grati Kabupaten Pasuruan tersebut.

Diharapkan manfaat dari survai ini sebagai langkah awal dalam proses pencegahan dan penanggulangan kasus ketosis yang dirasa sangat merugikan dalam bentuk penurunan produksi susu serta dapat menyebabkan kematian pada hewan penderita.

Penulis bekerja sejak dari tanggal 2 Maret 1989 sampai dengan tanggal 28 Maret 1989 melakukan "Survai kasus-kasus ketosis dengan uji Ketostik dan Rothera pada urin sapi perah".

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### Sejarah dan Kejadian Penyakit.

Ketosis atau yang dikenal pula dengan asetonemia banyak terjadi pada sapi perah. Usaha untuk mempelajari kejadian ketosis pada sapi perah sudah lama dilakukan.

Banyak tulisan-tulisan yang menyangkut kejadian ketosis ataupun laporan-laporan penelitian langsung yang menyangkut tentang ketosis, terutama menyangkut macam pakan dan segi biokimiawi yang berhubungan dengan ketosis (Bergman, 1973 ; Hibbit, 1974 ; Hungerford, 1976). Dari penelitiannya Hibbit berkesimpulan bahwa kasus ketosis ini sangat mudah terjadi, karena benda keton selalu ada dalam keadaan normal pada ruminansia. Bila kadar benda keton melebihi nilai ambang normal, maka barulah dikatakan menderita ketosis.

Pada kejadian ketosis ini erat hubungannya dengan faktor pakan maupun organ yang berperan dalam metabolisme pakan. Pada sapi, khususnya sapi perah, kejadian ketosis banyak diketemukan pada sapi perah yang baru mulai memproduksi yaitu beberapa minggu setelah melahirkan terutama pada waktu laktasi ketiga dan pada sapi perah yang memproduksi tinggi (Hungerford, 1970 ; Hibbit, 1974 ; Joseph, 1974). Hibbit (1979) mengutip laporan Shaw, menjelaskan bahwa kejadian ketosis relatif tinggi pada sapi perah, padahal ransumnya memenuhi syarat yang diberikan. Herdt *et al* (1981a) menyatakan bahwa selama periode laktasi terjadi perubahan konsentrasi hidroksibutirat, glukosa plasma, keseimbangan energi dan berat badan.

Tabel 1. Rata-rata konsentrasi beta-hidroksibutirat darah, glukosa plasma, keseimbangan energi dan penurunan berat badan pada beberapa stadium laktasi sapi.

H a l	Laktasi minggu ke			
	Prepartum	2	4	6
Beta-hidroksibutirat (mg/dl)	5,5	5,9	9,4	4,6
G l u k o s a (mg/dl)	59,2	52,5	58,0	60,0
Keseimbangan energi (mcal/hari)	-	-5,01	-1,2	1,3
Kehilangan (penurunan berat badan) (kg/2 minggu)	-	17,4	5,8	2,8

\* Sumber ; Herdt, et al., (1981b)

Dari tabel diatas tampak bahwa perubahan yang menyolok dari konsentrasi beta-hidroksibutirat dalam darah dan glukosa plasma yang terjadi pada minggu kedua masa laktasi. Hasil ini mendukung pendapat Brawn, et al., (1977) yang menyatakan bahwa pada awal masa laktasi terjadi defisit energi dan kehilangan berat badan. Keadaan ini dijumpai terutama pada sapi perah yang memproduksi tinggi.

Filar (1979) menyatakan bahwa komponen utama adalah beta-hidroksibutirat dijumpai 81 % dari benda-benda keton total, sisanya adalah asetoasetat dan aseton. Perbandingan beta-hidroksibutirat dan asetoasetat pada sapi sehat adalah 14,3 sedangkan pada ketosis perbandingannya lebih kecil. Herdt, et al (1981a) menyatakan bahwa produksi susu dapat mempengaruhi konsentrasi hidroksibutirat darah, produksi susu yang tinggi pada sapi diikuti dengan peningkatan kon-



sentrasi hidroksibutirat darah.

Perwujudan biokimiawi yang utama pada ketosis adalah hipoglikemia sehingga penyakit ini merupakan salah satu penyakit yang berbagai faktor predisposisi yang berbeda-beda pada tiap kasusnya tetapi mempunyai kecenderungan terjadi hipoglikemia pada hewan-hewan tersebut. Secara spontan dapat dikatakan bahwa ketosis pada ruminansia, terutama sapi, secara klinis akan timbul pada saat kebutuhan terhadap glukosa dan glikogen lebih besar dari pada yang dapat disediakan oleh tubuh melalui sistim pencernaan dan aktif metabolisme (Blood, et al, 1981).

Bila terjadi kelaparan pada sapi atau pakan mengandung rendah karbohidrat maka jumlah karbohidrat diserap tubuh akan menurun sehingga tidak mampu untuk memenuhi kebutuhan karbohidrat dalam tubuh, akibatnya cadangan glikogen hepar dan cadangan lemak tubuh akan dipecah untuk memenuhi kebutuhan energi tubuh. Pada proses pemecahan cadangan lemak tubuh akan dihasilkan asam lemak bebas yang berlebihan dalam tubuh. Peningkatan jumlah asam lemak bebas dalam tubuh akan diikuti dengan peningkatan jumlah benda-benda keton tubuh, jika keadaan ini berlangsung lama akan timbul ketosis pada hewan tersebut. Benda-benda keton ini dapat dimanfaatkan oleh jaringan ekstra hepatic dalam hal ini asam asetat, tetapi untuk pemanfaatannya memerlukan oksaloasetat. Dengan demikian akan terjadi suatu kebutuhan ganda terhadap oksaloasetat. Bila oksaloasetat yang ada tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan tersebut maka akan

terjadi penimbunan benda-benda keton didalam tubuh.

Benda-benda keton akan bertumpuk dalam tubuh hingga tercapai kadar yang cukup tinggi untuk menimbulkan sindroma ketosis (Blood, et al, 1981).

Pendapat lain mengatakan bahwa disfungsi kelenjar adrenal merupakan penyebab primer ketosis, stress pada proses kelahiran dan laktasi pada sapi justru meningkatkan aktifitas adrenokortikal, yang semakin dirangsang oleh stress akibat kekurangan pakan (Blood, et al, 1981).

Kortek adrenal mengeluarkan sejumlah hormon steroid diantaranya ialah glukokortikoid. Glukokortikoid penting peranannya dalam metabolisme karbohidrat yaitu menyebabkan terjadinya glukoneogenesis yaitu pembentukan glukosa atau glikogen dari senyawa-senyawa non-karbohidrat (Meyes, 1979).

Pada keadaan stress terjadi pengurangan produksi hormon ACTH (Adrenocortico tropic hormon) yang mana akan mengakibatkan timbulnya insufisiensi adrenokortikal yang bersifat relatif. Keadaan ini dapat memperburuk keadaan metabolik yang sudah dalam keadaan buruk akibat stress tersebut diatas. Insufisiensi adrenokortikal ini relatif sifatnya ditunjukkan oleh kemampuan hewan penderita memberikan respon perbaikan metabolisme terhadap pemberian adrenokortikotropin. Jadi perubahan endokrinal ini sifatnya sekunder (Blood, et al, 1981).

Peranan ransum protein pada kejadian ketosis cukup penting. Hibbit (1979) menyatakan bahwa jika pakan banyak mengandung protein dan sedikit karbohidrat diberikan pada sapi perah akan menimbulkan defisit energi.

Berbeda halnya dengan pakan yang banyak mengandung karbohidrat dan sedikit protein. Karena itu ketosis yang terjadi pada ransum yang banyak mengandung protein merupakan juga ketosis yang terjadi karena kekurangan karbohidrat.

Diet tinggi protein ini juga akan mengurangi daya cerna terhadap ransum dan memungkinkan terjadinya ketosis dengan bertambahnya prekursor (zat pemula) keton dalam bentuk asam amino katogenik (Hibbit, 1979).

Neraca energi yang negatif ditemui pada sapi perah yang memproduksi tinggi pada masa laktasi awal. Kemampuan produksi susu seekor sapi perah sifatnya sangat individual. Pada keadaan dimana pakan yang tersedia tidak mencukupi kadang-kadang seekor sapi masih tetap memproduksi tinggi selama waktu tertentu. Dalam hal ini susu masih dihasilkan meskipun hewan mengalami kehilangan berat badan. Hal inilah yang menyebabkan perkembangan pesat kearah ketosis yang parah (Blood, et al., 1981).

#### Gejala Klinis

Dikenal dua macam ketosis sapi yaitu bentuk pencernaan atau bentuk kelemahan dan bentuk saraf keduanya ditandai dengan bau pernafasan yang khas karena adanya aseton dan asetoasetat.

Ketosis bentuk pencernaan merupakan tipe yang paling sering ditemui. Gejala ketosis ini ditandai oleh penurunan nafsu makan hewan bersangkutan. Bila berlanjut akan kehilangan nafsu makan akibatnya berat badan menyusut dengan cepat dalam waktu dua sampai empat hari setelah tampak gejala tidak mau makan.

Hewan akan mengalami kelemahan sehingga hewan enggan untuk bergerak, dan tampak mengalami depresi. Akibat terjadi mobilitas cadangan lemak maka mata terlihat cekung, elastisitas dan turgor kulit dan jaringan dibawah kulit memburuk dan bulu menjadi suram.

Pada ketosis bentuk pencernaan, biasanya temperatur tubuh, denyut nadi maupun laju respirasi tetap normal, tetapi kontraksi rumen menurun. Hal ini tidak terjadi pada ketosis tipe saraf. Kontraksi rumen menurun diikuti pula penurunan kontraksi peristaltik seluruh saluran gastro intestinal, mengakibatkan tinja keras, kering, dan tampak mengkilap karena diselimuti oleh lapisan mukus, meskipun demikian tidak terjadi konstipasi. Penyakit ini jarang menimbulkan kematian bila segera ditolong. Pada hewan yang cukup kuat bila tidak segera ditolong atau dibiarkan saja dapat sembuh kembali dalam jangka waktu satu bulan. Akan tetapi kemampuannya berproduksi susunya akan menurun dan tidak dapat kembali normal seperti semula. Kadang kala pada ketosis bentuk pencernaan ini terlihat gejala saraf tetapi terbatas pada gejala terhuyung-huyung saja ( Hibbit dan Baird, 1967 ).

Ketosis bentuk saraf dapat juga timbul pada masa laktasi awal. Gejala saraf yang khas antara lain : hewan berjalan berputar-putar, kepala dibentur-benturkan ketembok yang terdekat, ada gejala kebutaan, hewan melakukan gerakan gerakan yang tidak terkendali. Hewan juga mengalami tremor,

berjalan sempoyongan, kadang ditandai dengan inkoordinasi anggota tubuh. Serangan penyakit tipe ini jauh lebih parah dari pada tipe pencernaan. Hilangnya nafsu makan yang diikuti dengan penurunan berat badan dan produksi susu sangat menyolok pada ketosis tipe saraf.

#### Proses Biokimiawi Ketosis.

Manifestasi biokimia yang khas pada ketosis adalah rendahnya konsentrasi glukosa darah yang diikuti dengan peningkatan konsentrasi benda-benda keton didalam darah, air susu dan air kemih (Baird, 1979). Penelitian secara biokimia menunjukkan bahwa asetil-KoA merupakan substrat utama untuk sintesis benda-benda keton. Pada sapi normal jika cukup diberikan karbohidrat maka sapi dapat menggunakan asetil-KoA yaitu dioksidasi menjadi  $CO_2$  dan energi. Jika cadangan karbohidrat berkurang atau tidak cukup, maka kecepatan oksidasi berkurang sehingga asetil-KoA berakumulasi dalam tubuh dan terjadilah pembentukan benda-benda keton. Benda-benda keton ini terbentuk dalam hati yang terdiri dari asam asetoasetat dan beta-hidroksibutirat. Benda-benda keton ini dapat dioksidasi oleh jaringan perifer tubuh, tetapi apabila jumlah benda-benda keton ini melebihi jumlah yang diperlukan tubuh maka benda-benda keton ini akan berakumulasi dalam darah. Kejadian hiperketonemia yang selalu diikuti oleh hipoglikemia tampaknya menunjukkan adanya gangguan pembentukan glukosa dan oksidasi senyawa-senyawa pemula (prekursor) glukogenik (Baird, et al., 1974).

Perbandingan komponen-komponen darah pada sapi yang mende-

rita ketosis dapat dilihat pada tabel 2.

Konsentrasi glukosa darah yang diperlukan dalam proses fisiologis normal pada hewan ruminansia berkisar antara 30 - 60 mg/100 ml darah (Bergman, 1977). Sumber-sumber glukosa darah terdiri dari karbohidrat hasil absorpsi pakan senyawa glukogenik yang mengalami glukoneogenesis dan glikogen hati mengalami proses glikogenolisis.

#### Metabolisme Benda-benda Keton

Pada metabolisme karbohidrat sebagai mana ditulis oleh Bornett dan Raid, dikutip dari Lubis (1973) mengatakan hijauan-hijauan yang terdiri dari selulosa, gula dan pati dikonsumsi oleh hewan ruminansia, dalam rumen akan diubah oleh bermacam-macam bakteri dalam rumen menjadi asam lemak volatil yang terdiri dari asam asetat 67 %, asam propionat 19 % dan asam butirrat 14 %. Asam lemak volatil merupakan sumber energi utama pada ruminansia yang memegang peranan penting dalam metabolisme karbohidrat. Asam asetat dan butirrat berperan sama yaitu sama-sama mempunyai kemampuan yang tinggi dalam membentuk benda-benda keton (ketogenic acid), sedangkan asam propionat cenderung untuk membentuk glukosa (glukogenik acid).

Asam lemak volatil ini akan diserap saluran pencernaan dan melalui vena porta akan menuju ke hati. Tempat utama pembentukan benda-benda keton pada ruminansia adalah saluran pencernaan dan hepar sehingga disebut sebagai "Ketogenesis alimenter" dan "ketogenesis hepatic". Sebagai prekursor pada ketogenesis alimenter adalah asam lemak

utama asam butirat (Yamdagni, Schuultz dan Radloff, 1968). Asam butirat sebagai hasil fermentasi bakteri oleh dinding pencernaan diubah menjadi beta-hidroksibutirat yang selanjutnya akan masuk dalam pembuluh darah. Benda-benda keton akan selalu dibentuk selama proses absorpsi ke dalam darah berlangsung.

Ketogenesis hepatic adalah terbesar dalam pembentukan benda-benda keton, terutama terjadi apabila mobilitas asam lemak bebas dalam tubuh meningkat. Bagaimanakah nasib dari asam lemak volatil setelah diasorpsi dari saluran pencernaan dan akan masuk dalam darah, lewat vena porta untuk dibawa kehati. Asama propionat dapat langsung masuk kedalam siklus asam sitrat setelah teroksidasi menjadi suksinil-KoA, dan setelah melalui serangkaian reaksi pada siklus asam sitrat, dari hasil oksidasi suksinil-KoA akan dihasilkan energi dan juga asam oksaloasetat. Metabolisme propionat dapat dilihat pada gambar 1.

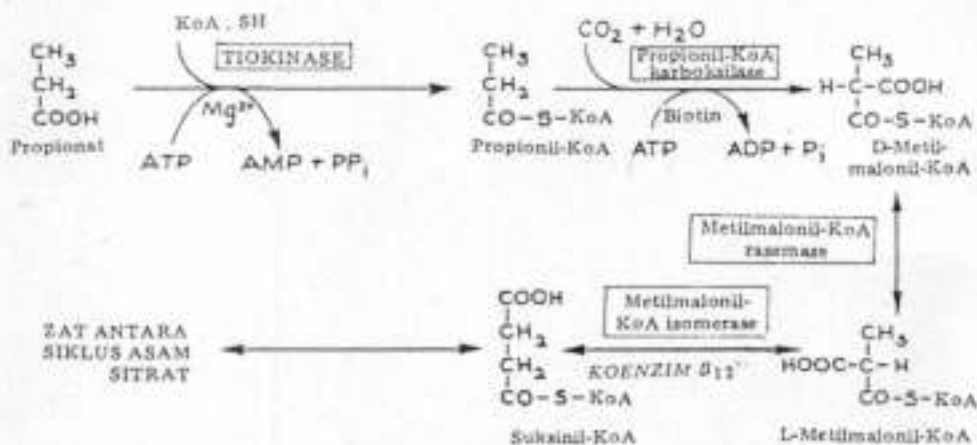
Dari asam oksaloasetat yang terbentuk dapat pula teroksidasi menjadi asam piruvat dan dari asam piruvat inilah dibentuk glikogen, glukosa dan laktosa untuk pembentukan laktosa susu dan sebagian untuk protein. Untuk jelasnya dapat dilihat pada gambar 2.

Berbeda dengan asam propionat, maka asam butirat dan asam asetat adalah bersifat ketogenik. Asam-asam lemak ini tidak mengikuti siklus asam sitrat, melainkan ikut dalam proses beta-oksidasi dari asam lemak dan sebagai hasil akhirnya akan terbentuk asetil-KoA. Blood dan Handerson -

(1974) menyatakan bahwa asetil-KoA dapat mengalami nasib sebagai berikut :

- Jika terbentuk asetil-KoA tanpa disertai pengikatan dengan asam oksaloasetat, maka akan terbentuk benda-benda keton (asetoasetat, beta-hidroksibutirat dan aseton).
- Jika asetil-KoA yang ada mengikat asam oksaloasetat maka akan masuk kedalam siklus Kreb's.
- Asetil-KoA dapat mengikat lemak dan melengkapi proses metabolisme karbohidrat.

Gambar 1. Metabolisme propionat melalui suksinil-KoA.



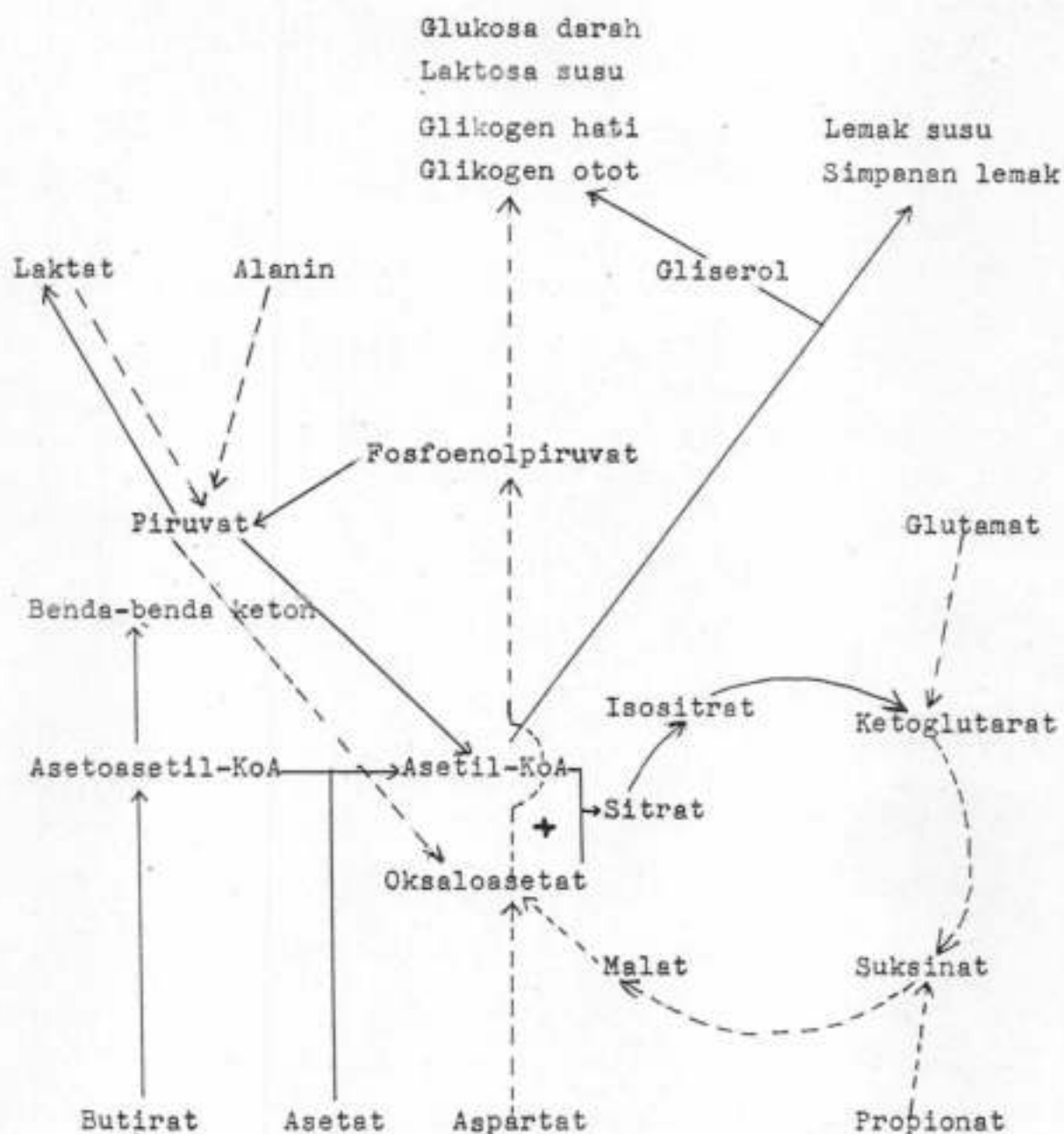
\* Sumber ; Harper, et al., 1979.



Tabel 2. Komponen darah sapi perah normal dan penderita ketosis.

Komponen	Normal (mg/100 ml)	Ketosis (mg/100 ml)
Darah		
glukosa	52	28
keton	3	41
Plasma		
asam lemak bebas	3	33
trigliserida	14	8
kholesterol bebas	29	15
ester kholesterol	226	150
fosfolipida	174	82

\* Sumber : Schultz, 1971.



Keterangan : ----- = jalan glukoneo-  
genik

Gambar 2. Jalan pembentukan laktosa susu dari asam Oksaloasetat  
(Hibbit, 1979).

## KARBOHIDRAT YANG DIKONSUMSI

### HEWAN RUMINANSIA



Gambar 3. Metabolisme karbohidrat pada ruminansia

(Sumber : Blood dan Handerson, 1974).

Skema diatas terlihat bahwa asetil-KoA dalam metabolisme karbohidrat dapat mengikat lemak, selanjutnya akan melengkapi metabolisme glukosa dan dapat mengikat asam oksaloasetat masuk kedalam siklus asam sitrat untuk menghasilkan energi. Karbohidrat merupakan sumber utama asam oksaloasetat yang dapat membawa asetil-KoA (sebagai hasil proses beta-oksidasi lemak) kedalam siklus asam sitrat yang selanjutnya akan menghasilkan energi. Apabila jumlah asam oksaloasetat berkurang, misalnya pada keadaan hipoglikemia maka akan terjadi akumulasi asetil-KoA didalam tubuh yang selanjutnya akan mengalami pemecahan menjadi unit - unit asetil. Dengan proses kondensasi, unit-unit tersebut ber-

ubah menjadi asetoasetil-KoA, selanjutnya mengalami hidrolisis dan membentuk asam asetoasetat. Sebagian besar asam asetoasetat direduksi menjadi beta-hidroksibutirat oleh enzim beta-hidroksibutirat dehidrogenase dan reaksinya reversibel.

Asam asetoasetat merupakan senyawa yang tidak stabil dan dengan proses dekarboksilasi akan membentuk aseton, sedangkan reaksi ini bersifat irreversibel. Tabel dibawah menunjukkan prekursor, letak dan hasil ketogenesis pada ruminansia.

Tabel 3. Prekursor utama dan hasil dari ketogenesis pada ruminansia.

Jaringan	Prekursor	Produk
Pencernaan	Butirat	3-hidroksi-butirat
Hati	Asam lemak bebas	3-hidroksi-butirat Asetoasetat
Mammae	Asetat 3-hidroksi- butirat	Asetoasetat Asetoasetat

\* Sumber; Kronfeld, 1971.

Pada tabel 3 diatas, mammae dapat pula sebagai tempat terjadinya ketogenesis disamping saluran pencernaan dan hati. Kelenjar mammae sapi betina normal menggunakan asetoasetat dan beta-hidroksibutirat, tetapi selama ketosis dihasilkan asetoasetat (Bergman, 1971). Meskipun demikian sebagai tempat utama pembentukan benda-benda keton pada ruminansia adalah saluran pencernaan dan hati, dan hal ini

telah dijelaskan didepan.

Glukosa yang berasal dari karbohidrat pakan berjumlah sedikit saja, oleh sebab itu untuk meningkatkan glukosa tubuh maka diperlukan suatu proses untuk mensintesa glukosa dari bahan non karbohidrat, proses ini dikenal dengan glukoneogenesis yang sebagian besar terjadi dalam hati dan ginjal. Pada ruminansia, hati merupakan organ utama yang mensuplai kebutuhan glukosa. Sekitar 85 persen glukosa yang dibutuhkan disintesa dalam hati dan sisanya dibentuk dalam ginjal (Bergman, 1977).

Glukoneogenesis mempunyai fungsi untuk memenuhi kebutuhan tubuh akan glukosa bila kadar karbohidrat pakan tidak terdapat dalam jumlah yang cukup. Penyediaan glukosa yang terus menerus penting sebagai sumber energi terutama untuk sistim saraf dan eristrosit. Glukosa juga diperlukan pada jaringan lemak sebagai sumber gliserida-gliserida, dan mungkin memegang peranan dalam mempertahankan zat-zat antara siklus asam sitrat pada banyak jaringan. Disini jelas bahwa dalam keadaan dimana lemak dapat menyediakan sebagian besar kalori yang diperlukan organisme, selalu diperlukan sejumlah glukosa basal. Selain itu, glukosa merupakan satu-satunya bahan bakar yang menyediakan energi pada otot rangka dalam keadaan anaerob.

Prekursor utama untuk glukogenesis pada ruminansia adalah asam-asam amino glukogenik, asam laktat, gliserol, dan asam propionat. Didalam tubuh, sebagian asam amino, bersifat glukogenik hanya sebagian kecil asam amino yang ber-

sifat ketogenik.

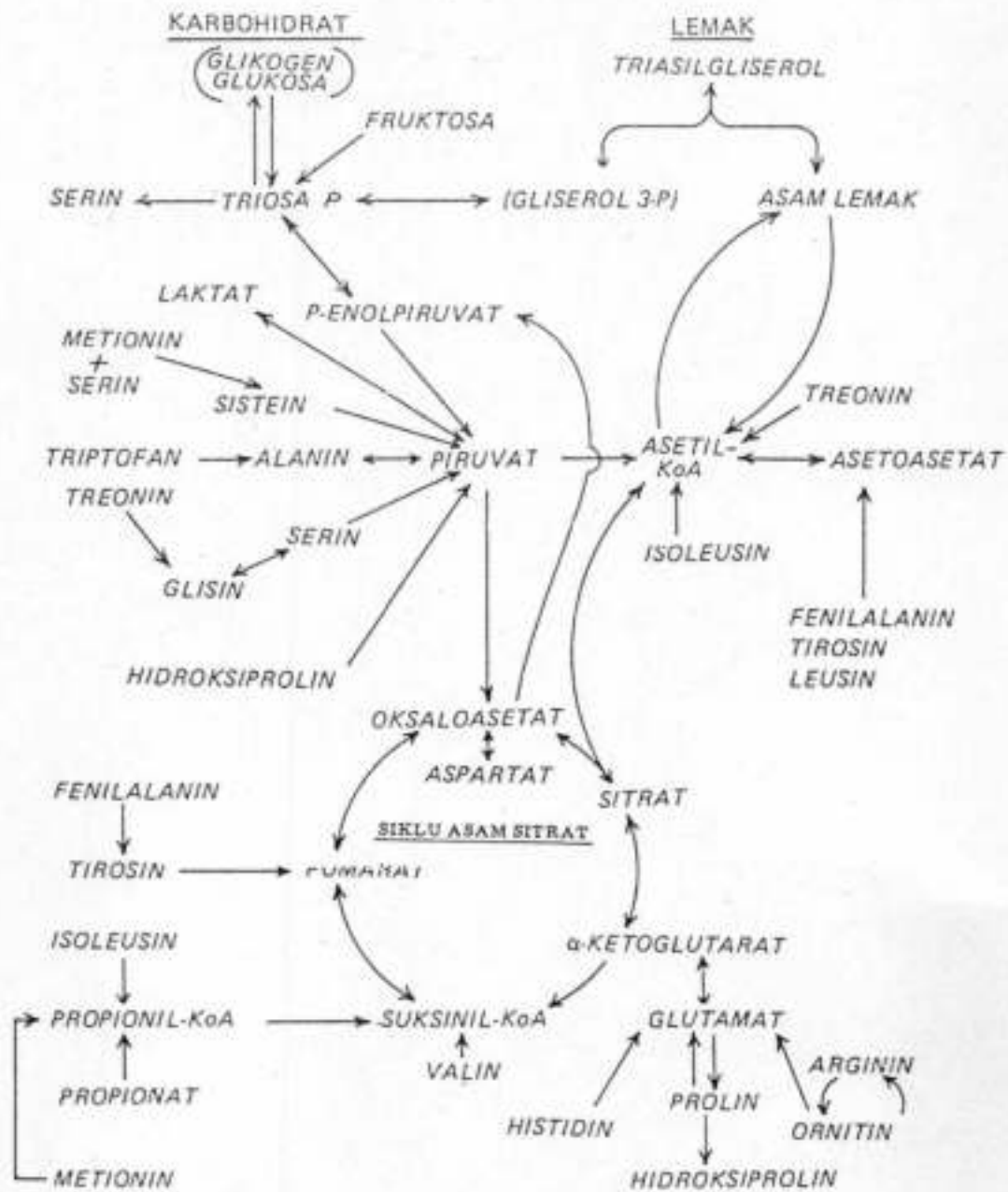
Asam-asam amino ini diperoleh dari pakan yang diabsorbsi dari saluran usus serta pengambilan asam amino dari jaringan tubuh. Perubahan asam amino menjadi glukosa terjadi didalam hepar. Untuk jelasnya dapat dilihat pada gambar 4.

Pembentukan glukosa hasil dari proses glukoneogenesis sangat berguna sebagai sumber energi serta berperan pula dalam mempertahankan keberadaan zat-zat antara siklus asam sitrat yaitu oksaloasetat. Oksaloasetat berperan penting dalam mengikat asetil-KoA hasil pemecahan asam lemak bebas melalui proses beta-oksidasi, dan secara bersama-sama dengan oksaloasetat akan dioksidasi dalam siklus asam sitrat untuk menghasilkan energi.

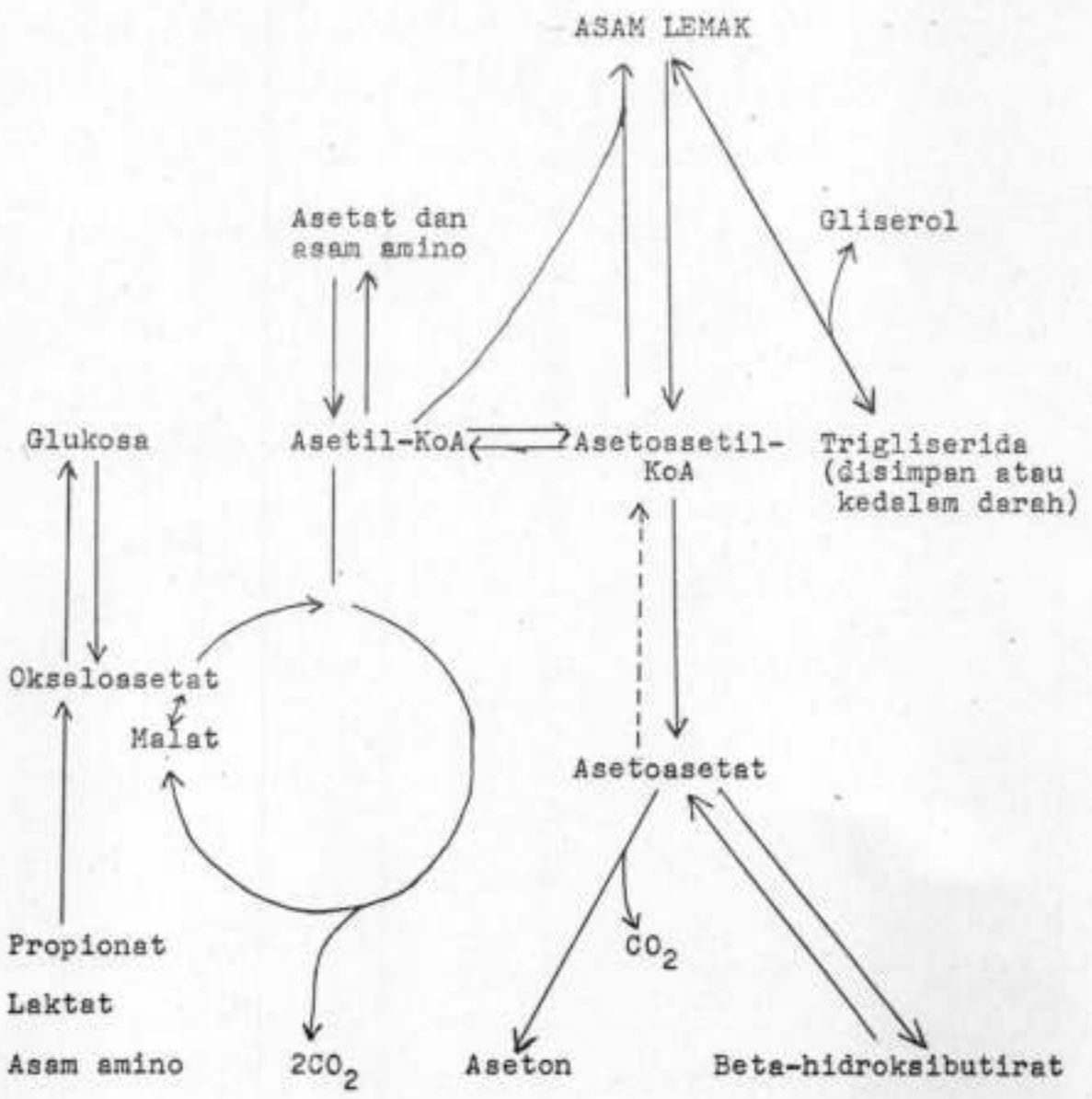
Apabila jumlah oksaloasetat berkurang maka akan timbul akumulasi asetil-KoA dalam tubuh.

Kreb's (1966) mengatakan bahwa kekurangan oksaloasetat dalam hepar, maka akan mengurangi jalan oksidasi lemak bebas menjadi  $CO_2$ . Selanjutnya ia mengatakan bahwa oksaloasetat memainkan peranan ganda antara glukoneogenesis dan pembentukan  $CO_2$ . Untuk jelasnya dapat dilihat pada gambar 5 yang menjelaskan bahwa oksaloasetat bertindak sebagai intermediate dan dibutuhkan untuk kedua jalan tersebut.

Mobilisasi asam lemak bebas tampak sebagai faktor primer untuk mulainya ketogenesis, dan ini terjadi bila tubuh memerlukan tambahan bahan bakar untuk metabolisme. Pengeluaran energi pada sapi yang sedang laktasi umumnya melampaui energi yang didapat, dan sebagian asam lemak



Gambar 4. Interkonversi bahan makanan utama.  
(Sumber; Harper, et al, 1979).



Keterangan : -----> tidak terjadi dalam hati.

Gambar 5. Jalan utama metabolisme benda keton, asam lemak lemak bebas dan glukoneogenesis. (Sumber ; Bergman, 1971).



bebas dilepaskan membentuk benda-benda keton.

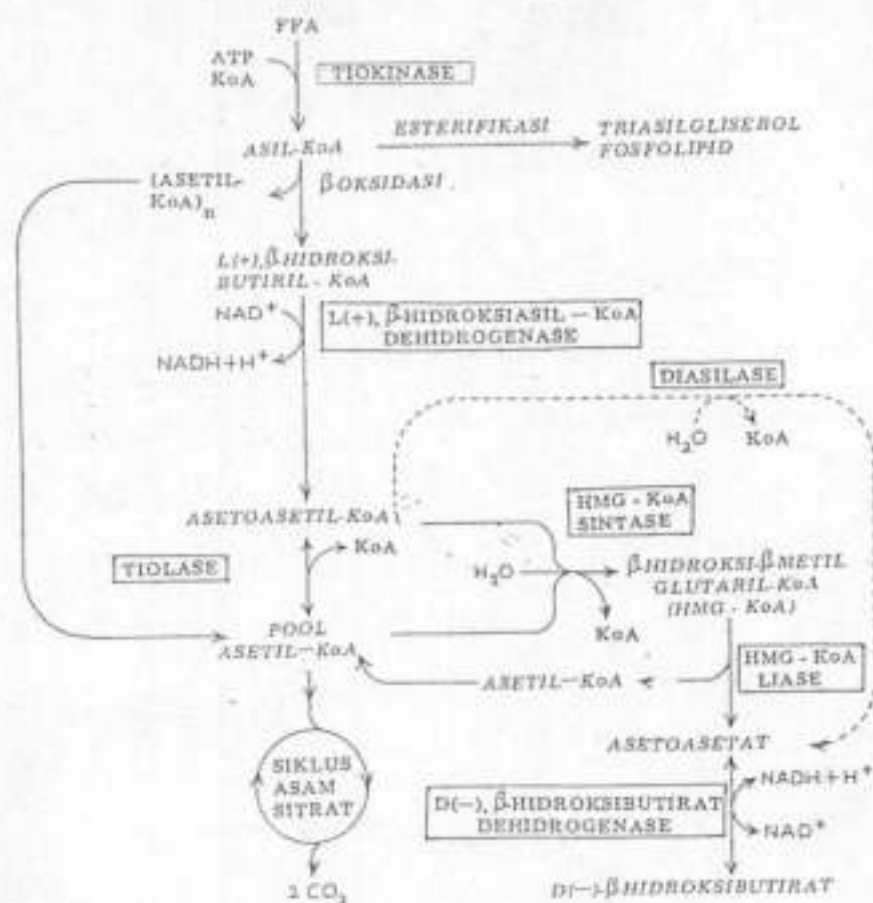
Keadaan ini oleh Kreb's (1966) dikatakan sebagai ketosis fisiologis. Tabel berikut memperlihatkan konsentrasi metabolisme antara sapi normal dan penderita ketosis.

Tabel 4. Konsentrasi metabolit dalam darah dan hati sapi normal dan penderita ketosis.

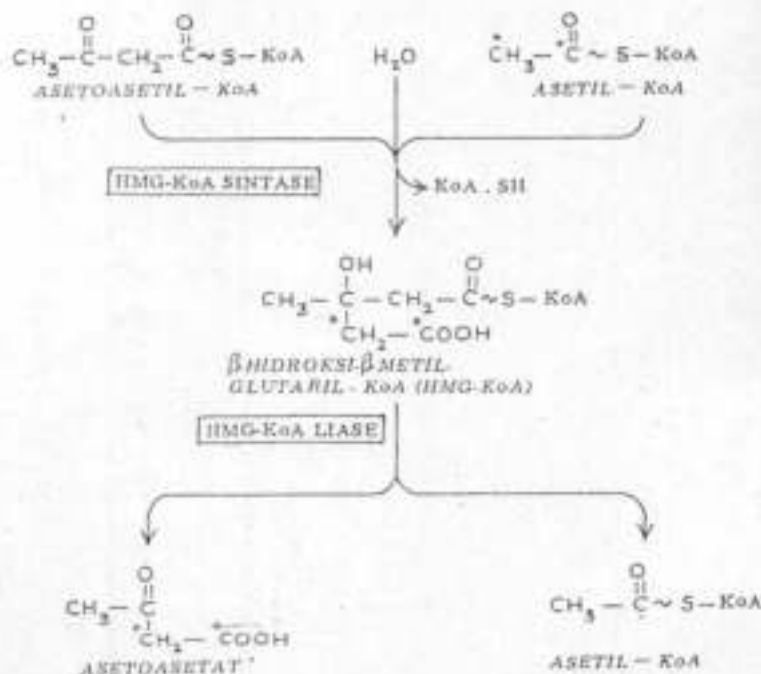
Metabolit	Normal	Ketosis
Darah (mg/100 ml)		
Glukosa	50	40
Keton	10	30
Asam lemak bebas	0,3	0,6 - 2
Hati (% berat basah)		
Glikogen	3	0,8
Glukosa	0,4	0,2
Lemak	3	10

\* Sumber ; Bergman, 1971.

Pembentukan benda-benda keton dari asam lemak rantai panjang atau dari asam asetat, diduga bahwa unit atom  $C_2$  yang dibentuk dari beta-oksidasi, berkondensasi satu sama lain membentuk asetasetil-KoA. Ini dapat terjadi oleh reaksi terbalik tiolase dimana dua molekul asetil-KoA bergabung membentuk aseto-asetil-KoA yang merupakan zat permulaan untuk ketogenesis dibentuk langsung selama proses beta-oksidasi atau sebagai hasil kondensasi asetil-KoA.



Gambar 6. Jalan ketogenesis dalam hati (Harper, et al, 1979)



Gambar 7. Pembentukan oksaloasetat melalui pembentukan zat antara beta-hidroksi-beta-metilglutaril-KoA atau HMG-KoA (Harper, et al, 1979).

Jalan untuk pembentukan asetoasetat dari asetil-KoA - melalui dua cara. Pertama adalah dengan deasilasi sederhana yang dikatalis oleh enzim asetoasetil-KoA deasilase (gambar 6), jalan kedua menyangkut kondensasi asetoasetil-KoA dengan molekul asetil-KoA lain untuk membentuk beta-hidroksi-beta-metil-glutaril-KoA (HMG-KoA), dikatalis oleh beta-hidroksi-beta-metilglutaril-KoA sintetase (gambar 7).

Dengan adanya enzim lain didalam mitokondria yakni beta-hidroksi-beta-metilglutaril-KoA liase, menyebabkan asetil-KoA terlepas dari beta-hidroksi-beta-metilglutaril - KoA, meninggalkan asetoasetat bebas. Kedua enzim ini harus terdapat dalam mitokondria untuk dapat berlangsung ketogenesis. Ini terjadi dalam hepar dan epitel saluran usus saja, dengan sedikit kecenderungan terjadi juga dalam jaringan ginjal.

Asetoasetat dapat diubah menjadi D (-) beta-hidroksi butirat oleh D (-) beta-hidroksi-butirat dehidrogenase yang terdapat dalam banyak jaringan termasuk hepar.

Beta-hidroksibutirat secara kuantitatif merupakan benda keton yang paling banyak dalam darah dan urin penderita ketosis.

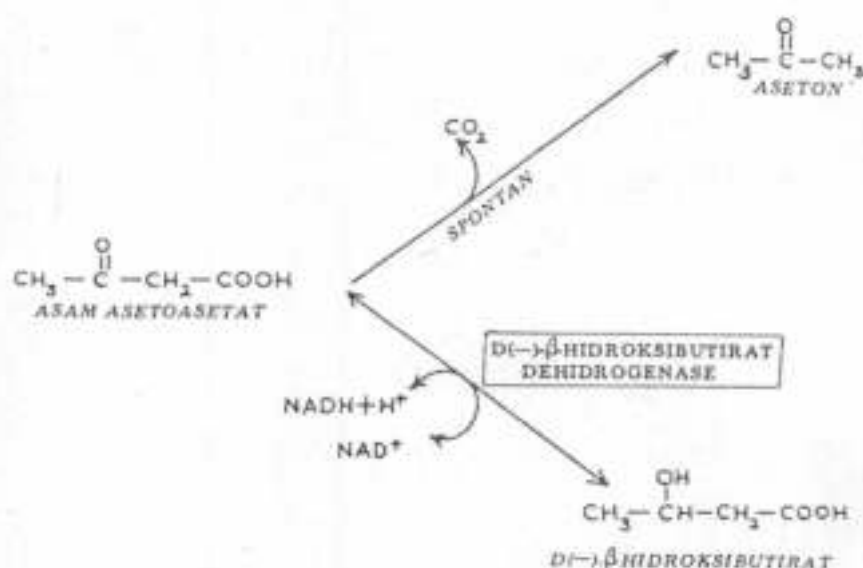
#### Pengangkutan dan Penggunaan Benda-benda Keton

Pada keadaan metabolisme yang diikuti dengan kecepatan oksidasi asam lemak yang tinggi, maka akan dihasilkan sejumlah besar asetoasetat dan beta-hidroksibutirat. Asetoasetat terus menerus mengalami dekarboksilasi secara spontan untuk menghasilkan aseton. Untuk jelasnya dapat dilihat

pada gambar 8.

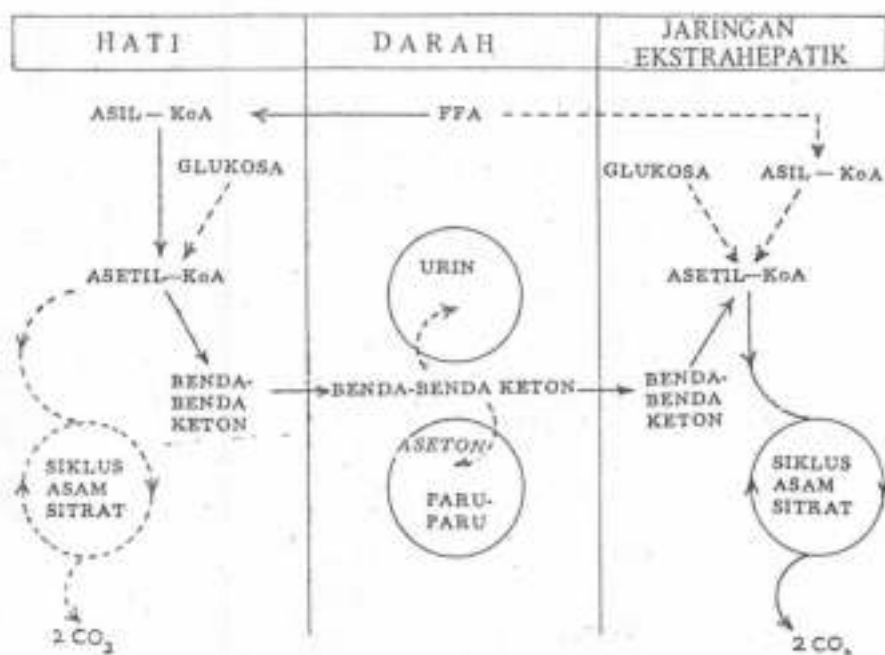
Asam asetoasetat dan beta-hidroksibutirat, keduanya merupakan asam yang kekuatannya sedang dan dinetralkan bila terdapat dalam darah atau jaringan. Akan tetapi ekskresinya yang terus menerus menurunkan cadangan alkali dan menyebabkan kematian pada penderita yang tidak terkontrol.

Aliran benda-benda keton dari hepar ke jaringan ekstra hepatic disebabkan oleh mekanisme enzim aktif didalam hepar untuk pembentukan benda-benda keton.



Gambar 8. Hubungan antara benda-benda keton D (-) beta-hidroksibutirat dehidrogenase adalah enzim mitokondria (Harper, *et al.*, 1979).

Sedangkan dalam jaringan ekstra hepatic berlangsung sebaliknya. Untuk jelasnya dapat dilihat pada gambar 9. Hepar dilengkapi dengan mekanisme enzim aktif untuk pembentukan asetoasetat dari asetoasetil-KoA, maka sekali asetoasetat dibentuk tidak dapat diaktifkan kembali secara langsung dalam hepar. Ini yang menyebabkan terjadinya ben-



Gambar 9. Pembentukan, pemeksian, dan ekskresi benda-benda keton. Jalan utamanya ditunjukkan oleh garis panah yang tebal (Dari Harper, *et al*, 1979).

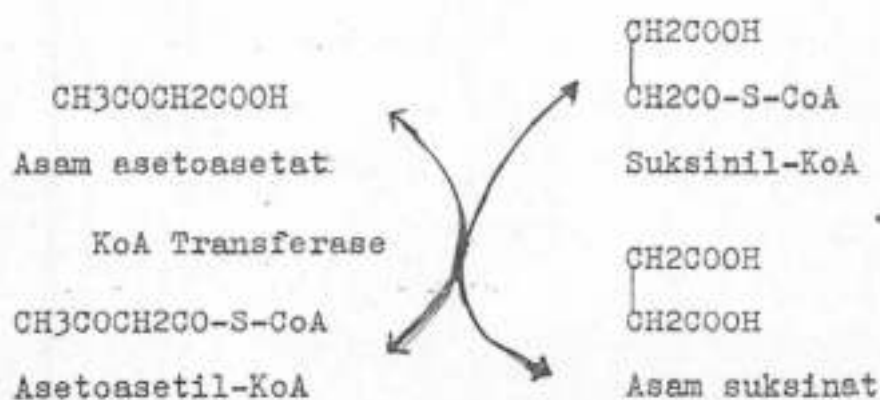
da-benda keton oleh hepar.

Asam asetoasetat dan beta-hidroksibutirat keduanya dapat saling berubah, tetapi harus dirubah kembali menjadi asetoasetat sebelum digunakan oleh jaringan ekstra hepatic.

Enzym beta-hidroksibutirat dehidrogenase tersebar luas dalam jaringan tubuh dan terletak pada membran mitokondria (Lehninger, et al., 1960).

Perubahan asetoasetat menjadi beta-hidroksibutirat secara cepat dapat menguntungkan dan memainkan peranan dalam pengangkutan benda-benda keton oleh darah. Ini disebabkan karena beta-hidroksibutirat adalah senyawa yang stabil, tetapi asetoasetat tidak. Asetoasetat dengan segera akan diuraikan menjadi aseton dan  $CO_2$ .

Sebagian besar jaringan dapat memanfaatkan benda-benda keton, dan ini didasarkan pada perubahan asetoasetat menjadi asetoasetil-KoA, kemudian membentuk asetil-KoA dan selanjutnya mengalami oksidasi dalam siklus asam sitrat. Dua reaksi dibawah ini berlangsung dalam jaringan extra hepatic dimana asetoasetat diaktifkan menjadi asetoasetil-KoA.



Salah satu mekanismenya (seperti terlihat pada reaksi di atas) menyertakan suksinil-KoA-asetoasetat-KoA-Transferase (tioferase). Asetoasetat bereaksi dengan suksinil-KoA, KoA dipindahkan untuk membentuk asetasetil-KoA dan suksinat.

Reaksi lainnya menyertakan pengaktifan asetasetat dengan ATP dan adanya KoA serta dikatalis oleh asetasetat tiokinase.

Asetoasetat  
tiokinase



D(-) beta-hidroksibutirat dapat diaktifkan langsung dalam jaringan extra hepatic oleh tiokinase. Perubahan menjadi asetasetat oleh D(-) beta-hidroksibutirat dehidrogenase dan  $\text{NAD}^+$  diikuti oleh pengaktifan asetasetil-KoA adalah jalan lain yang menuju ke metabolisme selanjutnya. Asetasetil-KoA yang dibentuk oleh reaksi-reaksi ini akan dipecah menjadi asetil-KoA oleh tiolase dan dioksidasi dalam siklus asam sitrat.

Benda-benda keton yang dioksidasi dalam jaringan extra hepatic sebanding dengan konsentrasinya dalam darah. Sebagian besar ketonemia disebabkan karena peningkatan pembentukan benda-benda keton oleh hepar lebih besar dari pada kemampuan jaringan extra hepatic untuk menggunakan benda-benda keton yang relatif terbatas. Akan tetapi keto-sis pada penderita diabetes berat, dapat diperberat oleh penurunan kemampuan untuk memecah benda-benda keton.

Benda-benda keton yang berlebihan dalam tubuh akan diekskresikan terutama lewat urin (ketonuria) dan dalam air susu, ditambah lagi dengan pengeluaran aseton melalui jalan pernapasan. Jumlah yang dikeluarkan dalam air kemih biasanya jauh lebih banyak dari pada dalam air susu dan pernapasan, dan secara keseluruhan banyaknya benda-benda keton yang diekskresikan dari tubuh bergantung pada derajat keparahan penyakit. Pada ketonemia sedang, pengeluaran benda-benda keton melalui air kemih hanya beberapa persen saja dari seluruh benda keton yang dihasilkan (Bergman, 1977).

#### Diagnosis Penyakit

Menentukan diagnosis penyakit ketosis dengan hanya berdasarkan gejala klinis tidak memberi hasil yang meyakinkan karena gejala klinis yang ditimbulkan tidak spesifik. Untuk itu diperlukan keterangan-keterangan pada hewan penderita, misalnya tentang sejarah penyakit, pemberian pakan dan jumlah yang diberikan, kapan hewan melahirkan anak, dan sebagainya. Mengingat ketosis sapi merupakan penyakit metabolik, maka pemeriksaan laboratorium secara biokimia sangat diperlukan. Terutama untuk mengetahui kelainan biokimiawinya seperti : hipoglikemia, ketonemia, dan ketonuria.

Pada pemeriksaan biokimiawinya pada ketosis sapi dapat dilihat hipoglikemia, ketonemia dan ketonuria. Juga terdapat pula peningkatan asam-asam lemak bebas dalam darah pada beberapa kasus (Kronfeld, dikutip oleh Blood, *et al.*, 1981).



Pada pengukuran kadar keton dalam air kemih sapi yang sehat kadar benda-benda keton dapat mencapai 10 mg/ - 100 ml, meskipun biasanya kurang dari 10 mg/100 ml. Kadar benda keton dalam air kemih sebanyak 80 - 1300 mg/ - 100 ml sudah menunjukkan terjadinya ketosis primer ataupun sekunder. Sedangkan kadar benda keton dalam air susu pada umumnya tidak begitu bervariasi, berkisar dari normal 3 mg/ 100 ml sampai 40 mg/100 ml pada sapi yang ketosis (Blood, et al., 1981).

Untuk mengetahui adanya benda-benda keton dalam urin dapat digunakan uji ketosis sebagai berikut :

a. Uji Rothera :

- Reagen terdiri dari : Na-nitroprusida, amonium sulfat jenuh, dan  $\text{NH}_4\text{OH}$  pekat.
- Prinsip reaksi : Na-nitroprusida dalam suasana alkalis terpecah menjadi  $\text{Na}_4\text{Fe}(\text{CN})_6$ ,  $\text{NaNO}_2$ , dan  $\text{Fe}(\text{OH})_3$ . Bahan ini dapat mereduksi aseton dan asam asetoasetat dan menimbulkan warna ungu.

b. Uji Ross :

- Reagen terdiri dari : Na-nitroprusida, amonium sulfat dan amonium hidroksida.
- Prinsip reaksi : Na-nitroprusida dalam suasana alkalis terpecah menjadi  $\text{Na}_4\text{Fe}(\text{CN})_6$ ,  $\text{NaNO}_2$  dan  $\text{Fe}(\text{OH})_3$ . Bahan ini dapat mereduksi aseton dan asetoasetat dan memberikan warna ungu.

c. Tablet Reagen Acetat buatan Ames Co :

- Reagen terdiri dari : Na-nitroprusida, asam amino -

asetat, disodium fosfat dan laktosa.

- Prinsip reaksi : berdasarkan reaksi Na-nitroprusida dengan sodium fosfat yang digunakan untuk menambah ph optimal reaksi dan laktosa digunakan untuk menambah jelasnya warna yang terbentuk yaitu warna ungu.

d. Uji dengan Reagen Ketostik Strip buatan Ames Co :

- Reagen terdiri dari Na-nitroprusida, asam amino aasetat dan sodium fosfat.
- Prinsip reaksi : berdasarkan reaksi dari Na-nitroprusida dan ditujukan untuk mengetahui adanya asam aetoasetat.

Reaksi dengan asam aetoasetat ditandai dengan timbulnya warna ungu.

### BAB III

#### MATERI DAN METODE KERJA

##### Materi Penelitian

Dalam survai kejadian ketosis pada sapi perah di wilayah kerja Koperasi "SUKA MAKMUR" Grati Kabupaten Pasuruan telah digunakan sampel sebanyak 200 ekor sapi betina dari jenis sapi perah Friesian Holstein berumur 3 tahun sampai 8 tahun.

Dalam melaksanakan survai ini, penulis menggunakan alat-alat dan benda-benda keton dalam urin sapi perah yang diperiksa. Adapun alat-alat dan bahan-bahan yang digunakan adalah sebagai berikut :

##### Alat-alat yang digunakan :

- Tongkat penampung urin dengan panjang 2,3 meter.
- Tabung reaksi 3 buah.
- Pipet biasa 3 buah, pipet 2 ml 1 buah.
- Alat pengukur waktu (detik jam tangan).
- Isolasi plastik.

##### Bahan-bahan kimia yang digunakan :

- Na-nitroprusida 4 %.
- Amonium sulfat jenuh.
- $\text{NH}_4\text{OH}$  pekat.
- Multistik reagen strip buatan Ames Australia dalam kemasan botol berisi 100 strip/botol sebanyak 2 - botol.

##### Cara Kerja :

###### a. Uji Rothera :

- Campurkan 2 ml urin dan 2 ml amonium sulfat jenuh.

- Tambahkan pula beberapa tetes larutan Na-nitroprusida.
- Terakhir, tambahkan amonia melalui dinding tabung, sehingga terbentuk dua lapisan.
- Lihat hasilnya pada perbatasan kedua lapisan dengan terjadi perubahan warna sebagai berikut :

Negatif : tidak terlihat perubahan warna atau warna tetap coklat.

Positif 1 (+) : terlihat cincin ungu tipis.

Positif 2 (++) : cincin ungu segera timbul dan lebar.

b. Uji dengan Reagen Multistik buatan Ames Co :

- Urin segar ditampung, kemudian reagen strip ini dicelupkan kedalam urin segar, selama 15 detik dan segera diangkat dan diamati perubahan warna yang terjadi pada reagen strip tersebut.

- Warna yang terbentuk pada strip dibandingkan dengan warna pembanding yang ada pada botol.

- Pembacaan hasil :

Bila warna strip tidak berubah atau tetap cream, maka reaksi tersebut negatif.

Bila terbentuk warna ungu muda maka reaksi tersebut positif derajat ringan, kandungan benda keton 10-15 mg%.

Bila terbentuk warna ungu maka reaksi tersebut positif derajat sedang, kandungan benda keton 30-40 mg%.

Bila terbentuk warna ungu tua maka reaksi tersebut positif derajat berat, dengan kandungan benda keton 80-100 mg%.

Untuk membantu menegakkan diagnosis terhadap kejadian ketosis maka diadakan kuisisioner pada beberapa anggota kelompok peternak Koperasi "SUKA MAKMUR" di empat Kecamatan yaitu : Kecamatan Lekok, Kecamatan Grati, Kecamatan Lumbang dan Kecamatan Nguling. Sapi-sapi yang akan diuji urinnya, diminta keterangannya pada si pemilik untuk dicatat kedalam kuisisioner yang menyangkut data-data : nama pemilik, desa, kecamatan, jenis dan jumlah ransum yang diberikan tiap hari produksi rata-rata per hari dan umur ternak. Setelah itu dilaksanakan penampungan urin.

Dalam pelaksanaan penampungan urin tidak digunakan kateter, tetapi dilakukan masase rektum, masase ambing, dan memberi minum pada sapi yang diuji, hanya beberapa saja yang dilaksanakan eksplorasi rektal, serta beberapa dapat sapi urinesi sendiri tanpa dilakukan perlakuan pada sapi tersebut.

BAB IV  
HASIL DAN PEMBAHASAN

Dari hasil survai kasus ketosis yang telah dilaksanakan mulai tanggal 2 Maret 1989 sampai dengan 28 Maret 1989, dengan sampel sebanyak 200 ekor sapi perah betina di wilayah kerja Koperasi "SUKA MAKMUR" Grati Kabupaten Pasuruan yang meliputi Kecamatan Lekok, Kecamatan Grati, Kecamatan Lumbang dan Kecamatan Nguling.

Adapun jumlah sapi yang diperiksa pada tiap-tiap Kecamatan adalah sebagai berikut : Kecamatan Lekok sapi perah yang diperiksa sebanyak 27 ekor, Kecamatan Grati sebanyak 130 ekor, Kecamatan Lumbang sebanyak 34 ekor, dan Kecamatan Nguling sebanyak 9 ekor. Tiap desa pada setiap Kecamatan diambil sampel 8 - 14 ekor sapi perah.

Pada sampel sapi perah tersebut dilakukan uji ketosis dengan menggunakan uji Rothera dan uji dengan Multistik dapat diperoleh hasil seperti terlihat pada lampiran I.

Dari lampiran I tersebut diperoleh hasil sebagai berikut :

a. Pada uji Rothera diperoleh 5 ekor sapi positif (2,50 %), sedangkan sisanya 195 ekor negatif. Dari sapi yang menunjukkan gejala positif ketosis ini terdiri dari :

- 4 ekor sapi (2%) menunjukkan positif 1(+).
- 1 ekor sapi (0,50 %) menunjukkan positif 2 (++)

b. Pada Uji dengan Multistik diperoleh 3 ekor sapi positif (1,50 %), sedangkan sisanya 197 ekor negatif.

Dari sapi yang menunjukkan gejala positif ketosis ini terdiri dari :

- 2 ekor sapi (1%) menunjukkan positif ringan (10-15 mg%).
- 1 ekor sapi (0,50 %) menunjukkan positif sedang (30-40 mg%).

Pada penelitian diatas yang ada gejala ketosis maupun yang menderita ketosis dilakukan pemeriksaan kadar gula dalam urin, dan dalam penelitian ini tidak ditemukan adanya glikosuria pada sapi-sapi diatas, sehingga sapi-sapi diatas tidak kedapatan menderita diabetes.

Dari pemeriksaan gejala-gejala klinis dari sapi-sapi yang dinyatakan positif tidak banyak diperoleh perubahan-perubahan yang berarti. Disini hanya didapatkan keadaan sapi-sapi tersebut mengalami penurunan produksi susu, tubuh kurus gangguan reproduksi (tidak birahi dalam waktu lama) dan tidak bunting (lampiran 3).

Dengan memperhatikan lampiran 1 dikaitkan dengan lampiran 2 tentang macam ransum pakan yang diberikan pada sapi sapi perah dan gambaran produksi susu rata-rata perhari maka dapat dibuat analisis sebab-sebab terjadinya kasus ketosis pada sapi-sapi betina tersebut.

Kasus ketosis berderajat positif 1(+) dengan Rothera pada sapi betina milik Bpk. H. Hasanudin, Kecamatan Lekok, desa Gejugjati adalah akibat kurangnya pergerakan pada sapi betina tersebut, sapi selalu berada dalam kandang. Ditinjau dari segi ransum pakan, macam ransum yang diberikan kurang memenuhi persyaratan, yaitu diberikan 12 - 15 kg rumput segar, 5 kg dedak pada masing-masing perekor perhari.

Produksi susu rata-rata 5,5 liter, memberi kesan produksi yang rendah sesuai dengan rendahnya jumlah pakan yang diberikan.

Pada kasus ketosis berderajat positif 1(+) dengan Rothera dan derajat ringan dengan Multistik pada sapi betina milik Bpk. Samhadji, dapat disebabkan oleh kurangnya pergerakan, sapi selalu berada dalam kandang. Ditinjau dari ransum pakan dan macam ransum yang diberikan kurang memenuhi syarat yaitu 12 - 15 kg rumput segar, 4 kg dedak, yang diberikan pada masing-masing perekor perhari. Produksi susu rata-rata sehari 4 liter memberi kesan produksi yang rendah sesuai dengan jumlah pakan yang diberikan relatif rendah.

Pada kasus ketosis berderajat positif 1(+) Rothera dan derajat ringan Multistik pada sapi betina milik Bapak Sukadi dapat disebabkan oleh kurangnya pergerakan, sapi selalu berada dalam kandang. Ditinjau dari ransum pakan, macam ransum yang diberikan sedikit lebih dibanding yang lain tetapi inipun masih kurang memenuhi syarat yaitu 20 kg rumput segar, 8 kg dedak pada masing-masing perekor perhari. Produksi susu rata-rata perhari 6,5 liter, memberi kesan produksi susu sedikit lebih baik dari yang lain, sesuai dengan jumlah pakan yang diberikan sedikit lebih baik pula.

Pada kasus ketosis berderajat positif 2(++) dengan Rothera dan derajat positif sedang dengan Multistik pada sapi betina milik Bpk. Dulmeles. Ditinjau dari ransum pakan dan macam ransum yang diberikan juga sedikit lebih baik bila dibandingkan yang lain tetapi inipun juga masih kurang



memenuhi syarat yaitu 20 kg rumput segar dan 4 kg dedak pada masing-masing perekor perhari. Produksi susu rata-rata sehari 1,5 liter, memberi kesan produksi yang sangat rendah, bila dibanding dengan jumlah pakan yang diberikan.

Dalam penelitian ini digunakan sampel sebanyak 200 ekor sapi perah yang diperiksa, hal ini disebabkan beberapa kesulitan teknis dilapangan, disamping itu kemampuan yang terbatas dari peneliti sendiri.

Beberapa kesulitan teknis yang penulis temui selama dilapangan antara lain adalah kesulitan dalam mengumpulkan sampel urin sapi perah yang diperiksa. Pemilik sapi tidak menginginkan sapi-sapinya diperlakukan secara kasar, misalnya pengambilan urin dengan kateter, ataupun eksplorasi rektal, inipun kadang peneliti dapat melakukan sebatas hewan tersebut tidak mengalami kebuntingan tua, tetapi ini sedikit sekali dilakukan.

Peneliti sedikit mendapat kemudahan dalam pengambilan urin misalnya : diperbolehkan oleh pemilik untuk melaksanakan palpasi rektal, palpasi ambing, memberi minum yang banyak pada sapi perah, dan cara-cara ini banyak membantu peneliti dalam merangsang pengeluaran urin (urinasi).

Kesulitan yang lain adalah masalah rekording sapi perah pada tiap-tiap peternak sebagian besar tidak ada di rumah sehingga banyak mempersulit dalam menjawab pertanyaan kuisioner yang peneliti ajukan, disebabkan pemilik sapi kebanyakan menyerahkan sapi-sapinya untuk dipelihara orang lain sehingga data-data rekording sebagian besar tidak ada.

Kesulitan lainnya adalah dalam masalah komunikasi bahasa, karena sebagian besar masyarakatnya adalah suku Madura yang menggunakan bahasa Madura sebagai bahasa sehari-hari, dan sebagian kecil saja masyarakat tersebut yang mampu berbahasa Indonesia.

Perlu diketahui bahwa peneliti sendiri hanya sanggup menggunakan bahasa Jawa maupun bahasa Indonesia, sehingga peneliti banyak menemui kesulitan dalam berkomunikasi dengan para peternak-peternak tersebut.

## BAB V

### KESIMPULAN DAN SARAN

Apabila diperhatikan hasil pemeriksaan urin sapi-sapi perah diatas, terlihat bahwa kasus dari ketosis di wilayah kerja Koperasi "SUKA MAKMUR" belum mempunyai arti yang penting dalam mempengaruhi produksi dari sapi perah tersebut karena diderita kurang lebih 1,50 % (uji Multistik) atau 2,50 % (uji Rothera) dari sampel sebanyak 200 ekor sapi perah betina yang diambil. Tetapi hasil ini adalah sampel kecil yang meliputi 1,7 % dari populasi sapi perah di wilayah kerja Koperasi "SUKA MAKMUR" Grati Kabupaten Pasuruan yang berjumlah 11.894 ekor sapi perah.

Penelitian dengan sampel yang lebih besar sangat diperlukan untuk memberi keyakinan apakah benar, bahwa kasus ketosis hanya diderita oleh 1,50 % (uji Multistik) atau 2,50 % (uji Rothera) pada sapi perah di wilayah kerja Koperasi "SUKA MAKMUR" Grati Kabupaten Pasuruan.

Dengan demikian hasil dari penelitian ini belum dapat menjamin secara keseluruhan bahwa sapi-sapi perah diwilayah kerja Koperasi "SUKA MAKMUR" Grati Kabupaten Pasuruan belum ditemukan kasus yang berarti.

Dari kelima kasus ketosis yang ditemui pada pemeriksaan urin dapat ditarik kesimpulan bahwa penyebab ketosis pada sapi-sapi tersebut akibat pemberian pakan yang rendah kualitasnya terutama jumlah karbohidrat yang rendah dalam pakannya. Meskipun demikian peneliti tidak menutup kemungkinan terjadi kasus ketosis sekunder pada sapi perah ter-

sebut, ini cukup banyak sapi-sapi perah diberikan ransum pakan dan macam ransum yang kurang memenuhi persyaratan minimal dari kebutuhan perharinya.

Untuk mengungkapkan kemungkinan kasus ketosis sekunder, peneliti berusaha menganamnesa riwayat penyakit yang pernah diderita sapi perah yang positif ketosis terutama penyakit yang diderita terakhir sebelum dilakukan uji ketosis. Hasil masukan dari anamnesa yang diperoleh secara kuisisioner sulit didapat, bahkan peternak sendiri tidak tahu menahu tentang sapi yang peneliti periksa positif ketosis tersebut. Hal ini disebabkan rendahnya kesadaran peternak akan pentingnya rekording bagi sapi perahnya.

Pada pemberian pakan yang kurang memenuhi syarat dalam kebutuhannya perhari pada banyak sapi-sapi perah selain penderita ketosis, mungkin disebabkan sistim adaptasi tubuh yang baik pada sapi perah tersebut, sehingga tubuh dapat menyesuaikan diri terhadap jumlah pakan yang sangat minimal yang diberikan perharinya.

Pada uji terhadap ketosis ini dilakukan dua macam uji yaitu uji Rothera dan uji dengan Multistek diperoleh hasil sebagai berikut :

1. Pada sapi perah milik Bpk. H. Hasanudin ditemukan 2 ekor sapi menderita ketosis yang dapat dideteksi dengan Rothera dengan derajat positif 1(+) tetapi dengan uji Multistek hasilnya negatif. Ini disebabkan pada uji Rothera dapat mendeteksi adanya aseton dan asam asetoasetat dalam urin,

sedangkan uji dengan Multistik hanya dapat mendeteksi asam asetoasetat saja dalam urin.

Dari pernyataan diatas dapat disimpulkan bahwa uji Rothera lebih baik dari pada uji ketosis dengan Multistik.

2. Pada sapi yang menderita ketosis yang didapatkan hasil positif baik dengan uji Rothera maupun uji dengan Multistik.
3. Pada uji dengan Multistik sangat praktis dan hasil dapat dilihat 15 detik setelah dicelupkan dalam urin. Sedangkan dengan uji Rothera lebih sulit dan berbahaya karena amonium hidroksida pekat sangat iritasi bagi kulit serta menimbulkan bau yang sangat menusuk, selain itu hasilnya dapat diamati setelah menunggu proses reaksi selama 1 menit.

Upaya pencegahan terhadap adanya ketosis ini sangat diperlukan mengingat kasus ini banyak terjadi pada sapi perah yang memproduksi tinggi, pada waktu setelah melahirkan dan pada waktu mulai memproduksi (laktasi).

Tindakan pencegahan yang dapat dilakukan adalah sebagai berikut :

1. Sapi-sapi tidak boleh dibiarkan dalam keadaan lapar dan terlalu banyak makan pakan yang mengandung banyak lemak teristimewa pada waktu-waktu laktasi (Blood, et al., 1981).
2. Sapi-sapi jangan dibiarkan dalam kandang terus menerus, tetapi harus diberikan latihan-latihan teratur dan dilepaskan ke dalam padang rumput pada waktu laktasi-

(Lubis, 1973).

3. Sapi-sapi perah yang peka terhadap ketosis ataupun yang mempunyai resiko tinggi terhadap ketosis agar selalu dijaga pakannya yaitu sebelum partus harus diberikan pakan yang berlebihan secara bertahap sampai pada waktu setelah melahirkan (Siegmund, 1973).
4. Pada permulaan periode kering konsentrat yang diberikan pada sapi perah 1-2 kg/hari dalam minggu pertama dan dinaikkan menjadi 4-5 kg/hari waktu minggu terakhir sebelum melahirkan (Siegmund, 1973).
5. Periode kering paling lambat 4-5 minggu sebelum partus karena periode kering terlalu lama dapat merugikan (Hibbit, 1974).

## BAB VI

### R I N G K A S A N

Pada sapi yang menderita ketosis, hiperketonemia hanya merupakan salah satu gangguan biokimia yang terjadi diantara sekian banyak perubahan metabolisme. Perubahan yang menyangkut dua hal utama, yaitu pengurangan penggunaan karbohidrat dan peningkatan jumlah metabolisme lemak dan benda benda keton.

Dua benda keton utama yaitu asam asetoasetat dan -beta-hidroksibutirat dapat segera dimanfaatkan, misalnya digunakan dalam metabolisme tubuh untuk menghasilkan energi.

Pada ruminansia normal, benda-benda keton dibentuk oleh epitel rumen dari asam lemak terutama asam butirat dan beberapa pakan yang bersifat ketogenik, sehingga memungkinkan timbulnya predisposisi terhadap ketosis. Selama ketosis berjalan aktif, maka lebih banyak benda-benda keton yang dibentuk dari asam lemak bebas dalam hati.

Proses ketogenesis bergantung pada dua faktor yaitu : faktor primer dan faktor hepatic. Faktor primer yaitu mobilisasi asam lemak bebas dari simpanan lemak tubuh. Kedua adalah faktor hepatic yang menyangkut perubahan penggunaan asam lemak bebas dalam hati dari jalan esterifikasi dan oksidasi lengkap menjadi  $CO_2$  ke jalan oksidasi sebagian menjadi benda-benda keton.

Kemampuan penggunaan karbohidrat sangat berperan dalam kasus ini. Adanya hipoglikemia akan menyebabkan meningkatnya mobilisasi asam lemak bebas dari simpanan lemak tubuh,

sedang metabolisme karbohidrat yang tidak cukup dalam hati, merubah jalan penggunaan asam lemak bebas hati dari esterifikasi dan oksidasi menjadi  $\text{CO}_2$  ke jalan ketogenesis.

Kekurangan oksaloasetat memegang peranan dalam mengubah jalan asam lemak bebas dari pembentukan  $\text{CO}_2$  menjadi ketogenesis. Oksaloasetat memainkan peranan ganda antara proses glukoneogenesis dan pembentukan  $\text{CO}_2$ . Faktor yang menyebabkan penurunan konsentrasi oksaloasetat umumnya karena kecepatan glukoneogenesis yang tinggi. Sapi yang berproduksi tinggi terutama pada permulaan berlaktasi atau selama berlaktasi dan setelah melahirkan.

Sapi yang sedang laktasi ini membutuhkan glukosa yang lebih banyak untuk mensintesis laktosa, sehingga membutuhkan proses glukoneogenesis yang tinggi. Tetapi kemampuan sapi untuk memobilisasi atau memenuhi prekursor karbohidrat selanjutnya tidak mencukupi sehingga menyebabkan timbulnya ketosis.



## DAFTAR KEPUSTAKAAN

- Allen, R. Scott. 1977. Lipid metabolism. In M.J. Swenson, ed., *Dukes' Physiology of Domestic Animals*. 9th ed. Comstock Publishing Associates, Ithaca & London. pp. 336-345.
- Beird, G. D., R. J. Heitzman, K. G. Hibbit, and G. D. Hunter. 1974. Bovine ketosis. A review with recommendations for control and treatment. *Brit. J. Vet. Res.* 130:214-318.
- Bergman, E. N. 1971. Hyperketonemia-ketogenesis and ketone body metabolism. *J. Dairy Sci.* 54:936-948.
- Bergman, E. N. 1973. Glukosa metabolism in ruminants as related to hypoglycaemia and ketosis. *Cornel Vet.* 63:341-382.
- Bergman, E. N. 1977. Carbohydrate metabolism. In M.J. Swenson, ed., *Dukes' Physiology of Domestic Animals*. 9th ed. Comstock Publishing Associates, Ithaca & London.
- Bergman, E. N. 1977. Disorders of carbohydrate and fat metabolism. In M.J. Swenson, ed., *Dukes' Physiology of Domestic Animals*. 9th ed. Comstock Publishing Associates, Ithaca & London. pp. 357-362.
- Blood, D. C. and J. A. Henderson. 1974. *Veterinary medicine*. Fourth ed. The Williams and Wilkins Company, Baltimore. pp. 704-714.
- Blood, D. C., J. A. Henderson and O. M. Redostits. 1981. *Veterinary medicine. A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs and Horses*. 5th ed. Bailliere Tindal, London. pp. 849-857.
- Brown, C. A., P. T. Chandler and J. B. Holter. 1977. Development of predictive equations for milk yield and dry matter intake in lactating cows. *J. Dairy Sci.* 60:1739-1754.

- Filar, J. 1979. Content of beta-hydroxybutyrat, acetosacetat and aceton in the blood of healthy and ketotic cows. Wiener Tierarztliche Monatsschrift. 66(12):377-380.
- Fincher, M. G. 1954. Diagnosis of acetoneuria in dairy cattle. Biochem. J. 25:7-11.
- Harper, H. A., V. W. Rodwell and P. A. Mayes. 1979. Review of physiological chemistry. 17th ed. Lange Medical Publications. Los Altos, California.
- Herdt, T. H., J. B. Stevens, W. G. Olson and V. Larson. 1981a. Blood concentration of beta-hydroxybutyrate in clinically normal Holstein-Friesian herds and in those with a high prevalence of clinical ketosis. Am. J. Vet. Res. 42(3): 503-506.
- Herdt, T. H., J. B. Stevens, J. Linn and V. Larson. 1981b. Influence of ration composition and energy balance on blood beta-hydroxybutyrat (keton) and plasma glukose concentrations of dairy cows in earley lactation. Am. J. Vet. Res. 42(7):1177-1180.
- Hibbit, K. G. and G. D. Baird. 1967. An induced ketosis. Veterinary Record. 81:511-517.
- Hibbit, K. G. 1974. Bovine ketosis. A Review with recommendation for control and treatment. Brit. J. Vet. 130: 214-219.
- Hibbit, K. G. 1979. Bovine ketosis and its prevention. Vet. Rec. 105:13-15.
- Hungerford, G. T. 1970. Diseases of livestock. 7th. ed. Revised Angus and Robertsob, Pty, Ltd, Sydney. pp. 266-270.
- Joseph, H. G. 1974. Farm animal health and disease control. Le and Febiger, Philadelphia. pp. 185-187.

- Krebs, H. A. 1966. Bovine ketosis. *Vet. Rec.* 78(6):187-192.
- Kronfeld, D. S. 1971. Hypoglykemia in ketotic cows. *J. Dairy Sci.* 54:949-961.
- Lehninger, A. L., H. C. Sudduth and J. B. Wise. 1960. Beta-hydroxybutyric dehydrogenase of mitochondria. *J. Biol. Chem.* 235:2450.
- Lubis, M. I. 1973. Ketosis pada sapi perah. *Media Ilmu Pengetahuan F.K.H.P. Unsyah Banda Aceh.* Mei, 1973. pp. 24-35.
- Mayes, P. A. 1979. Lipid metabolism. In H. A. Harper, ed., *Review of Physiological Chemistry.* 17th ed. Lange Medical Publication, Los Altos, California. p. 337.
- Sampson, J. 1956. Diseases of metabolism. In 57 authors ed., *Diseases of Cattle - a text and reference work.* American Veterinary Publications, Inc., Evanston. 111:684-694.
- Siegmund, O. H. 1973. *The Merck veterinary manual. A Hand Book of Diagnosis and Therapy for Veterinarian.* 4th ed. Merck & Co, Inc, Kenilworth, N.Y. USA. pp. 497-499.
- Yamdsni, S., L. H. Schultz and H. D. Radloff. 1968. Effect the ruminan. *J. Dairy Sci.* 51:1094.



27.	Bpk. S a i d	Grati	Rana Klindungan	8	4	-	-	-	-	-	-	-
28.	Bpk. Sunatar	Grati	Sumber Agung	16	3	-	-	-	-	-	-	-
29.	Bpk. H. Abdul Rajak	Grati	Sumber Agung	13	3	-	-	-	-	-	-	-
30.	Bpk. A w i	Grati	Sumber Agung	3	2	-	-	-	-	-	-	-
31.	Bpk. S u j a k	Grati	Sumber Agung	3	2	-	-	-	-	-	-	-
32.	Bpk. Fadlil	Grati	Grati Tunon	22	4	-	-	-	-	-	-	-
33.	Bpk. Abdul Rohman	Grati	Grati Tunon	2	1	-	-	-	-	-	-	-
34.	Bpk. K a l i	Grati	Grati Tunon	4	2	-	-	-	-	-	-	-
35.	Bpk. Hamidah	Grati	Grati Tunon	4	2	-	-	-	-	-	-	-
36.	Bpk. Sarijan	Grati	Grati Tunon	5	2	-	-	-	-	-	-	-
37.	Bpk. S a i d	Grati	Kambangan	2	2	-	-	-	-	-	-	-
38.	Bpk. A m r i	Grati	Kambangan	2	2	-	-	-	-	-	-	-
39.	Bpk. D e s i r	Grati	Kambangan	2	2	-	-	-	-	-	-	-
40.	Bpk. S u h a p	Grati	Kambangan	4	2	-	-	-	-	-	-	-
41.	Bpk. Abdul Salam	Grati	Karang Kliwon	2	1	-	-	-	-	-	-	-
42.	Bpk. Paotan	Grati	Karang Kliwon	3	2	-	-	-	-	-	-	-
43.	Bpk. R a t o n o	Grati	Karang Kliwon	11	3	-	-	-	-	-	-	-
44.	Bpk. S u b e r i	Grati	Karang Kliwon	2	2	-	-	-	-	-	-	-
45.	Bpk. R a p i ' i	Grati	Trewang	2	2	-	-	-	-	-	-	-
46.	Bpk. Hamsun	Grati	Trewang	3	2	-	-	-	-	-	-	-
47.	Bpk. Mishari	Grati	Trewang	7	4	-	-	-	-	-	-	-
48.	Bpk. Marhatip	Grati	Kebonrejo	2	2	-	-	-	-	-	-	-
49.	Bpk. Ponidi	Grati	Kebonrejo	3	2	-	-	-	-	-	-	-
50.	Bpk. N a w i	Grati	Kebonrejo	3	2	-	-	-	-	-	-	-
51.	Bpk. Sudawi	Grati	Kebonrejo	3	2	-	-	-	-	-	-	-
52.	Bpk. S u l i h	Grati	Kebonrejo	4	2	-	-	-	-	-	-	-
53.	Bpk. H. Nawawi	Grati	Kalioco	7	3	-	-	-	-	-	-	-
54.	Bpk. Misnayah	Grati	Kalioco	3	2	-	-	-	-	-	-	-
55.	Bpk. W a r a s	Grati	Kalioco	3	2	-	-	-	-	-	-	-
56.	Bpk. J a i d	Grati	Kalioco	3	2	-	-	-	-	-	-	-
57.	Bpk. Karsub	Grati	Kalioco	8	3	-	-	-	-	-	-	-
58.	Bpk. M i e r i	Grati	Rebalas	6	3	-	-	-	-	-	-	-
59.	Bpk. Sayuri	Grati	Rebalas	4	3	-	-	-	-	-	-	-
		Grati	Rebalan	2	2	-	-	-	-	-	-	-

62.	Bpk. H. Subhan	Grati	Kalipang	9	3	-	-	-	-	-	-	-
63.	Bpk. Sodir	Grati	Kalipang	5	4	-	-	-	-	-	-	-
64.	Bpk. Ambali	Grati	Kalipang	2	2	-	-	-	-	-	-	-
65.	Bpk. Arjum	Lumbang	Cukur Galing	3	2	-	-	-	-	-	-	-
66.	Bpk. Dulmeles	Lumbang	Cukur Galing	5	2	-	1	1	-	1	-	1
67.	Bpk. M i s j o	Lumbang	Lumbang	2	2	-	-	-	-	-	-	-
68.	Bpk. P u s d	Lumbang	Lumbang	2	2	-	-	-	-	-	-	-
69.	Bpk. Satiri	Lumbang	Lumbang	3	2	-	-	-	-	-	-	-
70.	Bpk. Wahid	Lumbang	Lumbang	3	2	-	-	-	-	-	-	-
71.	Bpk. Buangkarjo	Lumbang	Lumbang	2	2	-	-	-	-	-	-	-
72.	Bpk. Sumari	Lumbang	Panditan	5	3	-	-	-	-	-	-	-
73.	Bpk. Karis Seri	Lumbang	Panditan	8	3	-	-	-	-	-	-	-
74.	Bpk. Sutarmi	Lumbang	Panditan	4	2	-	-	-	-	-	-	-
75.	Bpk. Duljaya	Lumbang	Panditan	2	2	-	-	-	-	-	-	-
76.	Bpk. Winawan	Lumbang	Watu Lumbang	7	4	-	-	-	-	-	-	-
77.	Bpk. Endah	Lumbang	Watu Lumbang	5	2	-	-	-	-	-	-	-
78.	Bpk. Adi Sukono	Lumbang	Watu Lumbang	2	2	-	-	-	-	-	-	-
79.	Bpk. A y u p	Lumbang	Watu Lumbang	2	2	-	-	-	-	-	-	-
80.	Bpk. Zeinal Abidin	Nguling	Sumber Anyar	145	9	-	-	-	-	-	-	-
			Jumlah :	544	200	4 ( 2% )	1 (0,50%)	5 (2,50%)	2 (1%)	1 (0,50%)	- (0%)	3 (1,50%)

Keterangan : P.1(+) = positif 1 (+)  
P.2(++)= positif 2 (++)  
JML = jumlah

## LAMPIRAN II

NASIL QUISSIONER TERHADAP MAKANAN DAN PRODUKSI RATA-RATA/HARI  
DI WILAYAH KERJA KOPERASI GUKA MAKMUR GRATI KABUPATEN  
PASURUAN DARI TANGGAL 2 MARET SAMPAI DENGAN 28 MARET 1989.

NO.	PEMILIK	KECAMATAN	DESA	MAKANAN YANG DIBERIKAN					PRODUKSI RATA-RATA PERHARI PEREKOR
				RUMPUT PEREKOR/ HARI	DEDAK PER EKOR/HARI	KONSENTRAT PEREKOR/ HARI	AMPAS TAHU PEREKOR/ HARI	JENANG JAGUNG PEREKOR/ HARI	
1.	Bpk. Dulleh	Lekok	Gejugjati	12 - 15kg	5 kg	-	-	-	5,5 1t
2.	Bpk. H. Hassanuddin	Lekok	Gejugjati	12 - 15kg	5 kg	-	-	-	5,5 1t
3.	Bpk. Bahri	Lekok	Gejugjati	12 - 15kg	4 kg	-	-	-	9 1t
4.	Bpk. Tawir	Lekok	Rowogempol	12 - 15kg	5 kg	-	-	-	4 1t
5.	Bpk. H. Ahmad Zein	Lekok	Rowogempol	12 - 15kg	5 kg	-	-	-	9,251t
6.	Bpk. Jamel	Lekok	Rowogempol	12 - 15kg	10 kg	-	-	-	7,5 1t
7.	Bpk. Bisari	Lekok	Tampung	12 - 15kg	2,5kg	-	-	-	1,751t
8.	Bpk. Soleh	Lekok	Tampung	12 - 15kg	5 kg	-	-	-	6,5 1t
9.	Bpk. Semhadji	Lekok	Tampung	12 - 15kg	4 kg	-	-	-	4 1t
10.	Bpk. Senip	Lekok	Tampung	12 - 15kg	4 kg	-	-	1½ kg	4,5 1t
11.	Bpk. Merhanad	Lekok	Tampung	12 - 15kg	2 kg	-	-	-	1,5 1t
12.	Bpk. Timan	Grati	Sumber Dewosari	12 - 15kg	6 kg	-	-	-	5 1t
13.	Bpk. Suhono	Grati	Sumber Dewosari	12 - 15kg	10 kg	-	-	-	5 1t
14.	Bpk. Muhammad	Grati	Sumber Dewosari	12 - 15kg	3 kg	-	-	-	3,5 1t
15.	Bpk. Miedi	Grati	Sumber Dewosari	12 - 15kg	7 kg	-	-	-	6 1t
16.	Bpk. Riadji	Grati	Sumber Dewosari	12 - 15kg	6 kg	-	-	-	5 1t
17.	Bpk. Wadol	Grati	Plojosari	29 kg	10 kg	-	-	-	13,3 1t
18.	Bpk. Rosidi	Grati	Plojosari	18 kg	10 kg	3	-	-	8,7 1t
19.	Bpk. Sutomo	Grati	Plojosari	30 kg	6 kg	-	-	-	11 1t
20.	Bpk. Sukedi	Grati	Cukur Gondang	20 kg	8 kg	-	-	-	6,5 1t
21.	Bpk. Mialan	Grati	Cukur Gondang	10 kg	8 kg	-	-	-	3 1t
22.	Bpk. Suwentar	Grati	Cukur Gondang	12 - 15kg	6 kg	-	-	-	5,6 1t
23.	Bpk. Suterman	Grati	Cukur Gondang	12 kg	5 kg	-	-	-	5 1t
24.	Bpk. Dulnoha	Grati	Nanu Klindungan	20 kg	8 kg	-	-	-	4,5 1t
			Nanu Klindungan	20 kg	2 kg	-	-	-	3 1t

27.	Bpk. S a i d	Grati	Ranu Klindungan	25 kg	12 kg	-	-	-	6,7 lt.
28.	Bpk. Sunatar	Grati	Sumber Agung	12 - 15kg	7 kg	-	-	-	5,5 lt.
29.	Bpk. H. Abdul Rajak	Grati	Sumber Agung	20 kg	6 kg	-	-	-	3,1 lt.
30.	Bpk. A w i	Grati	Sumber Agung	12 kg	7,5kg	-	-	-	6,8 lt.
31.	Bpk. S u j a k	Grati	Sumber Agung	13 kg	5 kg	-	-	-	7 lt.
32.	Bpk. Padlil	Grati	Grati Tunon	20 kg	6 kg	-	-	-	8,5 lt.
33.	Bpk. Abdul Rahman	Grati	Grati Tunon	12 - 15kg	5 kg	-	-	-	3,5 lt.
34.	Bpk. K a l i	Grati	Grati Tunon	15 kg	4 kg	-	-	-	5,5 lt.
35.	Bpk. Hamidah	Grati	Grati Tunon	12 - 15kg	4 kg	-	-	-	5 lt.
36.	Bpk. Sarijen	Grati	Grati Tunon	12 - 15kg	5 kg	-	-	-	3,5 lt.
37.	Bpk. S a i d	Grati	Kambangan	12 - 15 kg	4 kg	-	-	-	3,5 lt.
38.	Bpk. A m r i	Grati	Kambangan	12 - 15kg	4 kg	-	-	-	3,5 lt.
39.	Bpk. D a s i r	Grati	Kambangan	12 - 15kg	5 kg	-	-	-	4,5 lt.
40.	Bpk. S u h a p	Grati	Kambangan	15 kg	5 kg	-	-	-	3,5 lt.
41.	Bpk. Abdul Salam	Grati	Karang Kliwon	12 - 15kg	5 kg	-	-	-	5 lt.
42.	Bpk. Peozen	Grati	Karang Kliwon	12 - 15kg	3 kg	-	-	-	2 lt.
43.	Bpk. R a t o n o	Grati	Karang Kliwon	30 kg	7 kg	2,5 kg	-	-	9,2 lt.
44.	Bpk. Suberi	Grati	Karang Kliwon	12 - 15kg	5 kg	-	-	-	2,5 lt.
45.	Bpk. R a p i ' i	Grati	Trewung	40 kg	4 kg	-	-	-	10,5 lt.
46.	Bpk. Hamsun	Grati	Trewung	17 kg	4 kg	-	-	-	5 lt.
47.	Bpk. Mishari	Grati	Trewung	12 - 15kg	7 kg	-	-	-	3,5 lt.
48.	Bpk. Marhatip	Grati	Kebonrejo	20 kg	3 kg	-	-	-	3 lt.
49.	Bpk. Pohidi	Grati	Kebonrejo	15 kg	4 kg	-	-	-	3,5 lt.
50.	Bpk. N a w i	Grati	Kebonrejo	15 kg	3 kg	-	-	-	3 lt.
51.	Bpk. Sudawi	Grati	Kebonrejo	12 - 15kg	5 kg	-	-	-	4,5 lt.
52.	Bpk. S u l i h	Grati	Kebonrejo	12 - 15kg	3 kg	-	-	-	2,5 lt.
53.	Bpk. H. Nawawi	Grati	Kaliwo	30 kg	4 kg	-	-	-	4 lt.
54.	Bpk. Misnayah	Grati	Kaliwo	20 kg	3 kg	-	-	-	7 lt.
55.	Bpk. W a r a s	Grati	Kaliwo	30 kg	3 kg	-	-	-	5 lt.
56.	Bpk. J a i d	Grati	Kaliwo	30 kg	6 kg	-	-	-	4,5 lt.
57.	Bpk. Karsub	Grati	Kaliwo	20 kg	5 kg	-	-	-	4 lt.
58.	Bpk. Miarl	Grati	Rebelas	20 - 24kg	-	2 kg	-	-	5 lt.
59.	Bpk. Sayuri	Grati	Rebelas	24 - 30kg	6 kg	-	-	-	10,5 lt.
		Grati	Rebelas	20 - 24kg	4 kg	-	-	-	5 lt.



62.	Bpk. H. Subhan	Greti	Kalipang	20 - 24kg	7 kg	-	-	-	5 lt.
63.	Bpk. Sodir	Greti	Kalipang	15 kg	8 kg	-	-	-	9 lt.
64.	Bpk. Ambali	Greti	Kalipang	12 - 15kg	7,5kg	-	-	-	3,5 lt.
65.	Bpk. Arjun	Lumbang	Cukur Galing	50 kg	3 kg	-	-	-	10,5 lt.
66.	Bpk. Dulmeles	Lumbang	Cukur Galing	20 kg	4 kg	-	-	-	1,5 lt.
67.	Bpk. M i s j o	Lumbang	Lumbang	20 kg	6 kg	2 kg	-	-	7,5 lt.
68.	Bpk. F u e d	Lumbang	Lumbang	20 - 24kg	6 kg	-	-	-	6,5 lt.
69.	Bpk. Setiri	Lumbang	Lumbang	30 kg	4 kg	-	-	-	3,5 lt.
70.	Bpk. Wahid	Lumbang	Lumbang	30 kg	4 kg	-	-	-	5,5 lt.
71.	Bpk. Buegkarjo	Lumbang	Lumbang	40 kg	3 kg	-	-	-	4 lt.
72.	Bpk. Sumari	Lumbang	Panditan	30 kg	7 kg	2 kg	-	-	8,5 lt.
73.	Bpk. Karis Seri	Lumbang	Panditan	30 - 40kg	8 kg	3 kg	-	-	5 lt.
74.	Bpk. Sutarni	Lumbang	Panditan	20 - 24kg	5 kg	-	-	-	5 lt.
75.	Bpk. Duljaya	Lumbang	Panditan	20 kg	5 kg	-	-	-	3,5 lt.
76.	Bpk. Winawan	Lumbang	Watu Lumbang	30 kg	8 kg	2,5kg	-	-	6,5 lt.
77.	Bpk. Endah	Lumbang	Watu Lumbang	30 kg	5 kg	2 kg	-	-	4,5 lt.
78.	Bpk. Adi Sukono	Lumbang	Watu Lumbang	25 kg	5 kg	-	-	-	5 lt.
79.	Bpk. A y u p	Lumbang	Watu Lumbang	40 kg	3 kg	-	-	-	5,5 lt.
80.	Bpk. Zeinal Abidin	Nguling	Sumber Anyar	25 kg	2 kg	3 kg	2,5kg	-	10 lt.

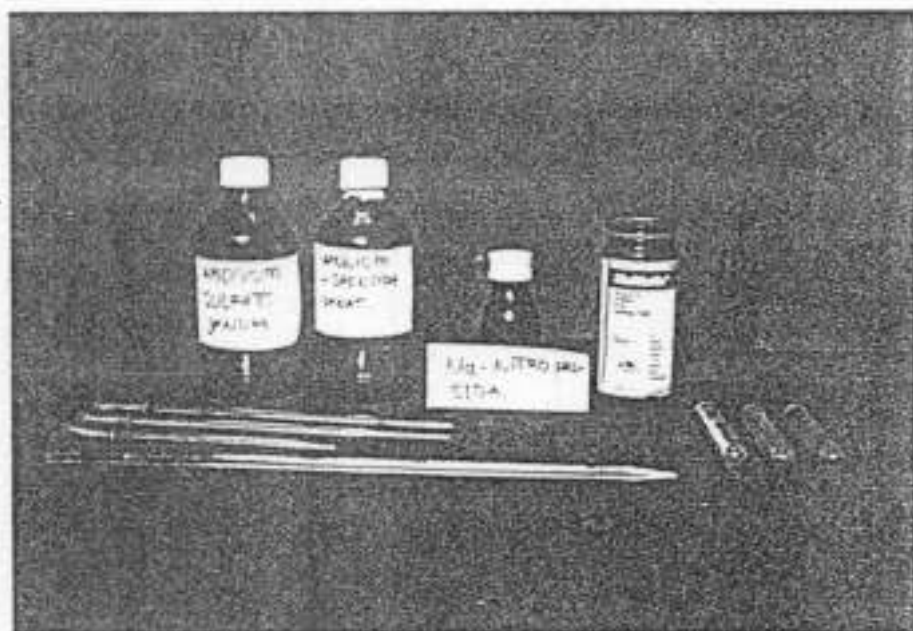
LAMPIRAN III

DATA-DATA KEADAAN SAPI PERAH PENDERITA KETOSIS  
DI WILAYAH KERJA KOPERASI SUKA MAKMUR GRATI KABUPATEN PASURUAN

NO.	PEMILIK	UMUR SAPI PENDERITA	ANAMNESISA	PRODUKSI SUSU/HARI	BTNG	KETERANGAN
1.	H. Hasanudin	4 Tahun	Penurunan produksi susu dari 7,5 liter/hari	5 liter	-	Sering IB tapi tetap birahi
2.	H. Hasanudin	3,5 Tahun	Penurunan produksi susu dari 7 liter/hari	4 liter	-	Tek birahi lebih dari 8 bulan
3.	Bpk. Semheji	4 Tahun	Penurunan produksi susu dari 6 liter/hari	1 liter	-	Tek birahi lebih dari 10 bulan
4.	Bpk. Suhedi	7 Tahun	Penurunan produksi susu dari 8 liter/hari, hipersalivasi	6 liter	-	Tek birahi lebih dari 12 bulan
5.	Bpk. Dulmeles	3 Tahun	Penurunan produksi susu dari 8 liter/hari, pernah menderita tympani 4 hari yang lalu	1 liter	-	Tek birahi lebih dari 7 bulan

KETERANGAN : BTNG = Bunting

LAMPIRAN IV FOTO ALAT-ALAT DAN BAHAN KIMIA YANG DIPERGUNAKAN.



Grati , tgl.... Maret 1989

Nama pemilik Kecamatan & desa No. Sapi					
Jumlah sapi	Banyaknya				
	Umur				
Makanan yang diberikan	Jenisnya		Banyaknya/ekor		
	a.				
	b.				
	c.				
Makanan tambahan	Jenisnya		Banyaknya/ekor		
	a.				
	b.				
	c.				
Produksi susu	Pagi		Sore		Rata-rata
Masa laktasi ke	I	II	III	IV	
	Laktasi sekarang bulan ke				
Hasil pemeriksaan	Uji Rothera		Neg	p.1(+)	p.2(++)
	Uji Ketostik		Neg	ringan	sedang berat
	Glukosa		Neg	pos	

\*Ket : Neg : negatif

P : positif