

CONTAGIOUS BOVINE PLEUROPNEUMONIA


SKRIPSI

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

OLEH

SITI MARIANA

UJUNG PANDANG - SULAWESI SELATAN



DRH. MIDIAN NAIBAHU.

PEMBIMBING PERTAMA



DRH. IWAN WILLYANTO MSc.

PEMBIMBING KEDUA

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN

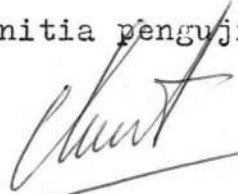
UNIVERSITAS AIRLANGGA

S U R A B A Y A

1 9 8 4

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.

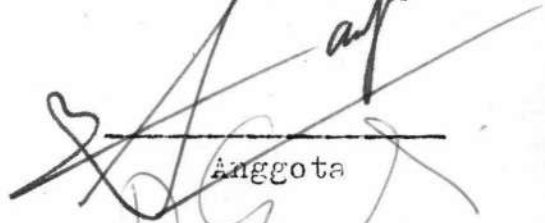
Panitia penguji:



Ketua



Sekretaris



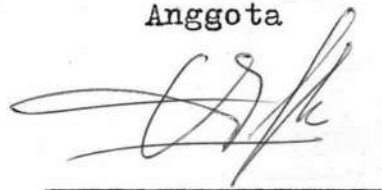
Anggota



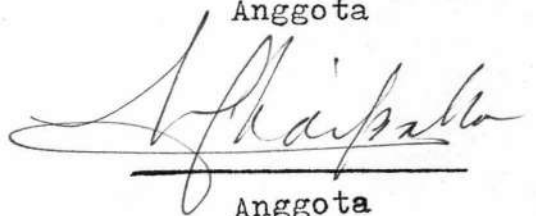
Anggota



Anggota



Anggota



Anggota

KATA PENGANTAR

Dengan mengucapkan syukur ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa, akhirnya penulis dapat menyelesaikan skripsi ini sebagai salah satu syarat untuk menempuh ujian Dokter Hewan pada Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga. Skripsi ini penulis susun berdasarkan studi literatur.

Penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar - be - sarnya kepada DRH. Midian Naibaho (Kepala Bagian Mikrobiologi) dan DRH. Iwan Willyanto, M.Sc (Staf Dosen pada Bagian Ilmu Penyakit Dalam dan Ilmu Bedah Veteriner) Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga yang telah memberi bimbingan dalam penyusunan skripsi ini. Ucapan terima kasih juga penulis sampaikan kepada bapak dan ibu dosen serta asisten dosen Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga, yang telah memberi bimbingan hingga akhir masa studi penulis.

Penulis menyadari ketidak sempurnaan skripsi ini, tetapi penulis berharap kiranya dapat bermanfaat bagi pembaca.

Penulis

	Halaman
KATA PENGANTAR.....	i
DAFTAR ISI.....	ii
BAB I. PENDAHULUAN.....	1
BAB II. ETIOLOGI.....	3
1. Sejarah Penyakit.....	3
2. Morfologi dan Sifat Pewarnaan.....	4
3. Sifat Pupukan.....	5
4. Sifat Biokimiawi.....	6
5. Resistensi.....	6
6. Struktur Antigenik dan Toksin.....	7
7. Hewan Peka.....	8
BAB III. PATOGENESA.....	9
BAB IV. DIAGNOSA.....	12
1. Gejala Klinis.....	12
2. Perubahan Patologis Anatomis.....	13
3. Pemeriksaan Laboratoris.....	15
BAB V. DIAGNOSA BANDING.....	20
BAB VI. PENGENDALIAN.....	22
1. Pencegahan.....	22
2. Pengobatan.....	24
BAB VII. RINGKASAN.....	26
DAFTAR KEPUSTAKAAN.....	28

P E N D A H U L U A N

Pada masa pembangunan ini, kebutuhan protein hewani semakin meningkat, tetapi penyediaannya masih belum dapat tercapai. Karena ternak merupakan sumber utama untuk penyediaan protein hewani, maka pemerintah berusaha keras untuk meningkatkan populasi ternak.

Salah satu usaha untuk menunjang keberhasilan program pemerintah dalam meningkatkan populasi ternak adalah dengan meningkatkan bidang kesehatan hewan untuk melindungi serta menghindarkan ternak dari ancaman penyakit baik yang sudah ada di dalam negeri ataupun yang mungkin datangnya dari luar negeri.

Diantara penyakit yang dapat menyerang ternak, salah satu penyakit bakterial yang telah menimbulkan kerugian ekonomi di berbagai negara adalah Contagious Bovine Pleuropneumonia. Penyakit ini dilaporkan telah banyak menimbulkan kerugian di berbagai negara, karena sifat penyakitnya yang sangat menular sehingga dalam waktu singkat dapat menyerang sapi dalam jumlah besar dan menimbulkan kematian serta menyebabkan penurunan produksi selama hewan tersebut menderita sakit.

Contagious Bovine Pleuropneumonia masih merupakan penyakit enzootis pada beberapa bagian Eropah Barat, Asia dan Afrika (Blood and Henderson, 1981). Penyakit ini bila telah masuk dalam suatu negara sulit untuk diberantas, karena sebagian besar sapi - sapi yang menderita penyakit ini tidak menunjukkan gejala klinis, meskipun pada test

serologis hasilnya positif (Windsor, 1976). Disamping itu keberhasilan pemberantasan penyakit ini membutuhkan kerja sama yang baik antara peternak dan pemerintah, karena metoda pengendalian pada umumnya dilakukan dengan cara memotong hewan yang terinfeksi, walaupun hewan tersebut secara klinis tampak sehat.

Ressang (1963) mengatakan bahwa Indonesia telah bebas Contagious Bovine Pleuropneumonia, tetapi karena selama ini kita masih mengimport ternak dari negara - negara lain maka besar kemungkinannya penyakit ini dapat masuk kembali ke Indonesia. Karena alasan inilah penulis ingin membahas permasalahan penyakit ini dalam skripsi.

E T I O L O G I

1. Sejarah Penyakit

Contagious Bovine Pleuropneumonia adalah penyakit menular pada sapi yang disebabkan oleh Mycoplasma mycoides subspecies mycoides. Penyakit ini mempunyai arti penting bagi negara - negara tropis. Contagious bovine Pleuropneumonia ditandai dengan septisemia dan radang yang hebat pada paru - paru dan pleura (Gibbon, 1963; Jennings, 1970; Galloway, 1974; Blood and Henderson, 1981).

Pada tahun 1898, Nocard berhasil mengisolasi organisme penyebab Contagious Bovine Pleuropneumonia pada medium yang tidak mengandung jaringan hidup (Gillespie and Timoney, 1981).

Smith et al (1974) mengatakan bahwa penyakit ini pertama kali masuk dari Holland ke Afrika Selatan pada tahun 1854 dan dalam waktu 2 tahun telah menyebabkan kematian pada 100.000 ekor sapi.

Penyakit ini dikenal di Asia, Afrika dan Australia selama lebih dari 200 tahun. Dari tahun ke tahun menyebar pada sebagian besar benua Eropah. Pada awal abad 19 dengan adanya eksport sapi, penyakit ini menyebar ke Afrika Selatan, Australia dan Amerika Serikat (Blood and Henderson, 1981). Sedangkan Gillespie dan Timoney (1981) mengatakan bahwa Contagious Bovine Pleuropneumonia masuk ke Amerika Serikat pada tahun 1843. Pada mulanya kejadian penyakit ini terbatas pada negara - negara bagian barat Amerika sampai tahun 1883. Tetapi sekitar tahun 1886 penyakit ini me-

nyerang kelompok ternak di Illinois, Kentucky dan Missouri.

Penyakit ini mempunyai arti ekonomis yang penting. Menurut Lindley (1981) masuknya Contagious Bovine Pleuropneumonia ke Amerika Serikat, Afrika Selatan dan Australia menyebabkan kematian berjuta - juta sapi pada tahun pertama penyakit ini masuk.

Blood dan Henderson (1981) mengatakan bahwa Contagious Bovine Pleuropneumonia masih merupakan penyakit enzootis pada beberapa bagian Eropah Barat, Asia, Afrika dan Semenanjung Iberia.

2. Morfologi dan Sifat Pewarnaan

Mycoplasma mycoides subspecies mycoides menurut Klasifikasi pada Bergey's Manual termasuk Order Mycoplasmatales, Famili Mycoplasmataceae dan Genus Mycoplasma (Pelczar, 1978).

Organisme ini bersifat pleomorfik, dapat berbentuk coccus, spiral, cincin, globule dan granule (Hall, 1977; Gillespie and Timoney, 1981). Selanjutnya Gillespie dan Timoney (1981) menambahkan bahwa bentuk pleomorfik ini disebabkan Mycoplasma mycoides subspecies mycoides tidak mempunyai dinding sel.

Razin (1978) menyatakan bahwa Mycoplasma mycoides subspecies mycoides adalah Mycoplasma pertama yang diketahui mempunyai kapsul.

Mycoplasma mycoides subspecies mycoides dapat diwarnai dengan Giemsa atau Methylen Blue, mempunyai diameter

antara 0,2 - 0,8 mikron dan panjang 240 mikron. Dengan pewarnaan Gram, bersifat Gram negatif (Merchant and Parker, 1971). Untuk melihat organisme ini secara jelas biasanya digunakan mikroskop medan gelap atau mikroskop fase kontras tetapi dapat juga dengan mikroskop biasa (Adler, 1965).

3. Sifat Pupukan

Mycoplasma mycoides subspecies mycoides dapat tumbuh pada media yang tidak mengandung jaringan hidup (Galloway, 1974; Smith et al, 1974; Windsor, 1976). Temperatur optimum untuk pertumbuhannya adalah 37 - 38°C dengan pH 7 - 8, sedang pada temperatur dibawah 27°C organisme ini tidak tumbuh (Merchant and Parker, 1971).

Menurut Gillespie dan Timoney (1981) untuk pertumbuhannya di dalam media, Mycoplasma mycoides subspecies mycoides membutuhkan kolesterol yang berfungsi sebagai pengatur kelembaban membran sel. Biasanya serum sapi sebanyak 10 - 20 % volume ditambahkan pada media sebagai sumber kolesterol dan bahan makanan lain. Bahan lain yang dibutuhkan pada media Mycoplasma mycoides subspecies mycoides adalah ekstrak ragi, selain itu dibutuhkan juga Penicilline dan Thallium acetat untuk mencegah adanya kontaminasi bakteri lain.

Merchant dan Parker (1971) mengatakan bahwa pada media padat yang sedikitnya mengandung 10 % serum sapi, organisme ini membentuk koloni yang sangat kecil, halus dan

transparan dengan tepi yang rata. Pada koloni yang tumbuh baik maka bagian tengah dari koloni terlihat berwarna lebih gelap. Koloni ini melekat erat pada media. Serum Bouillon yang mengandung organisme ini menjadi keruh setelah diinkubasikan selama 2 hari, dan makin lama bertambah keruh serta membentuk gumpalan halus jika tabungnya digesakkan. Pada medium agar darah Mycoplasma mycoides subspecies mycoides membentuk hemolisa type alfa.

Koloni Mycoplasma mycoides subspecies mycoides, yang tumbuh pada medium agar memberi gambaran yang khas seperti telur mata sapi (Pelczar, 1978).

4. Sifat Biokimiawi

Mycoplasma mycoides subspecies mycoides membentuk asam tanpa gas dari glukosa, mannososa, maltosa, fruktosa dan dextrin (Merchant and Parker, 1971; Gillespie and Timoney, 1981; Lindley, 1981).

Galaktosa, xylosa, sukrosa dan trehalosa sedikit difermentasikan. Mycoplasma ini tidak memfermentasi arabinososa, rafinososa, rhamnososa, laktosa, adonitol, sorbitol, manitol, glycerol dan eskulin (Merchant and Parker, 1971).

Organisme ini tidak menghidrolisa urea (Lindley, 1981) dan tumbuh pada susu tetapi tidak mengubah medium ini (Merchant and Parker, 1971).

5. Resistensi

Mycoplasma mycoides subspecies mycoides tidak tahan terhadap kekeringan dan pengaruh desinfektan, tetapi ku-

rang peka terhadap pengaruh sinar ultra violet (Windsor and Masiga, 1977c).

Organisme ini tetap virulen jika disimpan dalam inkubator selama 6 - 8 hari, tetapi virulensinya dapat bertahan selama 1 tahun bila disimpan pada tabung gelas yang tertutup pada temperatur 12°C. Jaringan paru - paru dan ek^usudat tetap infeksiif jika disimpan pada tempat dingin hingga 8 hari, sedangkan bila disimpan pada temperatur -5°C bertahan hingga 3 bulan. Mycoplasma mycoides subspecies mycoides tetap virulen pada jaringan yang disimpan dalam glycerin pekat dan phenol 5% (Merchant and Parker, 1971).

Windsor dan Masiga (1977c) mengatakan bahwa Myco - plasma mycoides subspecies mycoides dapat bertahan selama 216 jam pada rumput kering yang terlindung dari sinar matahari.

6. Struktur Antigenik dan Toksin

Merchant dan Parker (1971) berpendapat bahwa Myco - plasma mycoides subspecies mycoides menghasilkan toksin. Toksin ini dapat menyebabkan terjadinya kekurusan pada sapi yang terinfeksi. Kekurusan dapat juga terlihat pada kelinci yang disuntik dengan bahan yang mengandung Mycoplasma mycoides subspecies mycoides pada kantong collodion di rongga peritoneal. Juga telah diketahui bahwa eksudat yang berasal dari penderita mengandung bahan toksik yang dapat larut dalam alkohol. Aktivitas tetap bertahan walaupun telah dipanaskan pada temperatur 80°C dan dapat menyebabkan in -

toksikasi bila disuntikkan pada kambing dan domba.

Kapsul dari Mycoplasma mycoides subspecies mycoides menghasilkan galaktan yang dapat memperpanjang mycoplasmaemia dan menyebabkan terjadinya lesi - lesi (Razin, 1978).

7. Hewan peka

Secara alamiah penyakit ini umumnya hanya dapat menyerang sapi, tetapi pernah dilaporkan bahwa juga dapat menyerang kerbau, rusa dan bison (Merchant and Parker, 1971; Razin, 1978).

Smith et al (1974), begitu pula Blood dan Hender-son (1981), mengatakan bahwa penyakit ini dapat ditularkan secara buatan pada kambing dan domba.

Menurut Masiga dan Windsor (1974) tidak terdapat perbedaan kepekaan antara Bos Taurus dan Bos Indicus terhadap Contagious Bovine Pleuropneumonia. Sapi muda sangat peka terhadap Contagious Bovine Pleuropneumonia.

Masiga dan Windsor (1978) mengatakan bahwa sapi - sapi yang berumur lebih dari 3 tahun lebih tahan terhadap Contagious Bovine Pleuropneumonia dibandingkan dengan sapi yang lebih muda. Kepekaan ini sama pada sapi - sapi yang baru dilahirkan, akan tetapi kepekaan ini akan sangat berkurang setelah sapi berumur 3 tahun. Masiga dan Windsor tidak dapat menjelaskan mengapa terjadi peningkatan ketahanan tubuh sesuai dengan bertambahnya umur, diduga mungkin hal ini ada hubungannya dengan makin sempurnanya perkembangan tubuh hewan.

P A T O G E N E S A

Infeksi Contagious Bovine Pleuropneumonia terjadi melalui inhalasi udara yang mengandung bahan infeksi. Kontak yang terus menerus merupakan cara penularan yang cukup penting. Karena cara penularannya per inhalasi dan kontak terus menerus, maka kejadian penyakit ini lebih banyak terjadi pada hewan - hewan yang dikandangkan, atau hewan yang sedang dalam perjalanan dari suatu tempat ke tempat lain (Blood and Henderson, 1981; Gillespie and Timoney, 1981). Infeksi terutama bersumber dari sapi - sapi carrier yang memiliki " sequestra " pada paru - parunya yang masih mengandung Mycoplasma mycoides subspecies mycoides (Blood and Henderson; 1981). Tetapi pendapat ini dibantah oleh Windsor dan Masiga (1977a) yang mengatakan bahwa hewan yang sembuh dari Contagious Bovine Pleuropneumonia tidak begitu berbahaya bagi hewan - hewan yang sehat, karena " sequestra " pada paru - parunya hanya kadang - kadang saja pecah meskipun hewan - hewan tersebut mengalami stres akibat kelaparan, kehausan dan kelelahan.

Mycoplasma mycoides subspecies mycoides dapat hidup selama 216 jam pada rumput kering yang tidak terkena sinar matahari langsung (Windsor and Masiga, 1977c). Hewan yang memakan rumput kering yang terkontaminasi urine yang mengandung Mycoplasma mycoides subspecies mycoides meskipun tidak mati, tetapi pada pemeriksaan patologisnya ditemukan lesi -lesi pada paru - parunya (Windsor and Masiga, 1977b) Infeksi dapat juga terjadi secara transplasental (Gillespie and Timoney, 1981).

Windsor dan Masiga (1977c) menyatakan bahwa sapi yang menderita Contagious Bovine Pleuropneumonia dapat mengeluarkan Mycoplasma mycoides subspecies mycoides sebanyak 1×10^6 dalam tiap mililiter urinenya. Selanjutnya Blood dan Henderson (1981) menduga tetesan urine mungkin merupakan salah satu penyebar infeksi.

Mycoplasma mycoides subspecies mycoides yang mencapai alveoli atau bronchiol terminal dari hewan yang terinfeksi akan memperbanyak diri pada sel di dekatnya. Selanjutnya organisme ini menyebar secara peribronchial dan endobronchial untuk menyerang seluruh lobulus dan secara bronchial menuju lobulus di dekatnya (Lindley, 1981). Di samping itu organisme ini menghasilkan galaktan yang menyebabkan terjadinya lesi - lesi pada organ yang diserang (Razin, 1978).

Daerah yang diserang menjadi oedematus dan diinfiltrasi oleh makrofag dan leukosit berinti banyak. Pada saluran limfe terbentuk gumpalan serous dan adanya radang yang hebat sepanjang pembuluh limfe. Septa alveoli meleber sebagai akibat adanya eksudat serous yang masuk pembuluh limfe dan peningkatan vaskularisasi. Di sekitar pembuluh limfe dan arteriol terdapat akumulasi limfosit (Lindley, 1981).

Blood dan Henderson (1981) menyatakan bahwa bagian terpenting pada patogenesis dari Contagious Bovine Pleuropneumonia adalah trombosis pada pembuluh darah paru - paru. Mekanisme terjadinya trombosis ini belum diketahui. Disamping itu tidak ditemukan adanya peningkatan kecepatan peng

gumpalan darah, juga tidak ada kecenderungan untuk terjadi trombosis spontan. Kematian biasanya disebabkan anoksia dan mungkin juga akibat toksemia.

D I A G N O S A

Diagnosa Contagious Bovine Pleuropneumonia didasarkan pada: gejala klinis, perubahan - perubahan patologis anatomi dan pemeriksaan laboratoris.

1. Gejala Klinis

Setelah masa inkubasi yang berkisar antara 3 - 6 minggu bahkan kadang - kadang sampai lebih dari 6 bulan, terjadi peningkatan temperatur tubuh hingga mencapai 40°C , penurunan produksi susu, anoreksia, penurunan aktivitas ruminasi dan bulu menjadi kusam (Gourlay, 1964; Galloway, 1978; Blood and Henderson, 1981)

Sapi penderita mengalami depresi yang hebat, dan bila sapi tersebut sedang mengalami transportasi maka terlihat memisahkan diri dari sapi - sapi yang lain (Gibbon, 1963; Blood and Henderson, 1981)

Sapi batuk, mula - mula hanya terlihat bila hewan banyak bergerak. Penyakit ini menimbulkan rasa sakit pada bagian dada sehingga hewan yang terserang menjadi malas bergerak, berdiri dengan kedua sikunya dikuakkan, punggung membungkuk dan kepala dijulurkan untuk mengurangi tekanan pada dada (Ressay, 1963; Blood and Henderson, 1981; Gillespie and Timoney, 1981)

Pernafasan hewan penderita terlihat dangkal dan cepat. Kadang - kadang terjadi kebengkaan pada daerah tenggorokan disertai dengan keluarnya discharge berlendir dari rongga hidung dan mulut serta dilatasi cuping hidung. Pada awal peradangan paru - paru, pada auskultasi terdengar

suara friksi, tetapi bila keradangannya melanjut maka terdengar suara basah (Hall, 1977; Blood and Henderson, 1981).

Bila Contagious Bovine Pleuropneumonia menyerang sapi betina yang sedang bunting maka sering menyebabkan abortus (Hungerford, 1970). Menurut Windsor dan Masiga (1977c) Mycoplasma mycoides subspecies mycoides dapat menembus barrier placenta. Sapi yang mengalami abortus menjadi lemah akhirnya mati.

Pada pedet yang terinfeksi Mycoplasma mycoides subspecies mycoides, selain terlihat gejala yang sama seperti pada sapi dewasa, kadang - kadang juga ditemukan artritis dan biasanya menyebabkan kepincangan yang permanen (Harbi and Salih, 1978; Blood and Henderson, 1978).

2. Perubahan Patologis Anatomis

a. Bentuk akut

Bygrave melaporkan bahwa 90 % dari sapi - sapi di daerah yang terserang wabah Contagious Bovine Pleuropneumonia akut pada pemeriksaan patologis anatomisnya menunjukkan adanya lesi paru - paru, tetapi hanya 30% yang menunjukkan gejala klinis (Windsor, 1976). Pada sebagian besar sapi penderita Contagious Bovine Pleuropneumonia, paru - paru yang terserang hanya satu lobus. Juga ditemukan pleuritis yang hebat, sehingga terbentuk selaput fibrin yang menutupi permukaan paru - paru dan terdapat timbunan sejumlah besar cairan pleura (Windsor, 1976). Hungerford (1970) dan Gillespie serta Timoney (1981) mengatakan bahwa penebalan

selaput pleura ini dapat menjadi 2 kali daripada normal, dan cairan pleura dapat mencapai 15 - 20 liter. Menurut Lindley (1981) cairan pleura ini jernih kekuningan, kadang - kadang berfibrin serta mengandung sejumlah besar My coplasma mycoides subspecies mycoides.

Jika lobus yang diserang diiris, maka keluar cairan yang segera menggumpal (Gillespie and Timoney, 1981). Pada sayatan melintang, lobulusnya menunjukkan hepatisasi merah, merah coklat dan kelabu, yang terpisah dari parenkim paru - paru oleh septa interlobular yang menebal dan berwarna kuning. Keadaan paru - paru semacam ini disebut dengan " marbled appearance " (Galloway, 1974; Hall, 1977; Gillespie and Timoney, 1981).

Gambaran patologis yang lain yang mungkin terlihat adalah adanya infark hemoragis, nekrosis iskemik dan sumbatan pada bronchi yang disebabkan menggumpalnya eksudat bronchial (Lindley, 1981).

b. Bentuk sub akut

Lesi - lesi pada paru - paru yang terserang terlihat kurang begitu jelas dan bahkan mungkin tanpa disertai kelainan pada pleura. Pada sapi yang terserang secara sub akut gejala awal yang hebat dihambat oleh reaksi kekebalan tubuh Daerah yang terserang menjadi oedematus dan terdapat infiltrasi makrofag dan leukosit berinti banyak, penebalan septa alveoli, akumulasi limfosit di sekitar pembuluh limfe dan arteriol. Juga terlihat infark hemoragis yang akan melanjut menjadi nekrosis (Lindley, 1981).

c. Bentuk khronis

Pada pemeriksaan patologis anatomis terhadap sapi - sapi carrier Contagious Bovine Pleuropneumonia, ditemukan jaringan nekrotik pada paru - parunya dikelilingi kapsul jaringan ikat. Bagian yang mengalami enkapsulasi besarnya bervariasi, mulai dari sebesar kacang sampai besar sekali dan berwarna kekuningan. Kadang - kadang bagian ini mengalami absorsi atau mengalami pencairan sehingga tampak sebagai abses (Hungerford, 1970; Blood and Henderson, 1981; Gillespie and Timoney, 1981).

Bygrave melaporkan bahwa 85% dari kasus - kasus Contagious Bovine Pleuropneumonia menyebabkan terbentuknya " multiple sequestra " dan 68% " single sequestra ", dengan lesi yang berdiameter kurang dari 7,5 cm (Windsor and Masiga, 1977a).

Lesi - lesi pada organ lain tidak khas, tetapi dapat ditemukan infiltrasi limfosit di daerah segitiga Kiernan dan beberapa nekrosis pada sel hepar di dekat vena sentralis. Sel hepar yang mengalami nekrosis tampak kemerahan, mempunyai inti yang piknotis dan diduga hal ini disebabkan oleh anoksia yang bertingkat. Pada limpa dapat ditemukan pelebaran germinal center, penurunan jumlah limfosit dewasa, peningkatan plasma sel dan peningkatan yang hebat dari eritrosit dan pigmen darah (Smith et al, 1974).

3. Pemeriksaan Laboratoris

a. Pemeriksaan mikroskopis

Bahan untuk pemeriksaan terhadap Contagious Bovine

Pleuropneumonia dapat diambil dari cairan pleura, kemudian diwarnai dengan Giemsa atau Methylen Blue. Tetapi pemeriksaan secara mikroskopis harus diteguhkan dengan pemeriksaan lain.

b. Isolasi dan identifikasi kuman

Cara yang paling tepat untuk meneguhkan diagnosa adalah isolasi dan identifikasi agen penyebab. Cara ini diper^umudah dengan adanya medium isolasi yang dikembangkan oleh Davies dan Read (1969). Medium ini secara efektif dapat menekan pertumbuhan bakteri lain tanpa menghambat pertumbuhan Mycoplasma mycoides subspecies mycoides. Media ini dikembangkan dari media penemuan Gourlay (1964), dengan penambahan Penicillin, Thallium acetat, Sulfadimidin dan Polymixin B. Media penemuan Gourlay terdiri dari 2 macam yaitu bentuk cair dan padat. Medium cair berisikan Tryptosa broth, 0,5% Glycerol, 0,5% dextrose dan 0,1% ekstrak ragi. Setelah dilarutkan dalam air ditambahkan kedalamnya 10% serum babi, kemudian disaring dengan " Seitz filter pad ". Sedangkan medium padat dibuat dengan menambahkan 50 ml serum babi yang telah disaring pada " Seitz filter " dan 35 ml 10% Bacto agar kedalam 150 ml medium cair.

Menurut Davies dan Read (1969) untuk isolasi dan identifikasi Mycoplasma mycoides subspecies mycoides, kedalam media Gourlay (1964), perlu ditambahkan Penicillin 100 IU, Thallium acetat 0,5 mg, Sulfadimidin 0,5 mg dan Polymixin B 500 IU untuk tiap mililiter medium .

Untuk isolasi yang pertama, dibutuhkan sepotong jaringan yang dimasukkan ke dalam 9 ml medium cair dan kemudian diinkubasikan pada 37°C. Subkultur dilakukan setelah 24 atau 48 jam, dan biakan diinkubasikan selama 1 minggu. Dari tabung yang menunjukkan pertumbuhan dilakukan " Growth inhibition test ". Medium cair dituangkan pada medium padat kemudian dibiarkan mengering, kemudian pada bagian tengahnya diteteskan hyperimmune serum. Medium padat ini diinkubasikan selama 48 - 72 jam pada temperatur 37°C. Biakan dikatakan positif jika pada bagian tengah tidak terdapat pertumbuhan (Davies and Read, 1969; Windsor, 1976).

c. Pemeriksaan serologis

Untuk pemeriksaan serologis dapat digunakan Complement fixation test (Campbell and Turner, 1953; Windsor, 1976) dan Elisa (Onoviran and Taylor, 1979).

Complement fixation test

Sebagai antigen dapat digunakan Mycoplasma mycoides subspecies mycoides yang diambil dari eksudat pleura sapi yang menderita Contagious Bovine Pleuropneumonia. Mycoplasma dari eksudat tersebut dibiakkan pada media, kemudian dibuat suspensi. Sebagai komplemen yang dipakai adalah komplemen yang didapat dari marmot. Prinsip reaksi ini adalah sebagai berikut: bila kepada serum sapi yang tersangka ditambahkan antigen, kemudian ditambah komplemen akan terjadi ikatan, adanya ikatan baru dapat dilihat bila ditambahkan hemolitik sistem. Bila dengan penambahan hemolitik sis

tim dan diinkubasikan pada temperatur 37°C selama ½ jam ternyata tidak terjadi lisis, berarti antigen dan antiserum mengikat komplemen. Pada reaksi yang negatif terjadi lisis sel darah merah domba. Untuk mendeteksi kasus - kasus Contagious Bovine Pleuropneumonia yang akut, metode ini sangat baik (kepekaannya 100%), sedangkan pada kasus - kasus yang khronis kepekaannya berkurang menjadi 72% (Campbell and Turner, 1953; Windsor, 1976).

Enzym Linked Immonosorbent Assay (Elisa)

Pemeriksaan serologis dengan menggunakan Elisa bertujuan untuk mendeteksi adanya antibodi terhadap Mycoplasma mycoides subspecies mycoides dalam darah penderita. Dengan Elisa antibodi masih dapat dideteksi setelah 19 bulan penderita sembuh dari Contagious Bovine Pleuropneumonia, atau 23 bulan setelah hewan mendapat vaksinasi (Windsor, 1976)

Pembuatan antigen

Mycoplasma mycoides subspecies mycoides dibiakkan pada 20 ml medium cair yang mengandung: PPLO broth, 25% ekstrak ragi, 20% serum kuda, 0,1% glukosa, 100 IU Penicillin tiap mililiter medium, 0,05% Thallium acetat, 0,002% phenol red. Biakan diinkubasikan pada 37°C. Bila medium berubah warna, maka dilakukan subkultur pada 1 liter medium baru dan diinkubasikan selama 72 jam pada temperatur 37°C. Kemudian biakan ini dicentrifuge dengan kecepatan 75.000g selama 30 menit pada 4°C dan presipitatnya dicuci 3 kali dengan fosphat buffered saline yang mempunyai pH 7,3, kemu

dian dibuat suspensi dengan menambah phosphat buffered saline sampai volume totalnya menjadi 20 ml. Suspensi ini diencerkan samapi konsentrasinya menjadi 5 mg protein permililiter dan disimpan pada 20°C. Untuk kontrol dipakai serum sapi yang tidak pernah terinfeksi maupun divaksin.

Prosedur Elisa

Antigen diteteskan pada mikrotiter plate yang terbuat dari polyvinil. Plate ini disimpan selama 4 jam pada temperatur kamar agar terjadi absorsi antigen, kemudian dicuci dengan PBS. Pada hari berikutnya pada plate ini diteteskan 200 μ l serum, kemudian dibiarkan pada temperatur kamar selama 4 jam dan dicuci 3 kali dengan PBS. Selanjutnya pada plate ini ditambahkan 200 μ l enzym conjugat dan dibiarkan pada temperatur kamar selama 4 jam, setelah itu diadakan pencucian lagi. Setelah penambahan 200 μ l orthophenylendiamin maka plate disimpan di tempat gelap selama 30 menit pada temperatur kamar agar terjadi reaksi enzym. Kemudian reaksi dihentikan dengan menambah 0,05 ml asam sulfat 2 M. Intensitas warna kuning yang terbentuk ditentukan angka absorbsinya pada 492 nm. Serum yang diperiksa dikatakan positif jika angka absorbsinya 2 kali dari serum kontrol.

DIAGNOSA BANDING

Ada beberapa penyakit pada sapi yang gejala klinisnya menyerupai Contagious Bovine Pleuropneumonia.

1. Pasteurellosis

Pasteurellosis pada sapi disebabkan Pasteurella multocida. Pada umumnya terjadinya penyakit ini ada hubungannya dengan faktor predisposisi. Perjalanan penyakit relatif pendek dan pneumonia biasanya bilateral simetris. Pemeriksaan dilakukan secara mikroskopis dengan menggunakan darah jantung hewan yang mati karena Pasteurellosis. Preparat ulas darah diwarnai dengan Giemsa. Pada pemeriksaan di bawah mikroskop, akan terlihat adanya kuman bipolar (Gibbon, 1963; Hungerford, 1970; Gillespie and Timoney, 1981).

2. Tuberculosis

Tuberculosis yang sudah melanjut dan menimbulkan gejala batuk sulit dibedakan dengan Contagious Bovine Pleuropneumonia. Pada pemeriksaan patologis anatomis Tuberculosis ditemukan calsifikasi dalam tuberkel. Pemeriksaan yang paling penting adalah pemeriksaan laboratoris secara bakteriologis untuk menemukan kuman penyebabnya yang bersifat tahan asam (Hungerford, 1970).

3. Botulismus sub akut

Penyakit ini disebabkan oleh toksin kuman Clostridium botulinum. Pada keadaan sub akut dijumpai kesulitan bernapas, sapi malas bergerak, pulsus cepat dan pernafasannya

lambat. Berbeda dengan Contagious Bovine Pleuropneumonia, biasanya pada botulismus sub akut tidak dijumpai kenaikan temperatur tubuh (Hungerford, 1970; Gillespie and Timoney, 1981).

4. Keradangan paru - paru dan pericardium akibat adanya penetrasi benda asing. Gejala klinis penyakit ini sangat mirip dengan Contagious Bovine Pleuropneumonia, tetapi pada pemeriksaan patologis anatomisnya mudah sekali diketahui penyebab penyakitnya (Hungerford, 1970).

P E N G E N D A L I A N

1. Pencegahan

Usaha untuk mencegah masuknya Contagious Bovine Pleuropneumonia pada suatu daerah yang bebas adalah suatu tindakan yang sulit. Menurut Blood dan Henderson (1981) hanya sapi - sapi yang memenuhi syarat sebagai berikut yang diijinkan masuk pada daerah bebas: a. Sapi harus berasal dari daerah yang bebas Contagious Bovine Pleuropneumonia, atau sapi - sapi yang tidak pernah berhubungan dengan sapi yang terinfeksi sedikitnya 6 bulan. b. Sapi yang telah di-test CFT sebanyak 2 kali dengan interval 2 bulan, hasilnya negatif, dan tidak pernah berhubungan dengan sapi yang terinfeksi selama test dilakukan. Di Indonesia berdasarkan Surat Keputusan Menteri Pertanian No 328/Kpts/OP/5/1978 yang dikeluarkan pada tgl 29 Mei 1978, sapi - sapi yang diijinkan masuk ke Indonesia adalah sapi - sapi yang telah di-test CFT sebanyak 2 kali dan hasilnya negatif. Test pertama dilakukan 21 - 30 hari sebelum pengapalan sedangkan test kedua dilaksanakan 14 hari sebelum pengapalan (Anonimous).

Untuk mencegah penyebaran Contagious Bovine pleuropneumonia dapat dilakukan dengan 3 cara yaitu: pemotongan hewan, karantina dan vaksinasi. Cara ini dapat dilakukan secara kombinasi ataupun tersendiri tergantung situasi daerahnya, apakah daerah tersebut bebas atau sudah terjangkit (Hall, 1977; Blood and Henderson, 1981). Pada daerah yang secara normal bebas dari Contagious Bovine Pleuropneumonia, jika terjadi wabah yang sporadis maka dilakukan pe-

motongan hewan yang terinfeksi dan hewan yang pernah berhubungan dengan hewan yang terinfeksi tersebut.

Pada daerah yang sudah terjangkit dilakukan vaksinasi dan complement fixation test yang diikuti pemotongan hewan reaktor. Cara yang dipilih tergantung luas daerah yang diserang. Jika daerahnya luas, tidak ada pemagaran atau batas - bats serta sulit mengumpulkan semua hewan, maka CFT dan pemotongan hewan sulit dijalankan. Vaksinasi boleh dijalankan asalkan dilakukan pada semua sapi yang ada pada daerah itu. Sapi yang keluar atau masuk ke daerah terjangkit harus divaksin. Bila diantara sapi tersebut ada yang dicurigai sakit, maka sapi harus ditahan, dan yang menunjukkan gejala klinis harus dipotong, sedang sisanya divaksin. Jika penyakit ini terjadi pada daerah yang sempit, dimana pengawasan kelompok ternak untuk pemberantasan dapat dilaksanakan tuntas, maka dilakukan CFT secara periodik yang disertai dengan pemusnahan reaktor.

Bahan untuk vaksinnya dapat berasal dari eksudat pleura atau cairan limfe, dimana organismenya dibiakkan pada hewan lain untuk menurunkan virulensinya, misalnya avianized vaccin. Vaksinasi pada umumnya dilakukan pada jaringan ikat ujung ekor yang disemprotkan dengan tekanan tinggi. Vaksin yang berasal dari cairan limfe atau cairan pleura, tidak memberi hasil yang memuaskan karena vaksin ini memungkinkan terjadinya penyebaran penyakit dan timbulnya lesi yang hebat. Reaksi vaksinasi dengan cara ini dapat menyebabkan penebalan kulit ekor dan terjadi selulitis yang

hebat pada tubuh bagian belakang yang dapat menyebabkan kelemahan bahkan kematian. Untuk menghindari keadaan yang demikian dapat dilakukan vaksinasi intranasal.

Pada umumnya vaksin Mycoplasma mycoides subspecies mycoides yang dibuat dengan cara ditumbuhkan pada medium cair, menimbulkan reaksi yang lebih ringan, tetapi kekebalannya hanya berlangsung selama 6 - 10 bulan, sehingga dianjurkan untuk diulang. Vaccin strain Ti yang dibuat dari broth culture adalah salah satu vaksin yang paling banyak dipakai. Vaksin ini mempunyai kekebalan minimum 2 tahun, sedangkan avianized vaccin kekebalannya berlangsung 3 - 4 tahun (Blood and Henderson, 1981; Gillespie and Timoney, 1981).

2. Pengobatan

Pengobatan dengan hyperimmun serum dengan dosis 100-200 cc sangat bermanfaat pada stadium awal dari penyakit (Hungerford, 1970).

Peneliti - peneliti dari Eropah melaporkan bahwa Novasonobenzol yang disuntikkan secara intravena dengan dosis 3 gram sebanyak 3 kali dengan interval 2 hari sangat efektif untuk mengobati Contagious Bovine Pleuropneumonia.

Hungerford (1970) mengatakan bahwa Tylosin tartrat dengan dosis 7, 5 - 15 mg per kg berat badan, bila disuntikkan secara intra muskuler, dapat mematikan Mycoplasma yang menyebabkan kerusakan ekor setelah vaksinasi. Mungkin obat ini merupakan " drug of choice " untuk mengatasi Contagious

Bovine Pleuropneumonia. Pada pengobatan kerusakan ekor, lebih baik dilakukan sebelum terjadi nekrosa jaringan, sebab Tylosin tidak dapat mematikan Mycoplasma yang ada pada jaringan nekrotik. Untuk mengatasi reaksi yang hebat setelah vaksinasi, Gillespie dan Timoney (1981) menganjurkan penggunaan Spiramycin 10 mg per kg berat badan, dan pada kasus - kasus yang berat pengobatan dapat diberikan selama 3 hari berturut - turut.

Hal yang sangat penting dalam pengobatan ialah bahwa hewan harus mendapat tempat yang baik, perawatan yang cukup dan makanan yang berkualitas baik.

Walaupun berbagai keberhasilan penggunaan obat - obat baru telah dilaporkan, tetapi secara umum pengobatan Contagious Bovine Pleuropneumonia tidaklah efektif dan hanya dapat dilakukan pada daerah enzootis (Gibbon, 1963).

R I N G K A S A N

Contagious Bovine Pleuropneumonia adalah penyakit menular pada sapi yang disebabkan oleh Mycoplasma mycoides subspecies mycoides. Organisme ini pertama kali diisolasi oleh Nocard pada tahun 1898.

Sapi muda sangat peka terhadap penyakit ini, sedang sapi - sapi yang berumur lebih dari 3 tahun lebih tahan.

Tanda - tanda klinis Contagious Bovine Pleuropneumonia adalah peningkatan suhu tubuh hingga mencapai 40°C, batuk, berdiri dengan kedua siku dikuakkan, punggung membungkuk dan kepala dijulurkan, pernafasannya dangkal dan cepat, keluar discharge berlendir dari rongga hidung dan mulut serta dilatasi cuping hidung.

Perubahan patologis anatomis yang utama adalah kelainan pada paru - paru dan pleuranya, biasanya paru - paru yang terserang hanya satu lobus. Lesi - lesi pada organ lain seperti limpa dan hepar dapat juga ditemukan, tetapi hal ini tidak khas.

Diagnosa penyakit ini didasarkan pada gejala klinis, perubahan patologis anatomis dan pemeriksaan laboratoris, sedangkan diagnosa banding dari Contagious Bovine Pleuropneumonia adalah Pasteurellosis, Tuberculosis, Botulismus akut dan peradangan paru - paru atau pericard akibat adanya tusukan benda asing.

Pencegahan Contagious Bovine Pleuropneumonia dapat dilakukan dengan 3 cara yaitu pemotongan hewan, karantina dan vaksinasi. Cara ini dapat dilakukan secara kombinasi

ataupun tersendiri tergantung situasi daerahnya. Pengobatan dapat dilakukan dengan pemberian hyperimmun serum, Novasonobenzol, atau antibiotika antara lain Tylosin dan Spiramycin, tetapi pengobatan pada Contagious Bovine Pleuropneumonia umumnya tidak efektif. Pengobatan hanya dilakukan pada daerah enzootis.

DAFTAR KEPUSTAKAAN

- Adler, H.E. 1965. Mycoplasmosis in Animals. Brandly, C.A. and Cornelis, C. (Eds). Adv. Vet. Sci. 10: 212 - 213.
- Anonimous; 1982. Penolakan Pencegahan Pemberantasan dan Pengobatan Penyakit Hewan. Departemen Pertanian Direktorat Jendral Peternakan. hal. 24.
- Blood, P.C. and Henderson, J.A. 1981. Veterinary Medicine 5th Ed. The English Language Book Society and Bailliere Tindall. London. pp. 579 - 582.
- Campbell, A.D. and Turner, A.W. 1953. Studies on Contagious Bovine Pleuropneumonia of Cattle. IV. An Improved Complement Fixation Test. Austr. Vet. J. 29: 154 - 163.
- Davies, G. and Read, W.C.S. 1969. The Use of Bacteriocidal Agents in The Primary Isolation of Mycoplasma mycoides. J. Comp. Path. 79: 121 - 129.
- Galloway, J.H. 1974. Farm Animal Health and Disease Control. 2th Ed. Lea and Febiger. Philadelphia. pp. 237 - 239.
- Gibbon, W.J. 1963. Diseases of Cattle. 2th Ed. American Veterinary Publication, Inc. California. U.S.A. pp. 621 - 622.
- Gillespie, J.H. and Timoney, J.F. 1981. Hagan and Bruner's Infectious Disease of Domestic Animals. 7th Ed. Cornell University Press. Ithaca and London. pp. 289 - 293.

- Gourlay, R.N. 1964. Antigenicity of Mycoplasma mycoides I. Examination of Body Fluids from Cases of Contagious Bovine Pleuropneumonia. Res. Vet. Sci. 5: 473 - 481.
- Hall, H.T.B. 1977. Diseases and Parasites of livestock in The Tropics. pp. 79 - 81.
- Harbi, M.S.MA. and Salih, M.M. 1979. Artificial Production of Arthritis in Calves by Intubation of Virulent Strain of Mycoplasma mycoides subspecies mycoides. Vet. Rec. 104: 194 - 195.
- Hungerford, T.G. 1970. Diseases of Livestock. 7th Ed. Revised. Angus and Robertson Publishing P.T.Y. Ltd. Sidney. pp. 248 - 253.
- Jenning, A.R. 1970. Animals Pathology. 1st Ed. Bailliere Tindall and Cassel. London. p. 78.
- Lindley, E.P. 1981. Contagious Bovine Pleuropneumonia. In; Ristic, M. and Mc Intyre, I. (Eds). Diseases of Cattle in The Tropics. Martinus Nijhoff Publishers. The Netherland. pp. 255 - 267.
- Masiga, W.N. and Windsor, R.S. 1974. Suceptibility to Contagious Bovine Pleuropneumonia. Vet. Rec. 27: 87 - 88.
- Masiga, W.N. and Windsor, R.S. 1978. Some Evidence of an Age Suceptibility to Contagious Bovine Pleuropneumonia. Res. Vet. Sci. 24: 328 - 333.
- Merchant, I.A. and Parker, R.A. 1971. Veterinary Bacteriology and Virology. 7th Ed. The Iowa State University Press. Ames. Iowa. U.S.A. pp. 649 - 655.

- Onoviran, O. and Taylor, R.D. 1979. Detection of Antibody against Mycoplasma mycoides subspecies mycoides in Cattle by an Enzyme Linked Immunosorbent Assay. Vet. Rec. 105: 165 - 167.
- Pelczar, M.J.; Reid, J.R. and Chan, R.D. 1978. Microbiology Company. 4th Ed. Tata Mc Graw Hill Publishing Ltd. New York. p. 263.
- Razin, M. 1978. The Mycoplasma. Microbiological Review 42: 443, 447.
- Ressang, A.A. 1963. Patologi Khusus Veteriner. Departemen Urusan Research Republik Indonesia. Fakultas Kedokteran Hewan dan Peternakan. hal. 543 - 544.
- Smith, H.A.; Jones, T.C. and Hunt, R.D. 1974. Veterinary Pathology. 4th Ed. Lea and Febiger. Philadelphia. pp. 305 - 306.
- Windsor, R.S. 1976. The Diagnosis of Contagious Bovine Pleuropneumonia. Vet. Ann. 17: 59 - 65.
- Windsor, R.S. and Masiga, W.N. 1977a. Investigation into The Role of Carrier Animals in The Spread of Contagious Bovine Pleuropneumonia. Res. Vet. Sci. 23: 224 - 229.
- Windsor, R.S. and Masiga, W.N. 1977b. Indirect Infection of Cattle with Contagious Bovine Pleuropneumonia. Res. Vet. Sci. 23: 230 - 236.

Windsor, R.S. and Masiga, W.N. 1977c. Investigation into The Epidemiology of CBPP: The Persistence of Myco-plasma mycoides subspecies mycoides in placenta, urine and hay. Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr. 25: 257 - 370.