

TETANUS PADA HEWAN TERNAK

SKRIPSI

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

OLEH

K A P T O N O

MALANG • JAWA TIMUR



( DRH. MIDIAN NAIBAHO )

PEMBIMBING UTAMA



( DRH. SORINI SOEHARTOJO )

PEMBIMBING I

( DRH. ACHMAD SADIK )

PEMBIMBING II

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN  
UNIVERSITAS AIRLANGGA

1 9 8 2

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 :



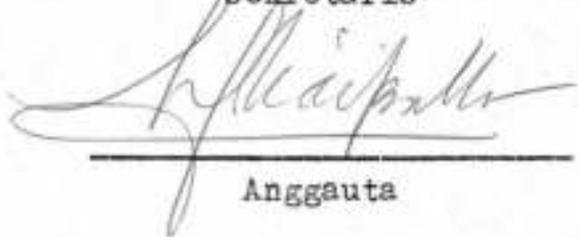
---

Ketua



---

Sekretaris



---

Anggauta

---

Anggauta

---

Anggauta

KATA PENGANTAR

Skripsi ini disusun berdasarkan studi literatur dengan maksud untuk memenuhi persyaratan kurikuler didalam menempuh ujian Dokter Hewan pada Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya.

Terima kasih yang sebesar besarnya penulis haturkan kepada : Bapak Drh. Midian Naibaho ( Kepala Bagian Mikrobiologi ) dan Drh. Sorini Soehartojo ( Kepala Bagian Kesehatan Masyarakat Veteriner ) Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya, serta Bapak Drh. Achmad Sadik ( Kepala Bidang Peningkatan Mutu dan Pengembangan Produksi Pusat Veterinaria Farma Surabaya ) yang telah banyak memberi petunjuk serta bimbingan dalam penulisan ini.

Penulis berharap kiranya tulisan ini dapat bermanfaat untuk pengembangan ilmu kedokteran hewan di Indonesia.

Agustus 1982

Penyusun

## D A F T A R I S I

	Halaman
KATA PENGANTAR .....	i
DAFTAR ISI .....	ii
I . PENDAHULUAN .....	1
II . ETIOLOGI .....	3
1. Sejarah Penyakit .....	3
2. Morfologi .....	4
3. Sifat-sifat Pupukan .....	5
4. Sifat-sifat Biokimiawi.....	7
5. Resistensi .....	8
6. Struktur Antigenik dan Toksin .....	8
III . PATOGENESE .....	12
IV . DIAGNOSA .....	14
1. Gejala Klinis .....	14
2. Perubahan Patologis Anatomis .....	16
3. Pemeriksaan Laboratoris .....	16
V . DIAGNOSA BANDING .....	20
VI . PENGENDALIAN PENYAKIT .....	23
1. Pencegahan .....	23
2. Pengobatan .....	25
VII . KESEHATAN MASYARAKAT VETERINER .....	27
VIII . RINGKASAN .....	28
DAFTAR KEPUSTAKAAN .....	31

## I

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

Pada masa pembangunan ini, kebutuhan protein asal hewan semakin meningkat, untuk mencukupi kebutuhan tersebut pemerintah sekarang sedang giat giatnya mengadakan pembangunan dalam sub sektor peternakan, yang dilakukan dengan mendatangkan ternak berupa bibit unggul dari luar negeri, dimaksudkan untuk meningkatkan mutu genetik dan populasi ternak lokal khususnya sapi.

Usaha tersebut harus disertai juga dengan tindakan pengamatan ternak dari hewan menular dan tidak menular meliputi tindakan pengamatan, pengendalian serta pemberantasan penyakit hewan.

Tindakan ini pada dasarnya bertujuan untuk meningkatkan produksi ternak secara kuantitatif maupun kualitatif dengan jalan menekan angka morbiditas dan mortalitas dari ternak muda maupun yang dewasa akibat terjadinya penyakit.

Salah satu penyakit bakterial yang dapat menyerang ternak dan berakibat fatal adalah Tetanus yang disebabkan oleh *Clostridium tetani*. ternak yang sering diserang adalah, kuda, domba, kambing, sapi dan babi. penularan penyakit ini selalu didahului oleh terjadinya suatu luka yang terinfeksi spora dari *Clostridium tetani*

yang tersebar didalam tanah, terutama tanah yang diberi pupuk kandang ( 10, 26 ).

Dewasa ini pencegahan dilakukan dengan memberikan kekebalan pasif dengan antitoksin dan kekebalan aktif dengan toksoid. Pengobatan dengan memakai preparat antibiotika pada awal penyakit memberikan hasil yang baik (1,12,15,25) .

## II

## E T I O L O G I

## 1. Sejarah Penyakit

*Clostridium tetani* mempunyai banyak sinonim yaitu: *Bacillus of Nicolaier*, *Plectridium tetani* dan *Bacillus tetani* ( 10, 20, 27 ).

Organisme ini pertama kali diisolir oleh Nicolaier ( 1884 ) dari kelinci dan tikus putih yang disuntik dengan suspensi tanah kebun sehingga kelinci dan tikus putih menunjukkan gejala tetanus dan dari tubuh kelinci dan tikus putih tersebut ditemukan kuman berbentuk batang panjang dan langsing ( 10, 20 ).

Pada tahun yang sama Carle dan Rattone berhasil menularkan tetanus pada kelinci, yaitu dengan cara menyuntik kelinci tersebut dengan eksudat yang diambil dari luka pada manusia yang menderita tetanus ( 20 ).

Rosenbach ( 1886 ) membuktikan adanya hubungan antara penelitian dari Carle dan Rattone dengan penelitian dari Nicolaier. Rosenbach juga berhasil menularkan tetanus pada marmut dengan menyuntikkan bahan yang berasal dari seorang perempuan yang meninggal karena tetanus ( 20 ).

Kitasato ( 1889 ) berhasil memurnikan *Clostridium tetani* yang didapat dengan memanaskan kultur campuran dari luka-luka infeksi. Pemanasan tersebut akan menyebabkan kematian kuman penyebab pernanahan, sedangkan

spora *Clostridium tetani* tetap hidup karena sifatnya yang tahan panas ( 10 ).

Von Behring dan Kitasato ( 1890 ) melaporkan mengenai toksin alami dari *Clostridium tetani* dan membuktikan bahwa kelinci dapat diimmunisasi terhadap toksin dengan penyuntikkan toksin dosis kecil. Yang lebih penting adalah, bahwa serum darah kelinci dapat menetralsasi toksin secara *invivo* maupun *invitro*. Jadi peneliti peneliti ini telah meletakkan dasar serum terapi untuk beberapa infeksi bakteri ( 10, 20 ).

Selanjutnya penelitian tentang *Clostridium tetani* hanya mengenai distribusi, hubungan antigen, daya kerja toksin, standarisasi anti toksin dan pembuatan toksoid tetanus ( 20 ).

## 2. Morfologi

*Clostridium tetani* berbentuk batang panjang, lansing dengan ujung membulat dan sering terletak sendiri sendiri atau berpasangan membentuk rantai pendek. Mempunyai panjang antara 2 - 5 mikron dan lebar antara 0,4 - 0,6 mikron ( 4, 10, 20, 22 ).

Joklik mengatakan bahwa ukuran dari *Clostridium tetani* berkisar antara, panjang 3 - 8 mikron dan lebar 2 - 5 mikron ( 16 ).

*Clostridium tetani* mempunyai kemampuan untuk menghasilkan spora yang berbentuk bulat, terletak terminal dan mempunyai diameter 2 - 4 kali lebih besar dari

diameter kuman bentuk vegetatif, sehingga memberikan gambaran seperti drum stick atau raket badminton ( 4,5,10 ). Sifat dan morfologi kuman ini sangat bervariasi dan ditentukan oleh umur dari pupukan. Pada pupukan muda *Clostridium tetani* bersifat Gram positif, motile dan mungkin membentuk filamen yang panjang. Sebaliknya pada pupukan yang berumur lebih dari 48 jam *Clostridium tetani* bersifat Gram negatif dan cenderung untuk menghasilkan spora ( 10, 22, 27 ). *Clostridium tetani* bersifat motile karena mempunyai peritrich flagella ( 16 ).

### 3. Sifat - sifat Pupukan

Pada umumnya *Clostridium tetani* dapat tumbuh dengan baik pada media biasa ( 4, 20, 27 ), dalam suasana an aerobe ( 5, 15, 20 ), pada temperatur yang berkisar antara  $14^{\circ}\text{C}$  -  $43^{\circ}\text{C}$ , tetapi temperatur optimum sekitar  $37^{\circ}\text{C}$  ( 2, 5 ) dan p.H. 7,0 - 7,6 ( 20 ).

Burrow et al mengatakan bahwa *Clostridium tetani* dapat tumbuh pada media buatan dan untuk pertumbuhannya memerlukan asam asam amino seperti, arginin, histidin, tyrosin, valine, leucine, isoleucine, dan tryptophan serta beberapa vitamin seperti riboflavin, asam pantotenat, thiamine, asam folat, biotin, pyridoxine, dan asam nicotinat. Selain itu juga memerlukan purine, adenine, uracil dan asam oleat ( 2 ).

Pada media kaldu menyebabkan kekeruhan dan membentuk endapan putih ( 20 ).

Pada media stab agar kuman tidak tumbuh pada permukaan media tetapi tumbuh sepanjang garis tusukan dan pertumbuhannya akan terhenti setelah dekat dengan permukaan media kemudian menyebar dengan pusat pada garis tusukan.

Pertumbuhan organisme ini lambat pada media stab gelatin pada temperatur  $22^{\circ}\text{C}$ . Bila diinkubasikan pada temperatur  $37^{\circ}\text{C}$  selama 2 - 3 hari maka biasanya media gelatin tidak mengental ( 2 ), juga terlihat pertumbuhan yang menyerupai akar pohon ( fir tree ) ( 20 ).

Pada media agar koloni *Clostridium tetani* yang tumbuh pada permukaan agar tidak teratur, mempunyai tepi yang menyerupai filamen filamen, mengkilat, berwarna abu abu kekuning kuning dan kemudian menjadi kecoklatan sesuai dengan meningkatnya umur ( 20 ).

Pada media daging masak terlihat sedikit keruh, memproduksi gas dan tidak merubah daging ( 20 ). Media daging sapi yang mengandung lambung babi, hasil autolysis atau casein yang telah dicerna oleh trypsin, glucose, carbonat, potasium, magnesium dan phosphat dapat menunjang produksi toksin yang bertiter tinggi ( 2 ).

Pada media agar darah koloni kuman mempunyai diameter 2 - 5 mikron, ukurannya kecil, menonjol, terlihat semi translucent, berwarna keabu abuan, permukaannya berbutir butir halus dan pinggirnya kasar. Koloni dikelilingi oleh zona alpha hemolisa yang kemudian berubah menjadi beta hemolisa ( 3, 27 ).

#### 4. Sifat - sifat Biokimiawi

*Clostridium tetani* tidak memfermentasikan karbohidrat walaupun masih membutuhkan sejumlah kecil glukosa. Litmus milk biasanya tidak diubah, tetapi beberapa strain mungkin menyebabkan koagulasi pada inkubasi yang lama ( 4, 5, 20, 27 ). Koagulasi ini mungkin disebabkan oleh adanya suatu enzim yang bekerja seperti rennin(20).

Enzim yang dihasilkan oleh *Clostridium tetani* bersifat proteolytic, memecah beberapa asam amino, tetapi tidak secara oksidasi dan reduksi. Asam amino yang dipecah, asam glutamat, aspartat dan sering langsung diubah tentuknya menjadi  $CO_2$ ,  $NH_3$ , asam acetat dan asam butirat ( 2 ).

Pada media daging yang dimasak terjadi warna hitam setelah beberapa minggu ( 4, 5, 20 ), warna hitam juga terjadi pada media otak terutama jika suatu kawat besi dimasukkan kedalamnya ( 20 ).

Organisme ini juga menghasilkan sedikit  $NH_3$ , sedikit  $H_2S$  tetapi tidak menghasilkan pepton, Selain itu pada reaksi indol negatif, methyl red negatif, voges proskauer negatif, nitrat dan methylen blue tidak direduksi ( 20 ).

Media gelatin dicairkan dengan lambat, media telur dan media serum yang telah mengalami koagulasi dapat dicairkan, tetapi juga secara lambat ( 4, 5, 27 ).

Kebutuhan enersi dari *Clostridium tetani* sangat tergantung dari hasil fermentasi asam amino ( 4 ).

## 5. Resistensi

Bentuk vegetatif dari *Clostridium tetani* tidak tahan terhadap panas, kekeringan, dan sinar matahari langsung. Bentuk spora tahan hidup dalam tanah sampai bertahun-tahun ( 14 ), tetapi spora dapat dimatikan dengan pemanasan kering  $160^{\circ}\text{C}$  selama 1 jam, perebusan  $100^{\circ}\text{C}$  selama 20 menit, penyinaran dengan sinar matahari langsung selama 12 hari ( 8, 12 ), selain itu juga dapat dimatikan dengan pemberian beberapa bahan kimia seperti, larutan formalin 3% selama 24 jam, larutan creolin 5% selama 5 jam, larutan carbol 5% selama 15 menit, larutan jodium tinctur 10% selama 10 menit, larutan merkuri chlorid selama 30 menit, larutan hydrochlorid 1% selama 30 menit dan larutan phenol 5% selama 10 - 12 jam ( 8,10,12,20 ).

## 6. Struktur Antigenik dan Toksin

*Clostridium tetani* dibedakan menjadi 10 type atas dasar flagella antigen, kecuali type VI tidak mempunyai flagella dan antigennya tidak spesifik ( 2,4,16,27 ) .

Felix dan Robertson mengatakan bahwa dua macam antigen pada *Clostridium tetani* yaitu, flagella antigen atau H antigen dan somatic antigen atau O antigen ( 20 ).

Joklik et al mengatakan bahwa organisme ini selain mempunyai flagella antigen dan somatic antigen masih mempunyai spora antigen ( 16 ).

Semua strain dari *Clostridium tetani* menghasilkan

type dan struktur antigen yang sama, oleh karena itu toksin dari satu type dapat dinetralisir oleh antitoksin dari type yang lain ( 20, 27 ).

Burrow et al mengatakan bahwa type II, IV, V dan IX umumnya mempunyai somatic antigen yang menghasilkan titer lebih tinggi bila dibanding dengan type-type yang lain.

Type I dan II ditemukan di Amerika Serikat, Inggris dan Perancis sedangkan type V ditemukan di Cina . Struktur toksin dari type-type tersebut mempunyai persamaan secara immunologis ( 2 ).

*Clostridium tetani* menghasilkan tiga macam toksin, yaitu : Tetanospasmin, tetanolysin dan nonspasmodogenic neurotoksin ( 9, 10 ). Toksin tersebut termasuk jenis eksotoksin ( 4 ). Tetanospasmin atau neurotoksin merupakan suatu protein, mempunyai dua bentuk yaitu, bentuk monomeric dengan berat molekul 66.000 dan bentuk dimeric dengan berat molekul 132.000 dan rusak oleh enzim proteolytic dari saluran pencernaan dan pemanasan dengan temperatur 65°C selama 5 menit ( 5, 10 ). Toksin ini telah dimurnikan dalam bentuk kristal dan mengandung 20 juta dosis lethal untuk tikus per milli gram ( 4,13). Tetanolysin atau hemolysin merupakan suatu toksin yang menyebabkan nekrose jaringan dan jika diberikan suntikan secara intra vena pada hewan percobaan akan menyebabkan hemolisa dan kematian ( 10 ). Tidak ta-

han pemanasan dan dirusak oleh adanya zat asam ( 4, 10 ) .

Non spasmogenic neurotoksin kerjanya belum banyak di ketahui, diduga membantu kerja dari toksin tetanus yang la in pada paralya perifer ( 10 ).

Tabel 1. Morfologi dan Sifat-Sifat Biokimiawi *Cl. tetani*

1. Motilitas	+
2. Spora	TY
3. Hemolisis	+
4. Pertumbuhan pada 37°C	+
5. Fermentasi glukose	-
6. Fermentasi laktose	-
7. Fermentasi Salicin	-
8. Fermentasi sukrose	-
9. Milk	E
10. Reduksi nitrat	+
11. Indole	+
12. Gelatin	w
13. Daging	-
14. Urease	d
15. H <sub>2</sub> S	-
16. Lecithinase	-
17. Eksotoksin	‡

- : 0 - 15 % positif

d : 16% - 84 % positif

+ : 80% - 100% positif

‡ : sangat kuat

TY : Spora berbentuk bulat dan terletak terminal

E : Beberapa strain menyebabkan koagulasi

w : Reaksi sangat lambat dan lemah

Sumber : Burrow, W. 1961. Text Book of Microbiology 17<sup>th</sup> Ed.

( 2 ).

## III

## P A T O G E N E S E

Spora dari tanah bersama bakteri pyogenic masuk ke dalam jaringan melalui luka luka seperti, luka tusukan pada kaki, luka kastrasi, luka pada waktu melahirkan dan luka tusukan tanduk. Didalam luka yang anaerob, banyak sel jaringan yang mengalami nekrose dan bakteri pyogenic akan menghasilkan eksudat. Didalam kondisi luka seperti ini spora akan berubah menjadi kuman bentuk vegetatif. Kuman bentuk vegetatif kemudian menghasilkan toksin sebagai hasil metabolismenya. Toksin toksin tersebut adalah : Tetanospasmin atau neurotoksin, tetanolysin atau hemolysin dan non spasmogenic toksin. Toksin tetanus umumnya diartikan sama dengan tetanospasmin, walaupun kedua jenis toksin lain juga ikut berperanan pada gejala klinis penyakit tetanus. Sebagian toksin meresap kedalam darah dan lymphe dan sebagian lagi akan diserap oleh jaringan saraf ( 7, 9, 14 ). Tetanospasmin diangkut ke susunan saraf pusat melalui serabut serabut saraf motorik, radika ventralis medula spinalis dan subtansia grisea dari kornu anterior medula spinalis. Tetanospasmin bekerja dengan cara mencegah pelepasan glycine dari inter neuron penghambat, dimana glycine bertindak sebagai transmittor penghambat pasca sinap yang terletak pada saraf perifer maupun pada susunan saraf pusat. Sistem penghambatan pasca sinap ialah, sistem penghambat

yang terdapat diantara neuron motorik dari pada kelompok otot otot yang bekerja berlawanan ( antagonis ). Karena pelepasan glycine dihambat, maka impuls saraf akan berjalan terus tanpa ada hambatan, akibatnya akan terjadi spasmus dari otot otot yang bekerja secara berlawanan , atau terjadi spasmus clonis maupun tonis ( 9, 10 ).

Toksin juga dapat terbawa oleh sirkulasi darah dan lymfe menuju pusat saraf motoris pada susunan saraf pusat dan menimbulkan spasmus pada otot otot yang di inervasi oleh pusat saraf motoris ( 10 ).

Menurut Jensen et al bahwa kematian hewan penderita tetanus dapat disebabkan oleh luka yang terjadi pada saraf didaerah medula spinalis dan karena kegagalan pernafasan ( 14 ).

## IV

## D I A G N O S A

Untuk diagnosa penyakit yang disebabkan oleh Clostridium tetani didasarkan pada gejala klinis, perubahan patologis anatomis dan pemeriksaan laboratoris.

## 1. Gejala Klinis

Clostridium tetani sering menyerang ternak terutama kuda, domba, kambing, sapi dan babi. Masa inkubasi - nya sangat bervariasi, berkisar antara satu hari sampai beberapa minggu dan dapat menyerang hewan muda maupun tua. Pada kuda gejala dimulai dengan adanya kekakuan otot-otot daerah kepala sehingga kuda mengalami kesulitan untuk membuka mulut, kemudian diikuti dengan terlihatnya penonjolan membrana nictitans, dilatasi cuping hidung, telinga berdiri tegang, hewan mengalami kesukaran untuk bergerak, ekor diangkat keatas dan diluruskan temperatur meningkat menjadi  $40^{\circ}\text{C}$  sampai  $41^{\circ}\text{C}$ , jika terganggu oleh suara dan sentuhan hewan mengalami spasmus, kemudian jatuh dan sulit untuk berdiri. Kematian karena tetanus biasanya terjadi 2 sampai 10 hari setelah terlihatnya gejala klinis yang pertama. Pada beberapa kasus sering terjadi kegagalan menelan saliva dan makan<sub>an</sub> sehingga kuda dapat mati karena sli<sub>k</sub> pneumonia. Pada domba, kambing dan anak domba penyakit tetanus biasanya berje<sub>lan</sub> akut. Anak domba yang menderita tidak

dapat menyusui, wajah tampak bergetar karena adanya kekakuan dari otot-otot wajah, kepala diangkat tinggi kemudian ditengadahkan kebelakang, kaki-kakinya dibentangkan, bila diraba badan terasa sangat kaku dan setelah beberapa waktu anak domba jatuh, kemudian diikuti kematian.

Pada domba mula-mula terjadi kesukaran pada waktu berjalan dan mengangkat kepala, terjadi penonjolan dari membrana nictitans, leher diangkat, kaki-kaki dibentangkan, sering terjadi bloat dan kemudian domba dapat mati setelah 24 jam. Pada sapi gejala klinisnya mirip hewan lain yaitu, adanya kekakuan pada otot-otot kepala dan leher, kaki-kakinya dibentangkan ekor menjadi kaku dan diangkat keatas, terjadi penonjolan membrana nictitans sehingga menutupi bola mata, temperatur bervariasi antara  $40,5^{\circ}\text{C}$  samapi  $41^{\circ}\text{C}$  sering terjadi adanya bloat atau tympani yang dapat mengakibatkan kematian penderita. Pada babi gejala nampak setelah diadakan kastrasi, mula-mula terjadi kekakuan dan spasmus dari otot-otot. Yang sering terkena adalah anggota gerak, tetapi sering kali diikuti dengan adanya relaksasi sehingga gejala kadang-kadang tak terlihat, hewan menjadi sangat peka, kepala diluruskan kedepan, dan terjadi opisthotonus. Bila seluruh otot mengalami spasmus hewan dapat terjatuh dan dapat mengalami kegagalan pernafasan kemudian akan diikuti dengan kematian ( 1, 12, 24, 25 ).

## 2. Perubahan Patologis Anatomis

Pada hewan yang menderita penyakit tetanus kematian sering disebabkan oleh karena terjadinya aspeksis dan setelah diseksi akan terlihat beberapa perubahan, meskipun perubahan tersebut tidak khas. Perubahan yang terjadi ialah : darah nampak merah hitam dan cenderung untuk menggumpal, terlihat perdarahan pada membrana serosa dan jantung, paru-paru mengalami oedema dan kongesti, otot-otot menjadi lunak dan berwarna abu-abu atau kuning karena terjadi degenerasi hyalin ( 11 ). .

## 3. Pemeriksaan Laboratoris

Bahan untuk pemeriksaan laboratoris dapat berupa jaringan yang mengalami nekrose ( 10 ). Pemeriksaan laboratoris dilakukan dengan cara : Pemeriksaan mikroskopis, pupukan dan hewan percobaan.

### a. Pemeriksaan mikroskopis

Pemeriksaan mikroskopis dapat dilakukan dengan pemeriksaan natif, pewarnaan sederhana, menggunakan methylen blue yang kemudian dilanjutkan dengan pewarnaan khusus, menggunakan pewarnaan Gram. Pemeriksaan mikroskopis dilakukan untuk mengetahui morfologi dan untuk menentukan jenis perbenihan kuman.

### Pemeriksaan natif

Pemeriksaan ini bertujuan untuk mengetahui pergerakan kuman. Bila spesimen cair langsung diteteskan pada obyek gelas, tetapi bila spesimen padat, tetesi dengan equadest steril atau NaCl physiologis steril pada obyek gelas, ditutup dengan cover gelas dan diperiksa dibawah mikroskop dengan pembesaran 1000 kali. Clostridium tetani tampak berbentuk batang dan bersifat motile.

### Pewarnaan methylen blue

Pemeriksaan ini bertujuan untuk melihat bentuk, susunan dan warna kuman secara cepat. Dari spesimen dibuat preparat ulas diatas obyek gelas kemudian difiksasi diatas api, warnai dengan loffler methylen blue selama 2 - 3 menit, cuci dengan air, dikeringkan dengan kertas penghisap dan kemudian diperiksa dibawah mikroskop dengan pembesaran 1000 kali. Clostridium tetani tampak berbentuk batang dengan ujung membulat dan berwarna biru.

### Pewarnaan Gram

Pemeriksaan ini bertujuan untuk membedakan kuman yang bersifat Gram positif dan Gram negatif. Preparat ulas dibuat, kemudian fiksasi diatas api, warnai dengan carbol gentian violet selama 3 menit, cuci dengan air, tetesi dengan larutan lugol selama 1 menit, lunturkan dengan alkohol acetone sehingga zat warna larut, cuci

dengan air, tetesi dengan counter stain safranin se lama 2 menit, cuci dengan air, keringkan dengan kertas penghisap dan kemudian diperiksa dibawah mikroskop dengan pembesaran 1000 kali. Clostridium tetani tampak berbentuk batang dengan ujung membulat sehingga kelihatan seperti drum stick atau raket dan berwarna violet karena kuman ini bersifat Gram positif.

#### b. Pupukan

##### Media agar

Pada media agar Clostridium tetani membentuk koloni yang permukaannya tidak rata, tepinya menyerupai filamen-filamen, mengkilat, berwarna abu-abu kekuningkuningan dan kemudian menjadi coklat sesuai dengan meningkatnya umur ( 20 )

##### Media daging masak

Daging masak merupakan media yang baik untuk pertumbuhan Clostridium tetani, media terlihat keruh, kuman memproduksi gas dan tidak merubah daging ( 20 ).

##### Media agar darah

Pada media agar darah Clostridium tetani membentuk koloni dengan diameter 2 sampai 5 mikron,

menonjol, semitranslucent, dan pinggirnya tidak rata. Koloni dikelilingi oleh daerah alpha hemolysa yang kemudian akan berubah menjadi beta hemolysa ( 27 ).

#### c. Hewan percobaan

Hewan percobaan dipakai untuk mengetahui keganasan toksin *Clostridium tetani*, yang sering dipakai adalah tikus. Penyuntikan 0,2 ml larutan berasal dari jaringan nekrotik yang dilarutkan dalam saline dan kemudian dicentrifuge, dilekukan pada kaki belakang. Setelah suntikan terlihat spasmus dari otot kaki yang kemudian dapat diikuti dengan kematian ( 10 ).

#### d. Uji serologis

##### Uji netralisasi

Uji netralisasi dipergunakan untuk mengidentifikasi toksin yang spesifik dari *Clostridia* dan dilakukan dengan mencampur cairan perbenihan sebanyak 1,2 milli liter dicentrifuge bersama 0,3 milli liter antitoksin spesifik, dapat juga campuran dibiarkan selama 30 menit pada temperatur 37°C, kemudian diinokulasikan pada 2 ekor tikus secara intra peritoneal masing-masing 0,5 milli liter ( 2, 4 ).

## V

## DIAGNOSA BANDING

Ada beberapa penyakit yang gejala klinisnya menyerupai tetanus. Penyakit-penyakit tersebut adalah :

## 1. Eclampsia

Eclampsia adalah suatu penyakit yang sering terjadi pada kuda, disebabkan oleh karena menurunnya kadar calcium dalam darah. Gejala klinis yang ditimbulkan adalah, hewan berkeringat banyak, sukar bergerak, inkoordinasi anggota gerak, pernafasan menjadi cepat, dilatasi cuping hidung, ketegangan otot otot daerah bahu dan otot masseter, tetapi tidak terjadi penonjolan dari membrana nictitans sedangkan temperatur tubuh tetap normal ( 1, 12 ).

## 2. Keracunan Strychnin

Keracunan strychnin disebabkan oleh karena pemberian preparat-preparat strychnin yang terlalu banyak, hal ini dapat terjadi pada kuda maupun pada ruminansia. Gejala klinis yang ditimbulkan adalah, peningkatan refleks, tremor otot, terjadi convulsi tetanic, dan penonjolan bola mata ( 1,12 ).

### 3. Azoturia

Azoturia atau paralytic myoglobinuria adalah penyakit yang sering terjadi pada kuda, dimana penyebabnya belum diketahui dengan pasti. Mungkin disebabkan oleh karena kekurangan vitamin E dalam makanannya atau disebabkan penumpukan asam laktat dalam otot yang dihasilkan dari metabolisme glycogen. Penumpukan asam laktat menyebabkan dibebaskannya myoglobin dari otot, yang kemudian dikeluarkan melalui urine. Gejala klinis yang ditimbulkan adalah, kuda berkeringat banyak, malas bergerak karena terjadi kekakuan pada otot, kuda berbaring dengan posisi seperti anjing duduk, respirasi menjadi cepat, pulsus kecil dan keras serta temperatur meningkat menjadi  $40,5^{\circ}\text{C}$  (1, 12).

### 4. Polio Encephalomyelitis

Polio Encephalomyelitis adalah suatu penyakit yang sering menyerang babi, disebabkan oleh virus, dimana terjadi suatu degenerasi dari otak. Gejala klinis yang ditimbulkannya adalah, tremor pada otot, nystagmus pada mata, opisthotonus dan konvulsi (1, 12).

### 5. Meningitis

Meningitis adalah suatu penyakit yang disebabkan

kan oleh adanya suatu radang pada selaput otak . . . Gejala klinis yang ditimbulkan adalah, trismus, opisthotonus, kekakuan pada otot-otot leher dan bahu ( 1, 12 ).

#### 6. Enterotoksemia Kuda

Enterotoksemia pada kuda merupakan suatu penyakit yang penyebabnya belum diketahui dengan pasti, mungkin disebabkan oleh infeksi virus atau *Clostridium perfringens* type D. Gejala klinis yang ditimbulkan, kepala terkulai, leher ditegangkan, mulut berbusa, temperatur normal, tremor dari otot yang kemudian diikuti dengan terjadinya spasmus, dan kuda banyak mengeluarkan keringat ( 12 ).

#### 7. Grass Tetany

Grass Tetany adalah suatu penyakit yang sering terjadi pada ruminansia, disebabkan oleh karena menurunnya kadar Magnesium dalam darah. Gejala klinis yang ditimbulkan adalah, kepala terkulai, terjadi tremor pada otot, kemudian terjadi konvulsi, hewan menjadi peka, temperatur meningkat sampai  $110^{\circ}\text{F}$  dan hewan menjadi sukar bergerak ( 12 ).

## IV

## PENGENDALIAN PENYAKIT

Pengendalian terhadap penyakit tetanus meliputi usaha pencegahan dan pengobatan.

## 1. Pencegahan

Pada daerah yang belum pernah ditemukan kasus penyakit tetanus pencegahan sebaiknya ditujukan kepada tindakan tindakan sanitasi, hygiene dan management seperti, kebersihan hewan, kebersihan kandang, perawatan terhadap p<sub>a</sub> dang penggembalaan dan kebersihan alat alat yang dipakai pada suatu peternakan. Semua benda benda yang dapat mengakibatkan luka tusuk pada hewan sedapat mungkin disingkirkan dan pada saat melakukan operasi, kastrasi, pemotongan ekor, pencukuran bulu, pemotongan tanduk serta pertolongan kelahiran alat alat yang dipakai harus disterilkan ( 14, 15, 22 ).

Blood et al mengatakan bahwa banyak kasus tetanus dapat dihindarkan dengan desinfeksi pada kulit dan alat alat yang dipakai untuk kastrasi dan pencukuran bulu (1).

Pada daerah yang pernah ditemukan penyakit tetanus, pencegahan dapat dilakukan dengan cara mengebalkan hewan baik secara pasif maupun secara aktif, disamping melakukan tindakan tindakan seperti diatas.

Kekebalan pasif didapatkan dengan memberikan antitoksin, yang dibuat dari serum kuda yang telah dikebalkan

secara suntikan berulang ulang. Pada sapi pemberian 3000-7500 I.U. antitoksin dengan aplikasi sub kutan dapat memberikan kekebalan selama 10 - 14 hari ( 22 ).

Pencegahan tetanus pada anak domba yang sedang mengalami pencukuran bulu antitoksin dapat diberikan sebanyak 200 I.U dan kekebalan yang ditimbulkannya juga sekitar 10 - 14 hari ( 1 ).

Untuk mencegah tetanus pada hewan hewan yang mengalami kecelakaan dan luka luka akibat operasi, antitoksin biasanya diberikan sebanyak 1500 I.U akan memberikan kekebalan sekitar 2 - 3 minggu ( 10 ).

Kekebalan aktif didapatkan dengan vaksinasi menggunakan toksoid dan yang biasa dipakai adalah : Alum precipitated atau formalin - treated toxin, yang dibuat dari toksin tetanus yang dinaktifkan dalam larutan formalin 0,4% sampai toksisitasnya hilang , kemudian diendapkan dari larutan dengan aluminium potasium sulfat ( Alum ) dan endapan yang sudah dicuci kemudian disuspensikan dalam saline ( 1, 10, 19 ).

Pada daerah enzootic semua hewan yang peka sebaiknya divaksin dengan Alum precipitated, akan memberikan kekebalan selama 12 bulan dan vaksinasi diulang dengan interval 12 bulan akan memberikan kekebalan yang kuat selama hidup ( 1, 10, 19 ).

Fesler mengatakan bahwa kuda harus diberikan 2 kali injeksi toksoid, pertama pada umur 6 - 8 minggu, diikuti dosis booster 6-12-bulan kemudian dan kemudian diberikan

injeksi setiap tahun ( 1, 10 ).

Vaksinasi domba betina pada akhir masa kebuntingan efektif untuk mencegah tetanus pada anak domba, karena kekebalan pada anak domba tergantung dari titer anti body dalam serum induknya ( 1 ).

## 2. Pengobatan

Prinsip utama dalam pengobatan penyakit tetanus adalah, mematikan kuman penyebabnya, menetralisasi toksin dan menenangkan hewan serta merelaksasikan otot-otot untuk mencegah terjadinya aspiksia. Untuk membunuh kuman penyebab biasanya dipakai penicillin yang diberikan pada awal dari penyakit ( 1, 12 ).

Pada sapi, domba dan kambing penicillin diberikan dengan dosis 16.000 I.U - 20.000I.U / kg BB intra muskular, sedang pada kuda diberikan dengan dosis 9.000.000 I.U / ekor ( 12 ).

Pemberian antitoksin sebagai terapi diberikan pada stadium lanjut yang berguna untuk menetralisasi toksin, pada kuda biasanya diberikan dengan dosis 4.000 I.U sedang pada sapi diberikan dengan dosis 5.000 I.U, pada domba dan kambing diberikan dengan dosis 1.000 I.U dan pada babi diberikan dengan dosis 500 I.U ( 12 ).

Untuk menenangkan hewan dan merelaksasikan otot, sering dipakai preparat dari trangqulizer seperti, chlorpromazine. Pada kuda diberikan dengan dosis 500 - 900 mg setiap 8 jam, intra vena dan pada sapi diberikan dengan do-

sis, 0,8 mg / kg BB intra vena atau 2 mg / kg BB intra muskuler ( 1, 6, 14, 17 ).

Bila ditemukan luka maka diadakan irigasi pada luka dengan  $H_2O_2$  dan penicilline dapat diberikan secara lokal ( 1, 12, 14 ).

Terapi penunjang seperti, infus glucosa intra vena atau pemberian cairan dan makanan melalui stomach tube ke dalam lambung harus dilakukan sampai diperoleh pencernaan yang normal . Hewan ditempatkan pada kandang yang tenang dan gelap ( 1, 14, 25 ).

## VII

## KESEHATAN MASYARAKAT VETERINER

Tetanus merupakan penyakit yang dapat menyerang hewan dan manusia, yang disebabkan oleh *Clostridium tetani*. Masa inkubasi penyakit ini pada manusia berkisar antara 48 jam sampai 3 minggu. Gejala klinis yang tampak pada manusia, pertama terlihat kesukaran untuk membuka mulut, spasmus dari otot masseter dan terjadi opisthotonus, kemudian akan terjadi spasmus tonic dari otot-otot anggota gerak. Manusia dapat terinfeksi lewat luka yang terkontaminasi spora dari *Clostridium tetani* dan pada bayi dapat lewat pusar ( 8 ).

Manusia tidak menyukai daging yang berasal dari hewan penderita tetanus. Karkas yang perdarahannya tidak sempurna waktu dipotong dan disertai dengan perubahan warna dari daging harus diafkir total ( 11 ) .

## VIII

## RINGKASAN

Tetanus adalah penyakit bakterial yang dapat menyerang ternak terutama, kuda, domba, kambing, sapi dan babi, disebabkan oleh toksin yang dihasilkan oleh *Clostridium tetani*. Penyakit ini disebut juga Lock Jaw (4,23).

Nicolaier ( 1884 ) pertama kali mengisolir kuman penyebab tetanus dari tikus putih yang disuntik dengan larutan tanah (10,12). Von Behring dan Kitasato ( 1890 ) berhasil menemukan toksin dari *Clostridium tetani* dan membuktikan bahwa kelinci dapat dikebalkan terhadap toksin, dengan menyuntikkan sejumlah kecil toksin ( 10 ).

*Clostridium tetani* adalah kuman berbentuk batang, mempunyai panjang antara 2 - 5 mikron, lebar antara 0,4-0,6 mikron, mempunyai kemampuan untuk membentuk spora yang terletak terminal dan berbentuk bulat. *Clostridium tetani* bersifat Gram positif, tumbuh baik pada suasana anaerob, membentuk gas  $CO_2$ ,  $H_2S$ ,  $NH_3$ , membentuk asam yaitu asam butirat dan asam acetat ( 2, 4, 10, 22 ).

*Clostridium tetani* bentuk vegetatif tidak tahan panas, kekeringan dan desinfektansi. Spora dapat dimatikan pada suhu  $16^{\circ}C$  selama 1 jam, juga dengan larutan formalin 3% selama 24 jam atau larutan jodium tinctur 10% selama 10 menit. Spora *Clostridium tetani* tahan hidup dalam tanah sampai bertahun-tahun ( 8, 10, 12, 14 ).

*Clostridium tetani* mempunyai 3 macam antigen :

Flagella atau H antigen, Somatik atau O antigen dan Spora antigen. Juga menghasilkan tiga macam-eksotoksin yaitu : Tetanospasmin atau neurotoksin, tetanolysin dan non spasmogenic toksin ( 9, 10, 18 ).

Penyakit ini bersifat akut dan menimbulkan gejala klinis yang ditandai oleh adanya spasmus yang terus menerus dari otot sadar. Infeksi pada umumnya melalui luka yang tercemar spora, dapat menyerang hewan tua maupun muda ( 1, 10, 13 ).

Kematian pada penderita sering disebabkan oleh karena terjadinya aspeksia ( 11 ).

Perubahan patologis anatomis yang terjadi tidak khas, terlihat adanya oedem dan kongesti paru paru, perdarahan pada membrana serosa dan jantung serta otot otot menjadi lunak ( 11 ).

Beberapa penyakit dapat dikelirukan dengan penyakit tetanus seperti, eclampsia, keracunan strychnin, azoturia, poliensephalomyelitis dan meningitis, enterotoksemia pada kuda dan grass tetany ( 1, 12, 25 ).

Pengendalian terhadap penyakit tetanus meliputi usaha pencegahan dan pengobatan. Pencegahan yang dilakukan pada daerah yang belum pernah ditemukan kasus penyakit tetanus sebaiknya ditujukan kepada tindakan-tindakan sanitasi, hygiene dan management seperti kebersihan hewan, kebersihan kandang, perawatan padang penggembalaan, dan kebersihan alat-alat yang dipakai pada peternakan.

Pada daerah yang pernah ditemukan penyakit tetanus, pencegahan dapat dilakukan dengan cara mengebalkan hewan baik secara aktif maupun secara pasif, kekebalan aktif didapatkan dengan memberikan toksoid, kekebalan pasif didapatkan dengan memberikan antitoksin. Pengobatan dilakukan dengan pemberian penicillin pada awal penyakit dapat memberikan hasil yang memuaskan (1, 14, 19).

## DAFTAR KEPUSTAKAAN

1. Blood, D.C., J.A. Henderson. and O.M. Radostits. 1974. Veterinary Medicine. 4<sup>th</sup>Ed. E.L.B.S and Bailliere Tindall. p. 321 - 324.
2. Burrows, W. 1961. Textbook of Microbiology. 17<sup>th</sup>Ed. W. B.Saunders Company Philadelphia. London. p.587 - 594.
3. Cottrel, G.E. 1978. Manual of Standardized Method for Veterinary Microbiology. Comstock Publishing Assosiated. p. 323.
4. Cruickshank, R., J.P. Duguid. and H.A. Swain. 1968. Medical Microbiology A Guide to The Laboratory Diagnosis and Control of Infection. 11<sup>th</sup>Ed. The William and Wilkin Company. Baltimore. p. 329-337.
5. Cruickshank, R., J.P. Duguid., B.P. Marmion. and R.H.A. Swain. 1975. Medical Microbiology 12<sup>th</sup>Ed. Vol II. Churchill Livingstone, Edinburgh, London and New York. p.489-491.
6. Donaldson, R.S. 1977. Multivitamins and Tetanus. Vet. Rec. 22:353.
7. Doxey, D.L. 1971. Veterinary Clinical Pathology. Bailliere Tindall. London. p. 121-126.
8. Fraser, D.W. 1980. Maxcy-Rosenau. Public Health and Preventive Medicine. 12<sup>th</sup>Ed. Appleton Century Crofts. New York. p. 461-463.
9. Gan, S. 1980. Farmacologi dan Terapi. Edisi 2. Bagian Farmakologi Fakultas Kedokteran U-I. p. 177.

10. Gillespie, J.H. and J.F. Timoney. 1981. Hagan and Bruner's Infectious Disease of Domestic Animals. 7<sup>th</sup> Ed. Comstock Publishing Associates. p. 199 - 203.
11. Gracey, J.F. 1981. Thornton's Meat Hygiene. 7<sup>th</sup> Ed. E. L.B.S. and Bailliere Tindall. London. p. 266 - 267.
12. Hungerford, T.G. 1975. Diseases of Livestock. 8<sup>th</sup> Ed. Mc Graw Hill Book Company Sydney. p.804 - 805 .
13. Jawetz, E., J.L. Melnick. and E.A. Adelbergh. 1978. Riview Of Medical Microbiology. 13<sup>th</sup> Ed. Lange Medical Publication. Los Altos. California. U.S A. p. 194-195.
14. Jensen, R. and D.R. Mackey. 1971. Diseases of Feedlot Cattle. 2<sup>nd</sup> Ed. Lea & Febiger. Philadelphia. p . 147-150.
15. Jensen, R. 1974. Diseases of Sheep. Lea and Febiger. p. 115-118.
16. Joklik, W.K. and H.P. Willet. 1976. Zinsser Microbiology. 16<sup>th</sup> Ed. Century Crofts New York. p. 671 - 675.
17. Jones, L.M., N.H. Booth. and L.E. Mc Donald. 1977 . Veterinary Pharmacology and Therapeutics. 4<sup>th</sup> Ed Oxford & I.B.H. Publishing. p. 382.
18. Lennete, E.H., A. Ballows., W.J. Hansler. and J.P. Truant. . 1980. Manual of Clinical Microbiology. 3<sup>rd</sup> Ed. American Society for Microbiology. Washington. p. 419.

19. Liefman, C.E. 1981. Active Immunization of Horses Against Tetanus Including the Booster Dose and Its Application. Austral : Jour. Vet. 57:57.
20. Merchant, I.A. and R.A. Packer. 1965. Veterinari Bac<sup>teriology</sup> and Virology . 6<sup>th</sup>Ed. Iowa state University Press ames Iowa U.S.A. p. 515 - 519.
21. Merchant, I.A. and R.D. Berner. 1973. An Outline of the Infectious Disease of Domestic Animal. 3<sup>rd</sup>Ed. Oxford and I.B.H. Publishing Co, New Delhi. Bombay. Calcuta. p. 278 - 281.
22. Pelczar, M.J., E.C.S. Chan. and M.E. Pelczar.1981. Element of Microbiology. Mc Graw Hill International Company. p. 573 - 575.
23. Ristic, M. and I.M. Intyre. 1981. Diseases of cattle in the Tropics. Martinus Nijhoff Publisher. p. 315 - 320.
24. Seddon, H.R. 1965. Bacterial Disease of Domestic Animal in Australia. 2<sup>nd</sup>Ed. Australia Department of Health. p. 85 - 90.
25. Siegmund, O.H. 1979. The Merck Veterinary Manual. A Handbook of Diagnosis and Therapy for the Veterinarian. 5<sup>th</sup>Ed. Merck and Co Inc Rahway, New York U.S.A. p. 405 - 407.

26. Smith, H.A. and T.C. Jones. 1961. Veterinary Pathology. 2<sup>nd</sup> Ed. Lea and Febiger Philadelphia. p. 388.
27. Soltys, M.A. 1963. Bacteria and Fungi Pathogenic to Man and Animal. 1<sup>st</sup> Ed. Bailliere Tindall and Cox London. p. 219 - 223.