



M I L K F E V E R P A D A S A P I P E R A H

SKRIPSI

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

OLEH

E.DJOKO POETRANTO

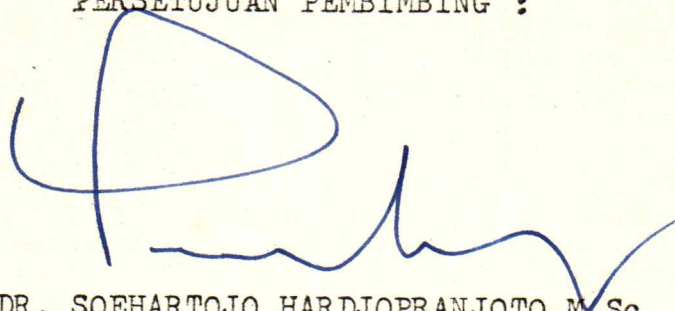
067610113

KEDIRI - JATIM

F A K U L T A S K E D O K T E R A N H E W A N  
U N I V E R S I T A S A I R L A N G G A  
S U R A B A Y A

1 9 8 3

PERSETUJUAN PEMBIMBING :



( DR. SOEHARTOJO HARDJOPRANTO M.Sc. )

---

PEMBIMBING UTAMA



( DRH. I NJOMAN PASEK )

---

PEMBIMBING II

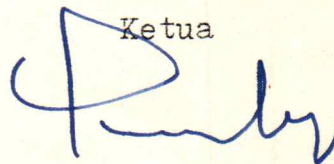
PERSETUJUAN PANITIA SKRIPSI :

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

Panitia Penguji :

---

Ketua

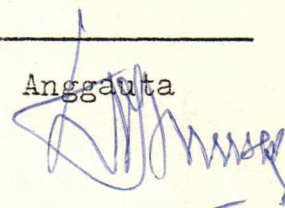


---

Sekretaris

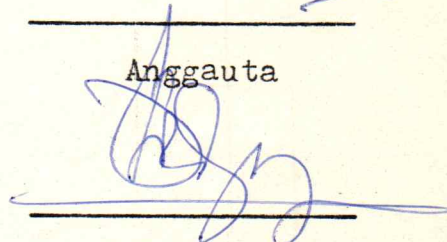
---

Anggauta



---

Anggauta



---

Anggauta



## KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur penulis haturkan kehadirat Allah Yang Maha Kuasa dan Maha Pengasih yang telah memberikan Rahmat Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini dalam rangka memenuhi salah satu persyaratan menempuh ujian dokter hewan di Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya.

Untuk Skripsi ini penulis sengaja memilih judul diatas, ini mengingat bahwa pemerintah pada masa sekarang sedang giat-giatnya berusaha memajukan peternakan sapi perah rakyat dan nampaknya peternakan sapi perah di Indonesia mempunyai masa depan yang cerah. Sejalan dengan perkembangan peternakan sapi perah sudah selayaknya bila juga dikembangkan pengetahuan tentang penyakit yang sering menyertainya.

Atas terselesaikannya skripsi ini pertama-tama penulis mengucapkan terima kasih sedalam-dalamnya kepada bapak :

1. Dr. Soehartojo Hardjopranjoto M.Sc. , kepala bagian Re-produksi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga.
2. Drh. I Njoman Pasek, kepala bagian Ilmu Faal Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga.

Atas bimbingannya selama masa penulisan hingga selesai.

Ucapan terima kasih juga penulis sampaikan kepada para dosen, asisten dan semua pihak yang telah memberikan petunjuk, nasehat, saran ataupun bantuan lainnya sehingga penulis dapat menyelesaikan penulisan skripsi ini dengan lebih baik.

Meskipun penulis telah mengusahakan penulisan Skripsi ini dengan sebaik-baiknya namun penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari sempurna, oleh karenanya penulis akan mengucapkan banyak terima kasih bila mendapat kritik dan saran yang dapat lebih memperbaiki skripsi ini.

Pada kesempatan ini penulis juga ingin menyampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Ayah bunda dan kakak-kakak tercinta yang berkat doa restu dan bantuannya penulis dapat menyelesaikan pendidikan ini. Dan terakhir, penulis menyampaikan terima kasih kepada calon istri yang terkasih, yang selama masa pendidikan dan penulisan ini dengan sabar mendampingi dan siap mengulurkan tangan disaat penulis mengalami kesulitan.

Akhir kata, penulis persembahkan tulisan ini kepada Alma Mater sebagai setitik sumbangan bagi perkembangan ilmu pengetahuan, khususnya didalam bidang ilmu Kedokteran Hewan.

Surabaya, September 1983

Penyusun

(E.Djoko Poetranto)

## DAFTAR ISI

	hal.
Kata Pengantar .....	iii
Daftar isi .....	v
Daftar gambar .....	vi
Daftar tabel .....	vii
BAB I P E N D A H U L U A N .....	1
BAB II S E J A R A H P E N E M U A N P E N Y A K I T .....	5
BAB III M E T A B O L I S M E K A L S I U M .....	7
1. Fungsi Kalsium didalam tubuh ...	7
2. Metabolisme Kalsium.....	8
3. Pengaruh Vitamin D .....	10
4. Pengaruh Hormon Paratiroid .....	12
5. Pengaruh Hormon Kalsitonin .....	14
6. Pengaruh Hormon-hormon lainnya..	15
BAB IV E T I O L O G I .....	16
BAB V P A T O G E N E S I S D A N G E J A L A K L I N I S .....	19
BAB VI D I A G N O S A .....	23
BAB VII D I A G N O S A B A N D I N G .....	25
BAB VIII P E N G O B A T A N .....	27
BAB IX P E N C E G A H A N .....	32
1. Pengaturan Pemberian Makanan....	32
2. Pemberian Vitamin D .....	36
3. Pemberian Garam Kalsium Yang Mu- dah diserap .....	39
BAB X R I N G K A S A N .....	41
DAFTAR KEPUSTAKAAN .....	50

## DAFTAR GAMBAR

	Halaman
GAMBAR	
1. Metabolisme vitamin D didalam tubuh .....	11
2. Pengaturan umpan balik pembentukan 1,25-dihidroksikolekalsiferol dari 25 -hidroksikolekalsiferol .....	13
3. Kalsium homeostatis, bila dilakukan diet Kal <u>s</u> sium tinggi dan bila dilakukan diet Kalsium rendah pada masa-masa sebelum sapi melahir - kan.....	34
4. Konsentrasi rata-rata dari Kalsium (Ca) dan Fosfor (P) didalam serum darah sapi, sete - lah pemberian 4 miligram 25-hidrosikolekal- siferol secara intra muskuler dengan jarak waktu 7 hari .....	37
5. Posisi induk sapi yang menderita Milk fever...	43
6. Perubahan Konsentrasi Kalsium (Ca), Fosfor (P) dan Magnesium (Mg) didalam serum da - rah sapi perah pada saat melahirkan .....	44
7. Metabolisme Vitamin D dan hubungannya de - ngan Metabolisme Kalsium .....	45

DAFTAR TABEL

	Halaman
TABEL	
I. KOMPOSISI KOLOSTRUM SAPI FH	
A. Komposisi Kasar .....	46
B. Komposisi Mineral .....	47
II. KEBUTUHAN MAKANAN SAPI PERAH .....	48
III. SUMBER KALSIMUM DAN FOSFOR DIDALAM MAKANAN TAMBAHAN .....	49



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

Didalam era pembangunan seperti saat ini, pembangunan dibidang peternakan menempati posisi yang cukup penting. Karena dari sektor ini dapat terserap tenaga kerja yang banyak, sekaligus berkaitan erat dengan usaha pemenuhan gisi masyarakat. Didalam pembangunan peternakan, pengembangan peternakan sapi perah cukup banyak mendapat perhatian pemerintah.

Hasil dari usaha pengembangan sapi perah ini sudah mulai dapat dilihat, misalnya pada tahun 1979 produksi susu dalam negeri sudah mencapai 72,8 juta liter, maka pada tahun 1980 sudah meningkat menjadi 78 juta liter, sehingga dalam 1 tahun tersebut produksi susu sudah meningkat sebesar 7,3%. Demikian pula perkembangan populasi sapi perah, dari tahun 1980 sampai dengan tahun 1981 mengalami kenaikan populasi sebanyak 5,3%. (Hutasoit, 1982).

Walaupun kemajuan dibidang peternakan dari tahun ketahun meningkat terus namun dibandingkan dengan kebutuhan masyarakat, hasil tersebut diatas masih jauh dari cukup. Kebutuhan penduduk Indonesia akan susu adalah 2,2 kg perkapita pertahun sedangkan sampai saat ini yang terpenuhi masih 0,344 kg perkapita pertahun. Diperkirakan kebutuhan susu di Indonesia pada akhir Pelita IV sebanyak 1,3 milyar liter dan pemerintah mengharapkan 50% diantaranya sudah diha

silkan oleh sapi perah dalam negeri. Ini berarti pada akhir Pelita IV diharapkan populasi sapi perah di Indonesia sekitar 750.000 sampai 800.000 ekor. Jumlah sapi perah diseluruh Indonesia pada bulan Januari 1983 kurang lebih hanya 100.000 ekor. Untuk tahun anggaran 1983-1984 pemerintah merencanakan akan mengimport sapi perah sebanyak 22.000 ekor, dan sisanya disamping dari impor diharapkan dari hasil usaha peternakan sapi perah di Indonesia sendiri. (Danuwidjaja, 1983<sup>a,b</sup>, Soedigdo, 1983).

Dari angka-angka tersebut dapat ditarik kesimpulan bahwa pembangunan dibidang peternakan khususnya peternakan sapi perah masih memerlukan perhatian dan biaya yang sangat besar ditahun-tahun mendatang. Sejalan dengan usaha-usaha besar diatas, sudah selayaknya bila juga dilakukan usaha tindakan pencegahan dan pemberantasan penyakitnya. Karena tanpa tindakan ini akan terjadi banyak kerugian dan hambatan didalam pembangunan.

✓ Salah satu penyakit yang cukup penting dan sangat mempengaruhi produktifitas sapi perah adalah Milk fever. Milk fever yang juga sering disebut dengan "Parturient Paresis" adalah suatu gangguan metabolik yang sering menyerang sapi perah yang produktifitasnya tinggi dan berumur antara 5 sampai 9 tahun, pada waktu antara 10 jam sebelum sapi melahirkan sampai 72 jam setelah sapi melahirkan. Penyakit ini disebabkan oleh gangguan homeostatis kalsium, yaitu turunnya konsentrasi kalsium serum darah. Kadar kalsium darah normal

antara 9 miligram % sampai 12 miligram %, bisa turun sampai 3 miligram %. (Foley dkk,1973; Gibbons,1963; Toelihere,1981)

Gejala klinis yang sering tampak adalah : anoreksia, menurunnya suhu tubuh, langkah yang goyah dan kaku, ketidak-sanggupan berdiri dan leher terlipat seperti huruf S, dan akhirnya hewan menjadi tidak sadarkan diri (koma) dan dapat menemui kematiannya. (Diggins dkk,1979; Hafez,1980; Toelihere,1981).

4 Penyakit ini dapat sangat merugikan karena menurut Hungerford (1970) angka kematian induk sapi dapat mencapai 75% bila sapi tidak mendapatkan pertolongan yang cepat dan tepat. Disamping itu bila Milk fever menyerang sapi perah pada saat proses melahirkan seringkali menyebabkan terjadinya distokia yang banyak membawa kematian bagi anak sapi.

Menurut Allen dan Davies (1981) pengobatan dapat dilakukan dengan pemberian preparat kalsium sejumlah tidak kurang dari 8 gram dan untuk induk sapi yang mempunyai produksi susu tinggi lebih baik bila diberikan preparat kalsium dalam jumlah 12 gram, yang mana ini setara dengan larutan kalsium boroglukonas 40% sebanyak 400 mililiter. Pengobatan ini sebaiknya dilakukan segera setelah diketahui gejalanya, secara intravena dan larutan kalsium disuntikan secara perlahan-lahan.

Pagi daerah peternakan yang produksinya tinggi dan seringkali terjangkiti Milk fever, lebih baik bila dilakukan usaha pencegahannya, karena dengan demikian kerugian ekonomi

✓  
dapat lebih diperkecil. Pencegahan Milk fever dapat dilakukan dengan pengaturan pemberian makanan, khususnya pemberian mineral terutama kalsium. Pada masa kering (akhir masa laktasi) pemberian konsentrat tidak boleh berlebihan, demikian juga pemberian kalsium. Sebaliknya pada saat menjelang dan segera sesudah sapi melahirkan diberikan tambahan makanan penguat dan tambahan garam kalsium yang mudah diserap. Usaha pencegahan dapat juga dilakukan dengan pemberian vitamin D. (Davies dkk, 1978; Foley dkk, 1978; Johnsson, 1978).

Dengan penulisan ini, diharapkan dapat menambah pengetahuan tentang penyakit Milk fever, sehingga pada keadaan yang diperlukan dapat diambil tindakan pengobatan ataupun pencegahan setepatnya, dengan demikian kerugian ekonomis dapat diperkecil.

## BAB II

## S E J A R A H P E N E M U A N P E N Y A K I T

Menurut Allen dan Davies (1981), Milk fever sudah dikenal oleh orang pada abad ke-18. Kon dan Cowie (1972) menulis bahwa ditengah-tengah pendapat Milk fever disebabkan oleh infeksi virus pada ambing, Schmidt (1897) menemukan suatu cara pengobatan yang aneh, yaitu cara pengobatan dengan menyuntikan kalsium jodida kedalam ambing sapi perah yang menderita Milk fever melalui putingnya. Penemuan ini nantinya mengarah kearah penemuan pengobatan dengan cara memompakan udara kedalam ambing sapi perah penderita. Allen dan Davies (1981) melaporkan bahwa cara pengobatan ini cukup efektif dan relatif mudah dilaksanakan sehingga masih dipakai secara luas sampai saat ini.

Selama beberapa tahun kemudian (1923-1926) penyakit ini disangka orang disebabkan oleh keadaan hipoglisemia yang dikarenakan kebutuhan ambing akan glukosa meningkat pada masa laktasi. Dan hal ini sangat mirip dengan penyakit ketosis, suatu sindroma yang masih sedikit diketahui dan masih dibingungkan dengan penyakit Milk fever pada masa itu. (Kon dan Cowie, 1972; Payne dkk, 1972).

Kon dan Cowie (1972) menuliskan bahwa : Little dan Wright (1925) menemukan, derajat gejala klinis yang tampak berhubungan erat dengan tingkat keadaan hipokalsemia. Beberapa penemuan selanjutnya menguatkan pendapat bahwa Milk fever disebabkan oleh keadaan hipokalsemia. Pada tahun 1926 Little

dan Wright juga menemukan bahwa penurunan kalsium serum darah yang terjadi berhubungan dengan peristiwa keluarnya kolostrum pada induk sapi perah yang baru melahirkan. Dan Hibbs (1948) menemukan bahwa produksi kolostrum sapi penderita tidak lebih dari pada produksi kolostrum hewan yang normal. Demikian pula kadar kalsium dari kolostrum hewan penderita tidak lebih tinggi dari pada hewan normal.

Tentang sejarah penemuan etiologinya dari penyakit Milk fever, Kon dan Cowie (1972) dan Payne dkk (1972) melaporkan adanya 2 hipotesa, antara lain : Little dan Wright menyatakan bahwa Milk fever terjadi akibat absorpsi kalsium diusus yang tidak seimbang. Dan Dryerre dan Greig menyatakan bahwa Milk fever sangat berhubungan dengan ketidak seimbangan pembebasan kalsium dari tulang akibat kurangnya hormon paratiroid. Tetapi kemudian menurut Payne, Anderson melaporkan bahwa pada saat sapi perah melahirkan tidak banyak terjadi pembebasan kalsium tulang meskipun konsentrasi hormon paratiroid pada serum meningkat. Juga ada teori yang menyatakan bahwa penyakit ini terjadi akibat penyimpangan fungsi hormon paratiroid pada target organ pada saat sapi perah melahirkan, misalnya, pada saat proses kelahiran terjadi hipersekresi hormon kalsitonin. Sehingga hipotesa bahwa Milk fever disebabkan oleh kurangnya hormon paratiroid masih diragukan dan dipertentangkan hingga sekarang.

Sampai saat ini hanya diketahui bahwa Milk fever disebabkan oleh keadaan hipokalsemia. Sedangkan etiologinya belum dapat diterangkan secara jelas meskipun beberapa faktor predisposisinya telah diketahui. (Jorgensen, 1978; Allen dan Davies, 1981).

## BAB III

## M E T A B O L I S M E K A L S I U M

Diketahui bahwa, Milk fever disebabkan oleh keadaan turunnya kadar kalsium darah secara berlebihan, terutama terjadi pada masa induk sapi perah melahirkan. Pada masa ini dibutuhkan banyak kalsium untuk keperluan memproduksi kolos trum, bila tubuh tidak mampu memenuhi kebutuhan kalsium darah, akan terjadi gangguan homeostatis kalsium. Oleh karena itu, untuk mengetahui penyakit Milk fever secara mendalam, perlu lebih dulu diketahui proses metabolisme kalsiumnya.

## 1. Fungsi Kalsium Didalam Tubuh.

Membicarakan tentang metabolisme kalsium didalam tubuh sebenarnya sulit sekali melepaskan diri dari metabolisme fosfor, karena kedua zat ini didalam tubuh sangat erat berhubungan. Disamping terdapat banyak saling berikatan, proses absorpsi dan ekskresi kalsium juga dipengaruhi oleh kandungan fosfor didalam tubuh. (Ganong, 1977; Maynard dkk, 1979 dan Brautbar dkk, 1981).

Kira-kira 99% dari kalsium dan 80% fosfor tubuh terdapat pada tulang dan gigi, sisanya terdapat didalam jaringan lunak dan darah. Tulang dewasa normal dibentuk dari hampir 45% air, 25% abu, 20% protein dan 10% lemak. Sedangkan abu dari tulang mamalia dewasa dibentuk dari 36% kalsium, 17% fosfor, 0,8% magnesium dan mineral-mineral lainnya. Kalsium

dan fosfor didalam tulang sebagian besar terdapat sebagai - trikalsium fosfat dan kalsium karbonat. Kadar kalsium dalam tulang kurang lebih 10% dari berat tulang seluruhnya. Kalsium dalam tulang ada 2 jenis antara lain, dalam bentuk ca - dangan yang siap melakukan pertukaran dan bagian yang lebih besar yang terdiri dari kalsium stabil, yang hanya dapat me lakukan pertukaran dengan lambat. (Ganong,1977; Maynard dkk, 1979).

Kalsium dalam jaringan lunak dan serum darah kurang le<sup>bi</sup>h 1% dari seluruh kalsium tubuh dan kalsium ini berada da<sup>l</sup>am keseimbangan dengan kalsium tulang yang siap melakukan-pertukaran. Kandungan kalsium serum darah sapi yang sehat antara 9 miligram sampai 12 miligram per 100 mililiter dan kandungan ini relatif stabil. Kalsium serum darah terdiri a<sup>t</sup>as 3 fraksi, antara lain dalam bentuk ion yang disebut dif<sup>f</sup>usable calcium, dalam bentuk berikatan dengan protein yang disebut non diffusable calcium dan sejumlah kecil berbentuk kompleks mungkin sebagai sitrat. (Gibbons,1963; Harper dkk, 1979 dan Maynard dkk,1979).

Menurut Ganong (1977) kalsium dalam bentuk ion yang terdapat didalam cairan tubuh diperlukan untuk proses-pro<sup>ses</sup> koagulasi darah, kontraksi normal otot rangka dan otot organ dan untuk fungsi syaraf. Jumlah kalsium ini kurang le<sup>bi</sup>h 60% dari jumlah seluruh kalsium serum.

## 2. Metabolisme Kalsium.

Pembahasan metabolisme kalsium dalam kaitannya dengan



penyakit Milk fever dititik beratkan pada pembahasan kalsium didalam serum darah. Menurut Gibbons (1963) konsentrasi kalsium dalam serum darah sapi perah yang sehat relatif stabil (9 miligram sampai 12 miligram per 100 mililiter).

✓ Kalsium serum ini berasal dari absorpsi pada usus dan reabsorpsi kalsium dari tulang. Kedua proses diatas sangat dipengaruhi oleh kerja hormon paratiroid, hormon kalsitonin, vitamin D dan fosfor. Disamping yang telah diketahui bahwa perbandingan antara Ca dan P didalam ransum yang baik ( $Ca : P = 2 : 1$ ), sangat mempengaruhi proses absorpsi kalsium, ternyata fosfor intraselluler pada dinding usus sangat diperlukan pada proses transport kalsium didalam usus. Hormon paratiroid berfungsi meningkatkan kalsium serum darah, terutama dengan pembebasan kalsium dari tulang, dan meningkatkan reabsorpsi kalsium pada tubulus ginjal. 1,25-dihidroksikolekalsiferol, metabolit aktif yang berasal dari vitamin D berfungsi meningkatkan absorpsi kalsium dari usus dan pembebasan kalsium dari tulang. Hormon kalsitonin berfungsi menurunkan kalsium serum darah dengan menghambat pembebasan kalsium dari tulang. Disamping itu tubuh juga melakukan adaptasi, yaitu bila absorpsi kalsium dari usus meningkat (misalnya, pemberian makanan dengan kadar kalsium yang tinggi), maka pembebasan kalsium dari tulang menurun dan bila absorpsi kalsium dari usus sedikit (misalnya, pemberian makanan dengan kadar kalsium yang rendah), maka pembebasan kalsium dari tulang ditingkatkan. (Mc Donald, 1975; Ganong, 1977; Johnssons, 1978 dan Brautbar dkk, 1981). *T. Chaman dkk, 1984 dan Nyamard, dkk, 1979*

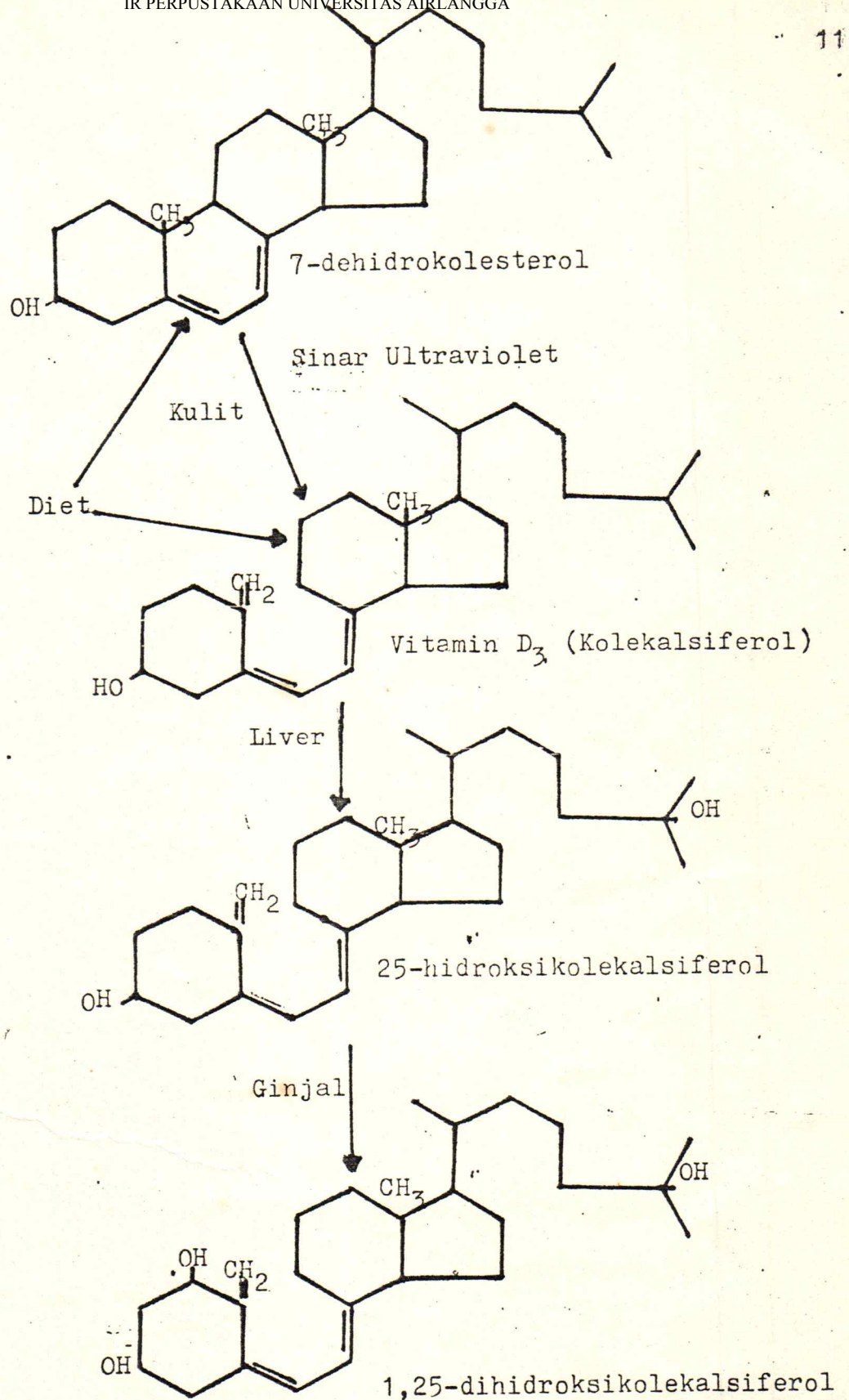
Absorpsi kalsium dihambat oleh adanya zat-zat yang dapat bereaksi dengan kalsium yang membentuk garam-garam yang tidak larut, misalnya asam phitat dan asam oksalat yang sulit diserap usus. Tetapi sebaliknya absorpsi kalsium tulang ditingkatkan oleh adanya protein yang tinggi <sup>dan kalsium dan makanan</sup> didalam makanan. Asam phitat terdapat pada tanaman gandum dan asam oksalat terdapat pada tanaman jenis bayam-bayaman. (Ganong, 1977; Harper dkk, 1979 dan Maynard dkk, 1979) *lihat gambar 1980*

### 3. Pengaruh Vitamin D.

Kalsium dan fosfor diabsorpsi oleh proses transport aktif dan terjadi terutama pada usus halus. Transport aktif ini ditingkatkan oleh adanya metabolit Vitamin D. Istilah vitamin D dipakai untuk mewakili sekelompok sterol yang sangat erat hubungannya dengan zat yang dihasilkan oleh pengaruh sinar matahari (ultra violet) dari provitamin D tertentu. (lihat gambar 1).

Vitamin  $D_3$  yang juga dinamakan kolekalsiferol dibentuk dalam kulit mamalia dari 7-dehidrokolesterol oleh pengaruh sinar matahari. Vitamin  $D_3$  juga dapat langsung berasal dari makanan. Didalam hati vitamin  $D_3$  diubah menjadi suatu metabolik yang disebut 25-hidroksikolekalsiferol. 25-hidroksikolekalsiferol diangkut didalam plasma dalam keadaan berikatan dengan protein pengikat yaitu globulin, yang selanjutnya dalam ginjal diubah menjadi metabolit fisiologis aktif yaitu 1,25-dihidroksikolekalsiferol. (Mc Donald, 1975; Ganong, 1977).

Menurut Ganong (1977), karena 1,25-dihidroksikolekalsiferol dihasilkan oleh tubuh dan ditransport dalam darah un-



Gambar 1 : Metabolisme vitamin D didalam tubuh.

Sumber : Ganong, W.S. 1977. Fisiologi kedokteran 9<sup>th</sup> Ed.

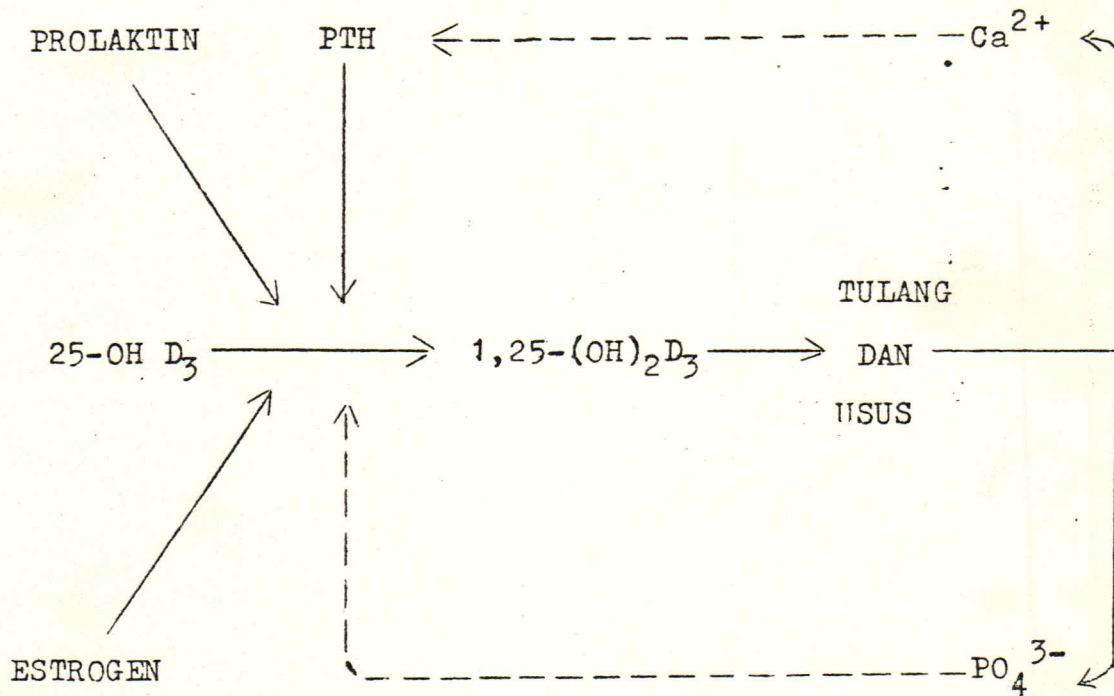
C.V. EGC Penerbit buku kedokteran Jakarta.

tuk bekerja jauh dari tempat pembentukannya maka zat ini dapat dianggap sebagai semacam zat hormon (hormon; like-substances). Zat ini bekerja pada inti sel ephitel usus untuk memulai pembentukan mRNA. mRNA ini mengatur pembentukan proyein pengikat ion kalsium, yang selanjutnya diserap oleh usus. Disamping itu 1,25-dihidroksikolekalsiferol juga berfungsi meningkatkan pembebasan kalsium dari tulang. Tetapi mekanisme yang terperinci bagaimana kerja hormon 1,25-dihidroksikolekalsiferol belum diketahui.

Pembentukan 1,25-dihidroksikolekalsiferol dalam ginjal dikatalisir oleh enzim 1-hidroksilase dari ginjal dan diatur secara umpan balik oleh ion-ion kalsium dan ion-ion fosfat dalam darah. (lihat gambar 2). Pada keadaan ion kalsium serum yang tinggi, hanya sedikit dibentuk 1,25-dihidroksikolekalsiferol dan sebagai gantinya ginjal menghasilkan bentuk metabolit yang relatif tidak aktif yaitu 24,25-dihidroksikolekalsiferol. Pembentukan 1,25-dihidroksikolekalsiferol ditingkatkan oleh adanya ion fosfat yang rendah dan sebaliknya dihambat oleh adanya ion fosfat yang tinggi. Pembentukan 1,25-dihidroksikolekalsiferol juga dipermudah oleh kerja hormon paratiroid, hormon prolaktin dan hormon estrogen. Pengaruh hormon-hormon ini meningkatkan aktifitas enzim 1-hidroksilase dari ginjal. (Mc Donald, 1975; Ganong, 1977).

#### 4. Pengaruh Hormon Paratiroid.

Hormon paratiroid berfungsi meningkatkan kalsium serum darah dengan jalan meningkatkan reabsorpsi kalsium dan menu



Gambar 2 : Pengaturan umpan balik pembentukan 1,25-dihidroksikolekalsiferol dari 25-hidroksikolekalsiferol dalam ginjal.

25-OH D<sub>3</sub> = 25-hidroksikolekalsiferol

1,25-(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> = 1,25-dihidroksikolekalsiferol

————— = Perangsangan

----- = Penghambatan

Sumber : Ganong, W.F. 1977. Fisiologi Kedokteran. 9<sup>th</sup> Ed.  
C.V. EGC Penerbit buku kedokteran. Jakarta.

runkan reabsorpsi fosfat pada tubulus ginjal. Hormon paratiroid juga mengaktifkan vitamin D pada jaringan ginjal dengan menaikkan kecepatan 25-hidroksikolekalsiferol menjadi 1,25-dihidroksikolekalsiferol.

Kerja hormon paratiroid pada tulang, antara lain dengan mengaktifkan enzim adenilsiklase dengan akibat peningkatan pembentukan siklik AMP pada sel yang dipengaruhi. Bagaimana siklik AMP mempengaruhi kalsium tulang tidak diketahui. Hanya diketahui bahwa zat ini mempermudah pelepasan kalsium dan fosfat dengan cepat dari tulang masuk kecairan ekstra seluler. Mungkin dengan merangsang resorpsi tulang oleh osteoklas, karena hormon paratiroid meningkatkan dasar aktifitas osteoklas yang lebih lama, meningkatkan pembentukan osteoklas dan menghambat pembentukan osteoblas.

Bila kadar kalsium serum darah tinggi sekresi hormon paratiroid dihambat dan kalsium diendapkan pada tulang. Bila kadar kalsium serum darah rendah, sekresi hormon ini meningkat dan kalsium dibebaskan dari tulang. Nampaknya magnesium mempunyai efek yang sama, menurunnya konsentrasi magnesium darah merangsang sekresi hormon paratiroid. Sedangkan efek fosfat didalam darah sebaliknya, sekresi hormon paratiroid akan meningkat pada keadaan fosfat darah yang tinggi. (Mc Donald, 1975; Haznam, 1976 dan Ganong, 1977).

##### 5. Pengaruh Hormon Kalsitonin (=Tirokalsitonin)

*Guyton (1983)*  
Haznam (1976) menuliskan bahwa hormon ini berasal dari sel-sel C kelenjar tiroid. Berfungsi menurunkan kadar kalsi

um plasma. Pengeluaran kalsitonin dirangsang oleh kadar ion kalsium yang tinggi didalam serum darah.

Kalsitonin menimbulkan efek menurunkan kalsium dalam serum darah dengan menghambat pembebasan kalsium tulang dengan cara menghambat transport aktif kalsium dari sel-sel tulang kedalam cairan ekstra seluler. Kalsitonin tidak mempengaruhi siklik AMP atau mekanisme genetik pengaturan sintesis protein. (Ganong, 1977; Harper dkk, 1979).

Mc Donald (1975) dan Ganong (1977) menuliskan bahwa peranan fisiologis hormon kalsitonin yang sebenarnya tidak diketahui secara pasti. Karena pada hewan dewasa hormon ini relatif tidak aktif, dan pada hewan muda 50 sampai 100 kali lebih sensitif dibandingkan dari pada hewan dewasa.

#### 6. Pengaruh Hormon-hormon Lainnya.

Ganong (1977) menyebutkan bahwa selain hormon 1,25-dihidroksikolekalsiferol hormon paratiroid dan hormon kalsitonin, hormon lain yang mempengaruhi metabolisme kalsium adalah mineralokortikoid dari kelenjar Adrenal dan Growth hormon. Mineralokortikoid cenderung menurunkan kadar kalsium plasma dengan menghambat kerja hormon 1,25-dihidroksikolekalsiferol pada usus. Growth hormon meningkatkan eksresi kalsium melalui urine, tetapi ia juga meningkatkan absorpsi kalsium dari usus, dimana efek absorpsi kalsium di usus lebih besar daripada efek eksresi kalsium melalui urine.

## BAB IV

### ETIOLOGI

Penyakit Milk fever dilihat dari gejala klinisnya juga disebut Milk Ziekte, Parturient paresis, Parturient paralysis, Parturient apoplexy dan Calving paralysis. (Gibbons, 1963; Toelihere, 1981).

Penyakit ini sering menyerang sapi perah yang berproduksi tinggi. Meskipun penyakit ini telah lama diketahui, namun etiologinya masih banyak dipertentangkan oleh para ahli. Sudah diketahui bahwa penyakit ini disebabkan oleh rendahnya kadar kalsium didalam darah. Sedangkan kandungan fosfat anorganik, glukosa dan magnesium darah beragam. Pada keadaan hipokalsemia kecenderungan keadaan hiperglisemia lebih tinggi daripada keadaan hipoglisemia, dan keadaan hipomagnesemia akan memperberat gejala klinis dari penyakit ini. (Kon dan Cowie, 1972; Mc Donald, 1975; Allen dan Davies, 1981).

Pada saat proses melahirkan, kadar kalsium serum darah sapi perah pada kondisi normal memang turun (lihat gambar 6) tetapi pada kejadian Milk fever penurunan kadar kalsium serum darah terjadi secara berlebihan. Kadar kalsium serum darah pada kondisi normal antara 9 sampai 12 miligram tiap 100 mililiter, pada kejadian Milk fever menurun menjadi 3 sampai 7 miligram tiap 100 mililiter serum darah. Penurunan secara tiba-tiba ini disebabkan oleh kebutuhan akan kalsium yang meningkat untuk memproduksi kolostrum, sedangkan tubuh tidak mampu membebaskan kalsium cadangan tubuh. (Gibbons,



1963; Hungerford, 1970 dan Mc Donald, 1975).

2 Meskipun etiologi penyakit ini belum diketahui secara jelas namun beberapa faktor predisposisinya telah diketahui, antara lain : pemberian makanan yang kaya akan kalsium pada periode kering (akhir masa laktasi), pemberian ransum dengan perbandingan antara kalsium dan fosfor yang tidak seimbang, pemberian makanan dengan kandungan magnesium yang rendah, adanya hormon estrogen yang berlebihan yang mana ini dapat menurunkan napsu makan (Misalnya, pada masa birahi), pada kondisi yang jelek (misalnya keadaan stres, kedinginan dan kelaparan), juga oleh adanya sifat-sifat yang diturunkan dari induknya, seperti sapi perah jenis Channel Island dan Jersey diketahui lebih peka terhadap penyakit Milk fever dibandingkan jenis sapi perah lainnya. (Hungerford, 1970; Siegmund, 1979; Allen dan Davies, 1981).

Menurut Allen dan Davies (1981) penyakit Milk fever lebih sering menyerang sapi perah yang melahirkan anak ketiga atau lebih, atau menyerang sapi perah yang berumur 5 tahun sampai 9 tahun. Hal ini disebabkan, pada periode ini produksi susu mencapai puncaknya. Meskipun demikian penyakit Milk fever juga bisa menyerang sapi yang beranak pertama atau kedua, walaupun ini sangat jarang terjadi.

Sebagian besar kasus Milk fever terjadi pada waktu antara 24 jam sebelum sapi melahirkan sampai 72 jam setelah sapi melahirkan. Davies dkk (1978) menuliskan bahwa menurut penelitian Willoughby dkk di Amerika Serikat, 74% kasus Milk fever terjadi pada waktu antara waktu 1 jam sampai 24

jam setelah sapi melahirkan, dan menurut penelitian Mullen di Inggris 93% kasus Milk fever terjadi pada waktu antara 10 jam sebelum sapi melahirkan sampai dengan 72 jam setelah sapi melahirkan. Bila Milk fever menyerang pada saat induk sapi akan melahirkan maka hal ini biasanya akan menyebabkan terjadinya distokia yang akan banyak menyebabkan kematian anak sapi yang dilahirkan. Antara 72 jam sampai 10 hari atau 14 hari setelah sapi melahirkan kasus Milk fever sudah jarang terjadi. Setelah masa ini kejadian Milk fever biasanya disebabkan oleh hal-hal yang khusus, seperti masa birahi, stres yang berlebihan ataupun kondisi jelek lainnya.

## BAB V

## P A T O G E N E S I S D A N G E J A L A K L I N I S

Seperti yang ditulis Harper dkk (1979), bahwa kalsium didalam serum darah terdiri dari 3 bentuk, yaitu kalsium dalam bentuk ion yang dapat bebas berdifusi, kalsium yang berikatan dengan protein yang tidak bebas berdifusi dan sejumlah kecil berbentuk kompleks yang mungkin sebagai sitrat. Menurut Ganong (1977) kalsium ion ini selain berfungsi untuk koagulasi darah dan kontraksi otot, juga diperlukan untuk fungsi syaraf.

Bila kalsium ion jumlahnya menurun maka akan terjadi hambatan-hambatan transmisi antara otot dan syaraf, kemudian diimbangi dengan efek eksitasi, dan akhirnya terjadi peningkatan aktifitas serabut syaraf motoris yang ditandai dengan kekejangan otot-otot rangka. Kejadian ini disebut sebagai tetani hipokalsemi.

Kecenderungan terjadinya tetani juga dipengaruhi oleh konsentrasi elektrolit lainnya didalam tubuh, misalnya, kecenderungan tetani dipermudah oleh keadaan magnesium ion didalam serum yang rendah (hipomagnesemia). Sedangkan hipokalsemia pada kondisi magnesium ion yang tinggi didalam darah cenderung menampilkan gejala klinis parese.

Kadang hipokalsemia juga disertai kadar fosfor rendah pada serum. Keadaan ini diduga juga mempengaruhi gejalanya, karena pada keadaan ini bila diberikan pengobatan hanya dengan preparat kalsium saja, meskipun kadar kalsium

serum telah normal namun hewan tidak menunjukkan gejala kesembuhan. Hal ini masih sulit dibuktikan karena pada hewan yang hanya menderita hipofosforemia saja tidak menampakkan gejala gangguan gerak (neuromuskuler). (Blood dkk, 1979 dan Hardjopranto, 1983).

Biasanya pada tahap permulaan, gejala klinis tidak begitu tampak sehingga pemilik ternak tidak begitu memperhatikan. Pemilik biasanya mengetahui setelah tampak gejala-gejala sebagai berikut : sapi menjadi lemas dan berdiri dengan gemetar, bila berjalan sapi tampak sempoyongan dan akhirnya sapi terjatuh dan tidak bisa berdiri. Posisi kepala pada waktu sapi terbaring adalah dengan leher terputar seperti huruf S (gambar 5).

Dengan pengamatan yang lebih teliti terhadap gejala klinis yang tampak, Blood dkk (1979) membagi derajat keparahan penyakit menjadi 3 tingkatan, antara lain :

Tingkat I, sapi nampak gemetar, terutama pada otot-otot kepala, leher dan tubuh bagian belakang. Sapi segan bergerak dan tidak suka makan. Kadang sapi menggoyang-goyangkan kepala dengan keadaan lidah yang terjulur keluar dan gigi yang gemetar. Suhu rectal normal atau sedikit meningkat. Terjadi kekakuan kaki belakang sehingga sapi mudah terjatuh.

Tingkat II adalah sapi terbaring pada tulang dadanya. Terjadi depresi kesadaran, sapi nampak sangat mengantuk dan kepala terputar kebelakang. Gejala tetani telah menghilang tetapi sapi tetap terbaring. Moncong sapi nampak kering, suhu kulit dan rectal sub-normal ( $38^{\circ}$ - $36^{\circ}$ C). Pulsus melemah dengan frekuensi yang meningkat. Pupil berdilatasi, Mata

tampak kering dan reflek mata terhadap cahaya ataupun sentuhan menurun sampai menghilang. Anal reflek menghilang dan terjadi dilatasi anus. Ruminasi terhenti dan terjadi konstipasi. Menurut Huber dkk (1981) gerak peristaltik usus telah menurun sebelum gejala tetani nampak. 3

Pada tingkatan III, sapi terbaring pada sisi tubuhnya. Kesadarannya telah sangat menurun, tubuh nampak lemas dan tidak mampu bergerak. Suhu tubuh makin menurun dan pulsus makin melemah dengan frekwensi yang makin tinggi, bisa mencapai 120 permenit. Akhirnya sapi kehilangan kesadaran dan dapat terjadi kematian sapi. \*prognosis

Bila penyakit Milk fever menyerang pada saat sapi melahirkan atau beberapa jam setelah sapi melahirkan maka biasanya gejala klinis timbul secara cepat dan lebih berat. Komplikasi yang paling serius dan memperberat penderita adalah: Timpani, Aspirasi pneumonia, terjadi karena terhambatnya proses regurgitasi dan ini terutama terjadi pada sapi yang terbaring diatas sisi tubuhnya. Prolapsus uteri, ini hanya kadang-kadang saja terjadi. Dan bila sapi terbaring terlalu lama akan mengakibatkan terjadinya dekubitus. (Gibbons, 1963; Hungerford, 1970; Mc Donald, 1975; Amstutz, 1981).

Hungerford (1970) menyebutkan bahwa posisi sapi penderita pada waktu diobati dapat menunjukkan prognosanya. Bila sapi masih dalam keadaan bisa berdiri maka bila diberi pengobatan yang tepat, prognosanya baik. Sedangkan sapi yang sudah dalam keadaan terbaring pada dadanya maka ini menunjukkan keadaan penyakit yang lebih serius. Dan bila sapi da 1 2 3

lam keadaan terbaring diatas sisi tubuhnya maka pengobatan hanya bersifat untung-untungan. Karena pada posisi seperti ini lebih mudah terjadi komplikasi terutama terjadi timpani dan aspirasi pneumonia.

Menurut Gibbons (1963) angka kematian bisa mencapai 75% bila pertolongan tidak diberikan secara cepat dan tepat. Tetapi bila penderita mendapatkan pengobatan yang baik dan tidak terjadi komplikasi, maka sapi biasanya bisa sembuh sempurna. Penyembuhan ditandai dengan kembalinya kondisi tubuh kearah normal seperti, suara dan pulsus jantung yang kembali normal, pernafasan menjadi normal, proses penelanan kembali normal dan sudah bisa bersendawa, pandangan mata berekspresi kembali, kekejangan otot leher lenyap, suhu tubuh meningkat kearah normal, dan sapi sudah mulai makan dan minum. Bila tidak ada komplikasi dan kesembuhan berjalan sempurna maka sapi nampak seperti tidak pernah mendapat serangan penyakit ini, dan juga tidak dijumpai bekas lesi yang spesifik.

## BAB VI

### D I A G N O S A

Mengenali serangan penyakit Milk fever berdasarkan gejala klinisnya adalah tidak sulit, yaitu berdasarkan terjadinya paresis dan depressi kesadaran pada saat menjelang dan sesudah sapi melahirkan. Penyakit yang sering menyerang bersamaan dengan Milk fever dan mempunyai gejala klinis yang hampir serupa adalah Coliform mastitis, septik metritis dan asetonemia. Yang mana penyakit-penyakit ini menyebabkan terjadinya toksemia. Toksemia inilah yang gejalanya mirip dengan gejala klinis Milk fever. Hanya dengan pemeriksaan yang teliti penyakit-penyakit ini dapat diketahui. Pada kejadian septik metritis yang bersamaan dengan Milk fever, pengobatan tidak berhasil bila hanya ditujukan pada penyakit Milk fevernya saja. Metritis biasanya didiagnosa dengan pemeriksaan pada alat kelaminnya. Walaupun pada alat kelaminnya tidak diketemukan nanah, namun hal ini bukan merupakan jaminan tidak adanya kasus metritis. Seringkali kasus metritis diketahui setelah pemeriksaan paskamati. Milk fever yang bersamaan dengan asetonemia dapat diperiksa melalui pemeriksaan urine, yaitu pemeriksaan terhadap adanya benda keton secara kualitatif. Salah satu cara diantaranya adalah dengan mencelupkan kertas penunjuk benda keton (ketostix reagen strip buatan Ames Co) pada urine dan melihat perubahan warna yang terjadi.

Untuk memastikan diagnosa terhadap Milk fever itu sendiri dapat dilakukan dengan pemeriksaan dilaboratorium ter-

hadap kandungan kalsium serum darah. Kadar kalsium yang normal dalam serum darah adalah antara 9 miligram sampai 12 miligram tiap 100 mililiter serum darah. Oleh karena itu, bila ditemukan kadar kalsium serum darah kurang dari 9 miligram tiap 100 mililiter serum darah maka induk sapi dinyatakan dalam keadaan hipokalsemia, dan selanjutnya induk sapi tersebut dinyatakan menderita penyakit Milk fever. ✓

Banyak cara untuk menentukan kadar kalsium dilaboratorium, diantaranya adalah Khelatometri dan Redoks. Prinsip Khelatometri : menitrasi kalsium dengan titran (EDTA) yang dapat membentuk Khelat dengan Kalsium, dengan indikator metalokhromatik. Prinsip metode Redoks : Kalsium dalam serum darah diendapkan sebagai Kalsium oksalat kemudian endapan dicuci sampai bebas ion oksalat setelah itu pada endapan kalsium oksalat ditambahkan asam sulfat sehingga terbentuk asam oksalat yang kemudian ion oksalatnya dititrasi dengan Kalsium permanganat. Titrasi dihentikan bila warna telah berubah menjadi merah muda yang stabil. (Gibbons, 1963; Hungerford, 1970 dan Blood dkk, 1979).



BAB VII  
D I A G N O S A B A N D I N G

Pada masa setelah induk sapi melahirkan ada beberapa kondisi yang dapat menyebabkan sapi terbaring, sehingga kondisi ini sering dibingungkan dengan kejadian Milk fever. Menurut Blood dkk (1979) penyakit-penyakit ini adalah sebagai berikut :

a. Hipomagnesemia.

Ini sebenarnya dapat menyerang segala jenis sapi dan pada setiap waktu, namun yang sering adalah pada waktu setelah induk sapi melahirkan. Melihat gejala klinisnya dengan teliti penyakit ini dapat dibedakan dengan Milk fever, antara lain : otot-otot yang gemetar atau terjadinya tetani, sapi jatuh disertai kejang-kejang, suara jantung yang keras dan frekwensi meningkat. Tetapi pada keadaan sub akut sapi masih bisa berdiri.

b. Toksemia yang berat.

Toksemia ini biasanya disebabkan oleh asetonemia, peritonitis akut yang menyebar, dan coliform mastitis. Penyakit-penyakit ini terjadi secara sporadik. Mastitis ini sering terjadi pada keadaan lingkungan yang kotor. Peritonitis yang akut dan menyebar terjadi karena perforasi benda tajam dari retikulum atau disebabkan oleh robeknya uterus atau vagina. Gejala klinis penyakit ini sangat menyerupai Milk fever antara lain : sapi terbaring, depresi kesadaran

sampai hilang kesadaran, suhu tubuh sub normal, hidung nampak kering, tapi frekwensi jantung meningkat (lebih 100 kali permenit). Perlu diketahui pada kejadian penyakit ini, bila diberi pengobatan dengan preparat kalsium atau magnesium secara intravena akan menyebabkan shok dan sapi dapat mati karenanya.

c. Downer Cows.

Ini biasanya pada kejadian hipokalsemia, hipofosforemia atau hipomagnesemia yang lengah diobati dan sapi terbaring terlalu lama. Pada kondisi ini biasanya sudah terjadi nekrose jaringan. Sapi masih mau makan dan minum. Sapi bisa bergerak dan berusaha bangun tetapi belum bisa.

d. Paralyisa karena proses melahirkan.

Terjadi pada induk sapi yang mengalami kesulitan dalam melahirkan. Misalnya, sapi yang pertama kali melahirkan atau anak sapi terlalu besar sehingga dikeluarkan dengan paksa. Gejala klinis yang biasa nampak adalah, sapi nampak terjaga, napsu makan dan minum normal, sapi berusaha bangun namun tidak mampu.

e. Kecelakaan fisik.

Kecelakaan fisik yang dapat menyebabkan terbaringnya sapi antara lain, robeknya otot gastrocnemius karena tarikan paksa pada distokia, patah atau terkilirnya tulang pinggul dan sebagainya.

BAB VIII  
PENGOBATAN

1 Siegmund (1979) menyarankan agar pengobatan terhadap Milk fever dilakukan sedini mungkin, demi menghindari terjadinya komplikasi yang lebih lanjut sebagai akibat terlalu-lamanya hewan penderita terbaring dilantai.

2 Pengobatan Milk fever dilakukan dengan pemberian preparat yang mengandung kalsium. Menurut Siegmund (1979) pengob-

3 batan sebaiknya dilakukan dengan pemberian larutan kalsium boroglukonas 25% dengan dosis antara 250 mililiter sampai - 500 mililiter. Mullen (1977<sup>a</sup>) dalam penelitiannya mendapat-

kan, bahwa pengobatan dengan pemberian preparat dengan kandungan kalsium 6,2 gram, banyak sapi penderita yang kambuh kembali. Oleh karenanya ia menyarankan pengobatan terhadap-

Milk fever sebaiknya dilakukan dengan pemberian preparat dengan kandungan kalsium 8 gram. Sedangkan menurut Allen dan

4 Davies (1981) pengobatan dilakukan dengan pemberian preparat yang mengandung tidak kurang dari 8 gram dan lebih baik bila diberikan preparat yang mengandung 12 gram kalsium secara intravena, jumlah ini kurang lebih setara dengan larutan kalsium boroglukonas 40% sebanyak 400 mililiter.

Pemberian larutan kalsium boroglukonas secara intravena menurut Allen dan Davies (1981) sebaiknya dilakukan secara perlahan-lahan dan lebih baik lagi bila larutan ini dihangatkan terlebih dahulu sampai mencapai suhu badan agar dapat mencegah terjadinya shock. Sebenarnya cara pemberian la

rutan kalsium ini masih banyak diperdebatkan oleh para ahli. Ada yang berpendapat bahwa sebaiknya larutan kalsium diberikan melalui sub-cutan saja, ada yang berpendapat lebih baik diberikan melalui intravena saja, dan pendapat lain, sebaiknya separuh diberikan melalui sub-cutan dan separuh lagi melalui intravena, pendapat-pendapat diatas diajukan atas dasar pemikiran, bila diberikan secara intravena maka reaksi pengobatan akan lebih cepat dan efektif, tetapi diduga penyakit akan lebih mudah kambuh lagi. Sedangkan bila diberikan sub-cutan maka reaksi pengobatan lebih lambat tetapi kemungkinan kambuh akan lebih kecil. Mullen (1977<sup>b</sup>) mengutip pendapat Van Meur (1971) bahwa pengobatan terhadap Milk fever dengan cara kombinasi secara intravena dan sub-cutan pada waktu yang sama, hasilnya tidak lebih baik dari pada cara pengobatan tunggal melalui intravena. Mullen (1977<sup>b</sup>) sendiri menyimpulkan bahwa pengobatan dengan cara kombinasi separuh diberikan melalui intravena dan separuhnya melalui sub-cutan pada waktu yang sama, hasilnya tidak lebih baik dari pada dosis tunggal melalui intravena asalkan kandungan kalsium yang diberikan tidak kurang dari 8 gram.

Menurut Blood dkk (1979), pada kejadian Milk fever yang disertai keadaan toksemia (misalnya disebabkan oleh septik metritis atau Coliform mastitis) bila diberikan pengobatan preparat kalsium secara intravena, akan terjadi shock yang dapat menimbulkan kematian. Oleh karena itu bila Milk fever diduga disertai dengan toksemia maka sebaiknya pengobatan dengan preparat kalsium dilakukan dengan melalui sub-

cutan atau intraperitoneal.

Setelah pengobatan dengan preparat kalsium, kadang masih terjadi kekambuhan. Menurut Blood dkk (1979), kekambuhan lebih sering terjadi pada kasus Milk fever sebelum sapi melahirkan dibandingkan pada waktu setelah sapi melahirkan. Kekambuhan yang terjadi terutama disebabkan oleh dosis pengobatan yang kurang. Karena kebutuhan kalsium tiap individu sapi sangat bervariasi, terutama tergantung pada berat badan dan tingkat hipokalsemia.

Pengobatan dengan melalui intravena, reaksi kesembuhan biasa berjalan dengan sangat cepat. Sapi dapat segera sadar dan berdiri sendiri dalam beberapa menit. Induk sapi yang telah lama terbaring, biasanya membutuhkan pertolongan untuk dapatnya berdiri. Ini disebabkan oleh kakunya persendian kaki dan bahu, sebagai akibat terlalu lamanya hewan berbaring sehingga terjadi gangguan sirkulasi darah dan tertekannya syaraf. Biasanya segera setelah berdiri, sapi melakukan urinasi dan defikasi karena kembalinya tonus otot-otot polos.

Bila sapi tidak segera menunjukkan gejala kesembuhan, dianjurkan sapi dikontrol kembali 12 jam kemudian untuk memeriksa dan mendiagnosa kembali. Bila tidak ada penyebab lain, pengobatan dengan preparat kalsium dapat diulang tetapi maksimum hanya 3 kali. Bila lebih pengobatan tidak efektif lagi. (Hungerford, 1978; Blood dkk, 1979; Allen dan Davies, 1981).

Pada kunjungan yang kedua Blood dkk (1979) menganjurkan untuk juga menyiapkan pengobatan dengan preparat Magne

sium, fosfor, dektrose dan alat pompa ambing. Misalnya keadaan hipokalsemia dengan disertai hipomagnesemia maka dapat ditambahkan larutan magnesium sulfat 15% sebanyak 200 sampai 400 mililiter, bila disertai fosforemia dapat ditambahkan larutan Natrium fosfat 15% sebanyak 200 mililiter dan bila diduga disertai asetonemia dapat ditambahkan larutan dektrose 40% sebanyak 500 mililiter.

Bila pengobatan dengan cara diatas kurang berhasil, bisa dicobakan pengobatan lama yaitu, pengobatan dengan memompakan udara kedalam ambing setelah susunya diperah sampai habis. Pengobatan ini telah lama dikenal dan diketahui cukup efektif. Pemompaan udara dilakukan melalui puting dan sedapat mungkin secara steril. Pemompaan dilakukan terus menerus sampai sapi menunjukkan gejala kesembuhan, dan cara ini kadang-kadang memerlukan waktu berjam-jam. Sebaiknya cara pengobatan ini dihindari karena mengandung resiko kerugian yang tinggi, yaitu terjadinya serangan mastitis dan terganggunya produksi susu. (Reaves dan Henderson, 1963; Hungerford, 1970; Allen dan Davies, 1981).

Untuk sapi yang mengalami kehilangan kesadaran (koma), mempercepat dalam memulihkan kesadarannya Allen dan Davies (1981) menganjurkan dalam pengobatan ditambahkan tripelamine hidroklorida atau obat penggertak syaraf pusat lainnya. Perlu diketahui bahwa selama induk sapi terserang Milk fever, tidak boleh sekali-kali diberikan pengobatan melalui mulut karena menurut Reaves dan Henderson (1963) pada saat ini tenggorokan induk sapi mengalami paralisa sebagian, se-

hingga menyulitkan proses penelanan ke lambung dan mempermudah terjadinya aspirasi.

Tidak kalah penting dari cara pengobatan diatas adalah cara perawatannya. Blood dkk (1979) dan Toelihere (1981) , menganjurkan untuk memisahkan anak sapi yang baru melahir -  
kan, dan 48 jam pertama hanya sedikit susu yang boleh disu-  
sukan. Secara bertingkat-tingkat susu akhirnya boleh dipe -  
rah seluruhnya. Sapi yang dalam posisi terbaring pada sisi  
tubuhnya, diusahakan diubah keposisi terbaring pada tulang  
dadanya, sementara menunggu pengobatan. Dan bila sapi terba  
ring lebih dari 48 jam, sebaiknya dalam beberapa kali seha  
ri ditopang untuk berdiri beberapa saat, yang sementara itu  
pada bagian tubuh yang tertekan dipijiti (masage) dan digos  
sok zat hiperemies untuk melancarkan sirkulasi darah.

## BAB IX

## PENCEGAHAN

Pencegahan terhadap Milk fever ditujukan untuk memper tahankan kadar kalsium darah pada saat-saat sebelum dan se sudah sapi melahirkan, dimana banyak dibutuhkan kalsium. Disamping pemberian makanan yang harus sesuai dengan kebutuhannya, pencegahan Milk fever dilakukan dengan cara meningkatkan daya absorpsi kalsium dari usus atau meningkatkan daya mobilisasi kalsium dari tulang atau dengan gabungan kedua cara diatas. Menurut Johnsson (1978) dan Pickard (1978), usaha diatas dapat dilakukan dengan jalan sebagai berikut :

1. Pengaturan pemberian makanan, meliputi, pemberian makanan dengan kadar kalsium yang rendah, pemberian konsentrat yang tidak berlebihan dan pemberian makanan yang bersifat asam pada masa kering (akhir masa laktasi).
2. Pemberian vitamin D.
3. Pemberian kadar kalsium yang mudah diserap.

#### 1. Pengaturan Pemberian Makanan.

##### a. Diet dengan kalsium rendah pada masa kering.

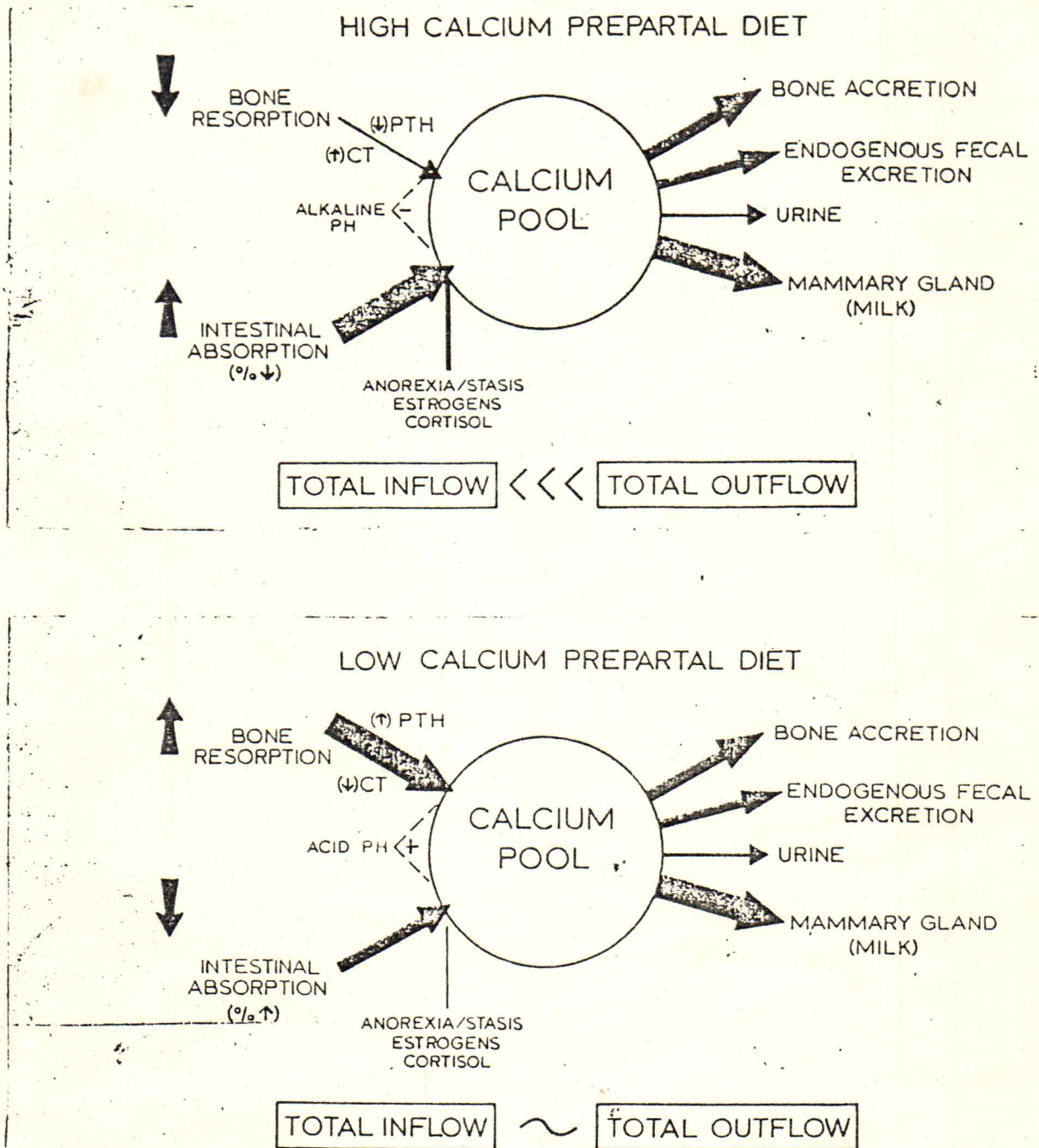
Diet dengan kalsium rendah pada masa kering dilakukan atas dasar pemikiran bahwa pemberian makanan dengan kadar kalsium yang tinggi menyebabkan tubuh beradaptasi, yaitu tubuh menurunkan produksi hormon paratiroid dan menurunkan



produksi hormon 1,25-dihidroksikolekalsiferol sehingga daya mobilisasi kalsium tulang daya absorpsi kalsium dari usus menurun. Sebaliknya dengan pemberian makanan dengan kadar kalsium yang rendah maka daya mobilisasi kalsium tulang dan daya absorpsi kalsium dari usus dapat ditingkatkan (lihat gambar 3.). (Johnsson, 1978; Mc Donald, 1975).

Menurut Johnsson (1978) metoda ini pertama kali dicoba oleh Boda dan Cole, dan Boda dimana dari hasil penelitian tersebut mereka menyimpulkan, bahwa diet rendah kalsium (6 sampai 11 gram tiap hari) selama 4 sampai 5 minggu sebelum sapi melahirkan, dapat mencegah terjadinya Milk fever. Sedangkan Wigger dkk dari Iowa, yang juga dikutip oleh Johnsson (1978), menyimpulkan bahwa pemberian kalsium yang secara normal 40 sampai 46 gram tiap hari, bila diturunkan menjadi 15 sampai 25 gram tiap hari selama 2 minggu sebelum sapi melahirkan, dapat mencegah terjadinya Milk fever. Sedangkan para peternak di Swedia, yang secara normal memberikan kalsium 75 gram setiap hari, untuk mencegah serangan Milk fever menganjurkan untuk menurunkan menjadi 35 sampai 50 gram tiap hari selama 7 sampai 8 minggu sebelum sapi melahirkan.

Dari hasil-hasil penelitian diatas maka Johnsson (1978) menyimpulkan bahwa pencegahan terhadap Milk fever dapat dilakukan dengan cara diet kalsium rendah pada masa kering. Tetapi seberapa jauh diet kalsium rendah harus dilakukan, masih sulit ditentukan karena tiap jenis sapi, iklim dan tempat sapi digembalakan mempengaruhi kebutuhan akan kalsium. Sedang-



Gambar 3 : Kalsium homeostatis, bila dilakukan diet Kalsium tinggi dan bila dilakukan diet Kalsium rendah pada masa-masa sebelum sapi melahirkan

Sumber : Mc Donald, L.E. 1975. *Veterinary Endocrinology and Reproduction*. 2<sup>nd</sup> Ed. Lea and Febiger, Philadelphia.

kan bila diet kalsium terlalu rendah dan dilakukan dalam waktu agak lama akan menyebabkan kerusakan tulang. Allen dan Davies (1981) juga menyatakan bahwa pada masa kering induk sapi tidak boleh diberi makanan yang mengandung konsentrat berlebihan.

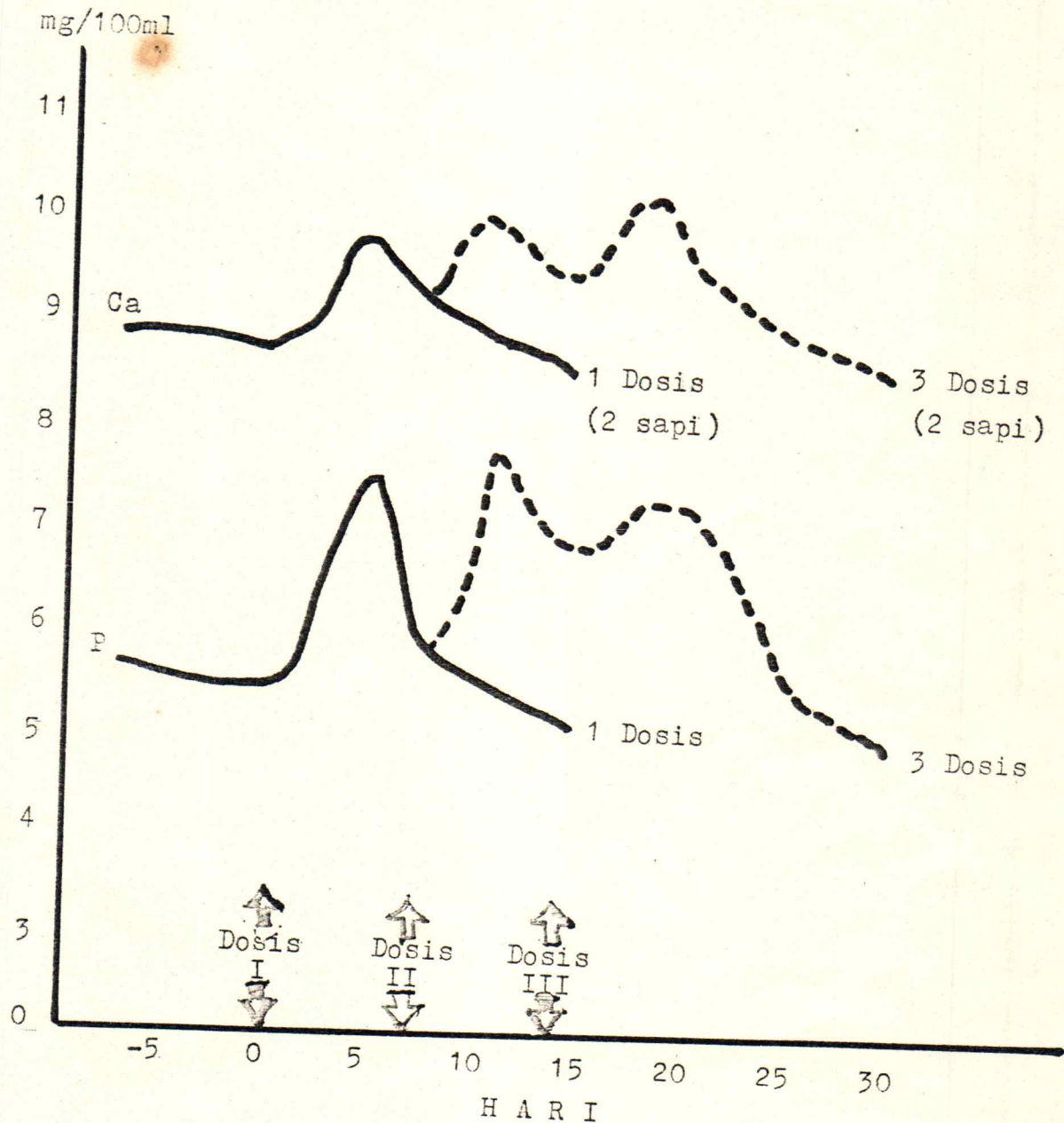
b. Pemberian makanan yang bersifat asam.

Johnsson (1978) menuliskan bahwa, Ender dkk dari penelitiannya menyimpulkan, bahwa pemberian makanan yang bersifat alkalis (misalnya Beets), akan meningkatkan kejadian Milk fever, sedangkan pemberian makanan yang bersifat asam (misalnya Silage), akan menurunkan kejadian Milk fever. Oleh karena itu pencegahan Milk fever dapat dilakukan dengan tindakan menambahkan garam yang bersifat asam kedalam makanan sapi. Di Norwegia para peternak telah memberi ransum dengan menambahkan 100 gram  $\text{CaCO}_3$  tiap hari kedalam makanan sapi selama 4 minggu terakhir sebelum sapi melahirkan. Di Inggris hal serupa dilakukan dengan menambahkan 25 sampai 110 gram  $\text{NH}_4\text{Cl}$  selama 3 minggu sebelum sapi melahirkan. Dari Jerman dilaporkan bahwa tindakan pencegahan Milk fever juga dilakukan dengan menambahkan 100 gram  $\text{NH}_4\text{Cl}$  tiap hari selama 3 minggu terakhir sebelum sapi melahirkan. Para ahli dari Amerika Serikat telah menemukan bahwa angka keasaman yang rendah akan meningkatkan daya absorpsi kalsium pada awal masa kelahiran.

## 2. Pemberian Vitamin D

Seperti telah diterangkan dari bab yang terdahulu, bahwa istilah vitamin D yang dipakai dalam penulisan ini adalah sekelompok sterol yang berhubungan erat dengan zat yang dihasilkan oleh pengaruh sinar matahari (ultra violet) dari provitamin D. Menurut Ganong (1977) 7-dehidrokolesterol didalam kulit mamalia dengan bantuan sinar matahari dirubah menjadi kolekalsiferol (vitamin  $D_3$ ). Kolekalsiferol ini didalam hati dirubah menjadi 25-hidroksikolekalsiferol, yang selanjutnya zat ini didalam ginjal dirubah menjadi 1,25-dihidroksikolekalsiferol, suatu metabolit yang aktif. Selanjutnya 1,25-dihidroksikolekalsiferol berfungsi menstimulir absorpsi kalsium disus dan mobilisasi kalsium dari tulang. Oleh karena itu untuk pencegahan Milk fever banyak dilakukan dengan pemberian preparat vitamin D.

Menurut Johnsson (1978) dan Siegmund (1979), pemberian vitamin D dapat dilakukan dengan pemberian 20 sampai 30 juta unit vitamin  $D_2$  (Ergosterol) selama 3 sampai 5 hari sebelum melahirkan dan kemudian disambung 2 hari setelah melahirkan. Namun penggunaan preparat ini dengan cara demikian, akan mengalami banyak kesulitan karena sulitnya menentukan saat yang tepat kapan induk sapi melahirkan. Bila preparat tersebut diberikan lebih dari 7 hari berturut-turut dengan dosis seperti diatas, maka kemungkinan besar akan terjadi intoksikasi. Dan bila pengobatan dihentikan lebih dari 1 hari sebelum sapi melahirkan maka pencegahan terhadap Milk fever tidak a-



Gambar 4 : Konsentrasi rata-rata dari Kalsium (Ca) dan Fosfor (P) didalam serum darah sapi, setelah pemberian 4 miligram 25-hidroksikolekalsiferol secara intramus<sub>kuler</sub> dengan jarak waktu 7 hari

Sumber : Joergensen, N.A.; R.L. Horst; H.F. De Luca and M.L. Ogilvie. 1978. 25-Hydroxycholecalciferol for prevention of "Milk fever" in dairy Cow. Vet. Rec. 103.

kan berhasil, bahkan diduga akan meningkatkan kejadian Milk fever.

Hungerford (1970) untuk tindakan pencegahan Milk fever menganjurkan pemberian 10 juta unit vitamin  $D_3$  (kolekalsiferol) selama 8 sampai 2 hari sebelum melahirkan.

Sedangkan Jorgensen dkk (1978) menganjurkan pemberian 25-hidroksikolekalsiferol sebanyak 4 sampai 8 miligram, dengan waktu selambat-lambatnya 3 hari sebelum melahirkan. Bila perhitungan penentuan saat kelahiran meleset, pemberian 25-hidroksikolekalsiferol dapat diulang dengan jarak waktu 1 minggu kemudian, dan maksimum hanya dapat diberikan 3 kali dengan selang waktu 1 minggu dari suntikan ke-2. (lihat gambar 3).

Menurut Davies dkk (1978), Sach dkk (1977), Wittwer dan Ford (1978), preparat vitamin D yang terbaik untuk pencegahan Milk fever adalah  $1\alpha$ -hidroksikolekalsiferol.  $1\alpha$ -hidroksikolekalsiferol sebanyak 350 sampai 500 mikrogram diberikan secara intramuskuler pada waktu 7 sampai 1 hari sebelum melahirkan. Bila penentuan saat sapi melahirkan meleset, suntikan ke-2 atau ke-3 dengan dosis yang sama dapat diberikan dengan selang waktu masing-masing 1 minggu. Bila sapi sudah terlanjur melahirkan, baru diambil usaha pencegahannya, maka dapat dilakukan penyuntikan  $1\alpha$ -hidroksikolekalsiferol sebanyak 250 mikrogram secara intramuskuler 2 jam setelah melahirkan. Efek maksimum yang dicapai oleh preparat ini adalah setelah 1 sampai 7 hari. Menurut para peneliti

ini,  $1\alpha$ -hidroksikolekalsiferol dianggap lebih baik dari preparat lainnya karena mempunyai beberapa kelebihan, antara lain, toksisitasnya yang rendah dan reaksi kerjanya lebih cepat, efek maksimum sudah dicapai dalam waktu 24 jam dibandingkan dengan 25-hidroksikolekalsiferol yang dicapai setelah 72 jam dan vitamin D<sub>2</sub> setelah 7 sampai 10 hari setelah pengobatan.

Perlu diketahui bahwa menurut Petrie dan Breeze (1977), pemberian preparat vitamin D yang berlebihan akan mengakibatkan keadaan hipervitaminosis D dan keadaan ini dapat mengakibatkan terjadinya arteriosclerosis dan metastase pengapuran pada paru-paru.

Untuk merangsang kelahiran anak sapi seringkali digunakan preparat prostaglandin 2 sintetis yaitu Cloprostenol. Cloprostenol ini dapat merangsang terjadinya kelahiran setelah 48 jam penyuntikan. Bila  $1\alpha$ -hidroksikolekalsiferol diberikan bersamaan waktu dengan pemberian Cloprostenol, menurut Manston dkk (1981) dapat mengurangi pengaruh  $1\alpha$ -hidroksikolekalsiferol terhadap pencegahan Milk fever dan bahkan sapi menjadi lebih peka terhadap kejadian endometritis dan tertinggalnya plasenta.

### 3. Pemberian Garam Kalsium yang Mudah Diserap.

Pada masa kering, ransum makanan yang diberikan tidak boleh terlalu banyak mengandung konsentrat maupun kalsium, maka sebaliknya pada saat menjelang melahirkan untuk pencegahan terhadap Milk fever sapi justru harus diberi tambahan kalsium.

Johnsson (1978) menuliskan bahwa menurut Glaweschnig pemberian tambahan kalsium ini dapat berupa pemberian 100 gram larutan  $\text{CaCl}_2$  yang diberikan langsung kedalam lambung dengan memakai slang lambung. Karena bila diberikan dengan memakai botol dikhawatirkan terjadinya aspirasi. Dan Ringardk, seperti yang dikutip oleh Johnsson (1978), menganjurkan pemberian 100 gram kalsium dalam bentuk gel  $\text{CaCl}_2$  melalui botol plastik selama 5 sampai 10 hari berturut-turut dengan 2 hari diantaranya setelah melahirkan. Sedangkan Johnsson (1978) sendiri menganjurkan pemberian 150 gram preparat kalsium dalam bentuk gel  $\text{CaCl}_2$  pada waktu sehari sebelum melahirkan sampai dengan 1 hari setelah melahirkan.



## BAB X

## RINGKASAN

Milk fever pada mulanya disangka disebabkan oleh serangan virus, tetapi sekarang telah diketahui bahwa penyakit ini disebabkan oleh keadaan hipokalsemia. Keadaan hipokalsemia ini dikarenakan gangguan mekanisme homeostatis kalsium darah, terutama oleh meningkatnya kebutuhan akan kalsium untuk memproduksi kolostrum.

Perlu diketahui bahwa kalsium darah terdapat didalam serumnya dan mekanisme homeostatisnya terutama diatur oleh hormon paratiroid, hormon kalsitonin dan vitamin D.

Meskipun telah diketahui bahwa Milk fever disebabkan oleh keadaan hipokalsemia, tetapi etiologinya belum dapat diterangkan secara jelas, hanya diketahui beberapa faktor predisposisinya. Antara lain : diet yang kaya akan protein atau kalsium pada masa kering, kondisi yang jelek, keadaan hipomagnesemia, keturunan, dan adanya hormon estrogen yang berlebihan.

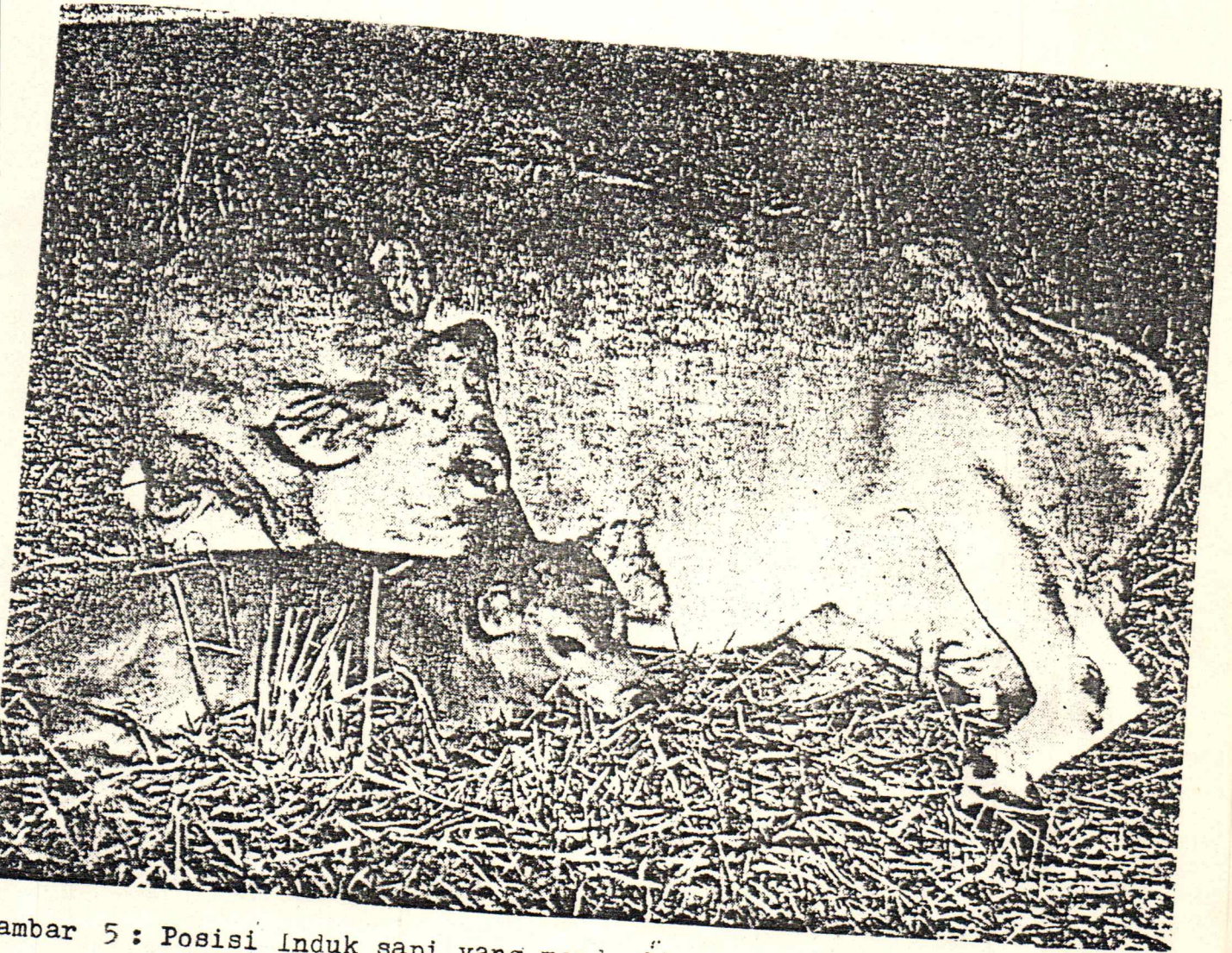
Milk fever paling sering menyerang pada sapi perah yang berproduksi tinggi pada waktu antara 10 jam sebelum sapi melahirkan sampai 72 jam setelah sapi melahirkan, dan ini paling sering menyerang sapi pada umur 5 sampai 9 tahun, yang mana sapi mencapai produksi puncaknya.

Kadar kalsium serum sapi perah normal antara 9 sampai 12 mg%, pada kejadian Milk fever bisa turun sampai 3 mg%.

Penurunan kalsium darah, ini menyebabkan gangguan transmisi antara otot dan syaraf yang akhirnya menyebabkan tetani. Umumnya tampaknya gejala klinis, anoreksia, temperatur tubuh menurun, pulsus lemah, hewan tidak kuat berdiri dan akhirnya terbaring dengan leher berbentuk huruf S, dan akhirnya terjadi koma. Komplikasi yang biasa terjadi dan memberatkan penderita adalah timpani dan aspirasi pneumonia.

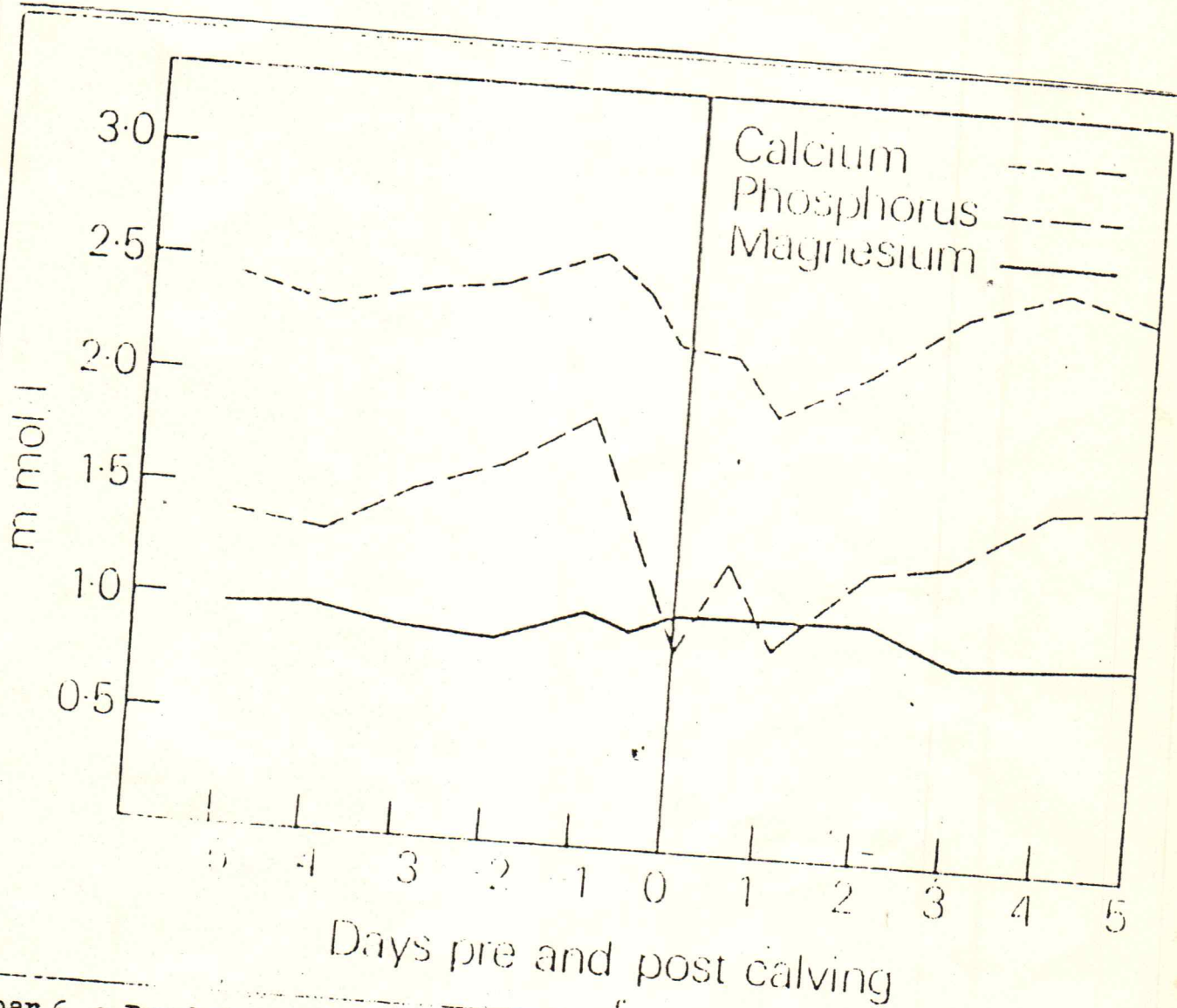
Bila tidak dilakukan pengobatan yang cepat dan tepat - angka kematian cukup tinggi, tetapi bila diberi pengobatan yang cepat dan tepat sapi akan sembuh dalam beberapa menit. Pengobatan dapat diberikan dengan suntikan preparat kalsium dengan dosis sekurang-kurangnya 8 gr.

Tindakan pencegahan dapat dilakukan, dengan pengaturan pemberian makanan pada masa kering, pemberian vitamin D dan pemberian garam kalsium yang mudah diserap pada waktu sebelum ataupun segera sesudah melahirkan.



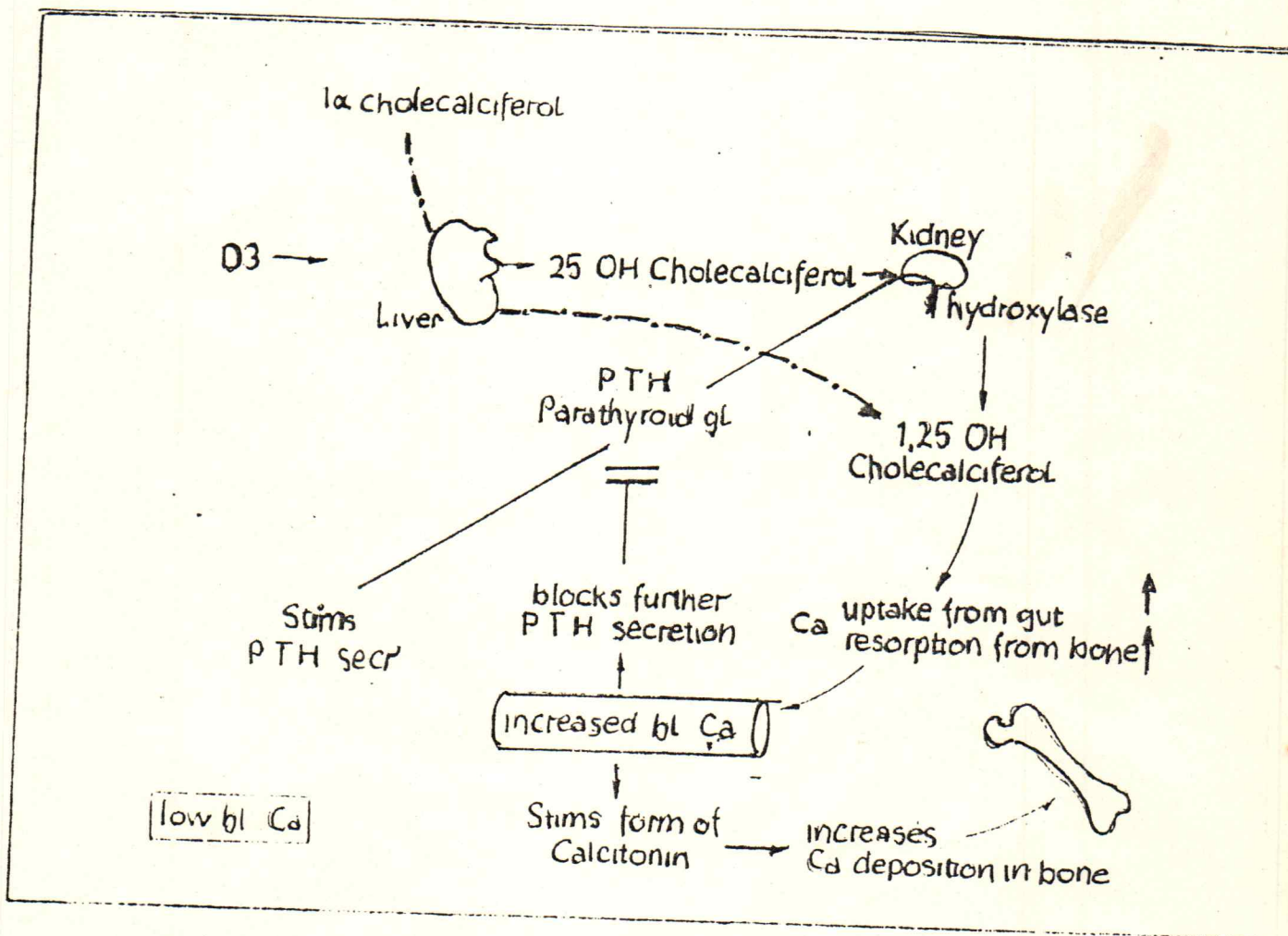
ambar 5 : Posisi Induk sapi yang menderita Milk fever.

umber : Gibbons, W.J. 1963. Disease of Cattle. 2<sup>nd</sup> Ed. Am. Vet. Publ. Inc. California.



Gambar 6 : Perubahan Konsentrasi Kalsium, Fosfor dan Magnesium di-  
dalam serum darah sapi perah pada saat melahirkan.

Sumber : Allen, W.M. dan D.C. Davies. 1981. Milk fever, Hipomagne-  
semia and the "Downer Cow" Syndrome. Br. Vet. J. 137.



Gambar 7 : Metabolisme Vitamin D dan hubungannya dengan Metabolisme Kalsium.

Sumber : Allen, W.M. and D.C. Davies. 1981. Milk fever, Hypomagnesemia, and the "Downer Cow" Syndrome. Br. Vet. J. 137.

T A B E L I  
KOMPOSISI KOLUSTRUM SAPI FH

A. Komposisi Kasar							
Waktu setelah melahirkan	Berat jenis	Berat Kering	Abu	Protein	Lemak	Laktosa	
	!	!	!	!	!	!	!
	!	%	%	%	%	%	%
Saat lahir.....!	1.0537 !	27.42 !	1.27 !	13.97 !	8.45 !	3.63 !	
6 jam.....!	1.0345 !	27.47 !	1.07 !	9.34 !	13.02 !	4.04 !	
12 jam.....!	1.0316 !	15.63 !	0.89 !	4.77 !	5.68 !	4.29 !	
18 jam.....!	1.0308 !	14.56 !	0.87 !	4.25 !	5.26 !	4.18 !	
24 jam.....!	1.0297 !	13.98 !	0.87 !	3.99 !	4.88 !	4.24 !	
30 jam.....!	1.0304 !	13.41 !	0.87 !	4.09 !	3.88 !	4.57 !	
36 jam.....!	1.0304 !	13.54 !	0.86 !	3.85 !	4.08 !	4.75 !	
44 jam.....!	1.0302 !	13.52 !	0.85 !	3.57 !	4.25 !	4.85 !	
52 jam.....!	1.0297 !	13.35 !	0.86 !	3.66 !	4.14 !	4.69 !	
60 jam.....!	1.0301 !	14.22 !	0.84 !	3.70 !	5.02 !	4.66 !	
68 jam.....!	1.0298 !	14.17 !	0.84 !	3.79 !	5.19 !	4.35 !	
76 jam.....!	1.0314 !	13.82 !	0.85 !	3.86 !	4.68 !	4.43 !	
84 jam.....!	1.0317 !	14.70 !	0.81 !	3.58 !	6.79 !	3.52 !	
11 hari.....!	1.0302 !	12.78 !	0.75 !	2.92 !	4.33 !	4.78 !	

## B. Komposisi Mineral

Waktu setelah melahirkan	Kalsium %	Magne- sium %	Kalium %	Natrium %	Fosfor %	Chlor %
Saat lahir.....!	0.256	0.037	0.137	0.074	0.235	0.118
6 jam.....!	0.196	0.027	0.128	0.061	0.178	0.118
12 jam.....!	0.154	0.014	0.132	0.051	0.146	0.101
18 jam.....!	0.153	0.012	0.139	0.048	0.143	0.098
24 jam.....!	0.150	0.013	0.145	0.050	0.137	0.102
30 jam.....!	0.151	0.012	0.158	0.050	0.134	0.101
36 jam.....!	0.150	0.012	0.154	0.048	0.131	0.103
44 jam.....!	0.148	0.013	0.136	0.049	0.127	0.098
52 jam.....!	0.154	0.013	0.152	0.054	0.125	0.103
60 jam.....!	0.175	0.014	0.170	0.074	0.135	0.105
68 jam.....!	0.153	0.012	0.151	0.052	0.125	0.103
76 jam.....!	0.176	0.013	0.146	0.065	0.176	0.099
84 jam.....!	0.167	0.012	0.174	0.053	0.131	0.099
11 hari.....!	0.130	0.011	0.153	0.036	0.113	.....

Sumber : Smith, V.R. 1969. Physiology Of Lactation. 6<sup>th</sup> Ed.  
Iowa state university Press, Ames, Iowa.

T A B E L II  
KEBUTUHAN MAKANAN PADA SAPI PERAH

## 1. KEBUTUHAN POKOK HIDUP

BERAT badan(kg)	Prdd(kg)	MP(kg)	Ca (g)	P (g)
250	0,153	1,5	6,0	6,0
300	0,205	2,0	6,8	6,8
350	0,231	2,3	7,7	7,7
400	0,255	2,6	8,5	8,5
450	0,278	2,8	9,2	9,2
500	0,301	3,0	10,4	10,4
550	0,324	3,2	10,7	10,7
600	0,3	3,5	11,5	11,5
650	0,367	3,7	12,2	12,2

## 2. KEBUTUHAN TIAP LITER PRODUKSI SUSU

Kadar lemak(%)	Prdd(kg)	MP(kg)	Ca(g)	P (g)
3,0	0,043	0,3	2,0	1,5
3,5	0,046	0,3	2,0	1,5
4,0	0,049	0,3	2,0	1,5
4,5	0,052	0,4	2,0	1,5
5,0	0,056	0,4	2,0	1,5
5,5	0,059	0,4	2,0	1,5
6,0	0,062	0,4	2,0	1,5

## 3. KEBUTUHAN UNTUK PERTUMBUHAN

Berat badan(kg)	Prdd(kg)	MP(kg)	Ca (g)	P (g)
30	0,125	0,6	4	3
50	0,200	1,0	7	5
75	0,260	1,5	9	6
100	0,310	2,2	10	7
150	0,385	2,8	12	8
200	0,435	3,5	13	9
250	0,460	4,1	14	10
300	0,475	4,5	14	10
350	0,490	4,8	14	10
400	0,500	5,2	14	10

Keterangan :

Prdd = Protein dapat dicerna

MP = Martabat Pati

Sumber : A A K. 1980. Beternak sapi perah. Ed ke-2.  
Penerbitan Yayasan Kanisius. Yogyakarta.



T A B E L III  
SUMBER KALSIUM DAN FOSFOR  
DIDALAM MAKANAN TAMBAHAN

SUPLEMEN	KALSIUM ( % )	FOSFOR ( % )
1. Tepung tulang	29,0	13,6
2. Dicalcium-phosphat	26,5	20,5
3. Batu kapur	33,8	-
4. Defluorinated-phosphat	29-36	12-18
5. Abu tulang	27,5	13,0
6. Calcium phosphat	17,0	21,0
7. Sodium phosphat	-	22,4
8. Diammonium phosphat	-	20,4

Sumber : Maynard, L.A. ; J.K. Loosli ; H.F. Hintz and  
R.G. Warner, 1979. Animal Nutrition 7<sup>th</sup> Ed.  
Tata Mc Graw-Hall Publishing Company limited.

## DAFTAR KEPUSTAKAAN

1. AAK (1980). Beternak Sapi Perah. Ed. ke-2. Penerbitan Yayasan Kanisius, Yogyakarta. hlm. 102.
2. Allen, W.M. and D.C. Davies (1981). Milk fever, Hypomagnese mia, and the "Downer Cow" Syndrome. Br. Vet. J. 137. p. 435-441.
3. Amstutz, H.E. (1981). Downer Cows. Modern Vet. Pract. 62. p. 299-300.
4. Blood, D.C.; J.A. Henderson and O.M. Radostits. (1979). Veterinary Medicine. 5<sup>th</sup> Ed. The English Language Book Society and Bailliere Tindall. London. p. 827-836.
5. Brautbar, N.; B.S. Levine; M.W. Walling and J.W. Coburn (1979). Intestinal Absorption of Calcium : Role of Dietary Phosphat and Vitamin D. Am. J. Physiol. 241. p. 49-53.
6. Danuwidjaja, D. (1983<sup>a</sup>). Tahun 1983-1984 Biaya Pembangunan Peternakan hampir 110 milyar. Kompas 27 Januari. hlm. 2.
7. Danuwidjaja, D. (1983<sup>b</sup>). Pulau Jawa Masih Mampu Tampung 6,7 juta Sapi Perah. Kompas 31 Januari. hlm. 2.
8. Davies, D.C.; W.M. Allen; H.N. Hoare; J.M. Pott; C.J. Riley; B.F. Sansom; J.R. Stenton and M.J. Vagg (1978) A Field Trial of  $1\alpha$ -Hydrokxycholecalciferol ( $1\alpha$ -OHD<sub>3</sub>) in the Prevention of Milk fever. Vet. Rec. 102. p. 440-442.
9. Diggins, R.V.; C.E. Bundy and V.W. Christensen (1979). Dairy Production. 4<sup>th</sup> Ed. Prentice-Hall, Inc. Englewood Cliffs. New Jersey. p. 266.

10. Foley, R.C.; D.L. Bath; F.N. Dickinson and H.A. Tucker (1973). Dairy Cattle : Principle practice, Problem, Profits. 1<sup>st</sup> Ed. Led and Febiger. Philadelphia. p. 219, 301, 486 and 487.
11. Ganong, W.F. (1977). Fisiologi Kedokteran. 9<sup>th</sup> Ed. C.V. EGC Penerbit buku Kedokteran. Jakarta. hlm. 364-374.
12. Gibbons, W.J. (1963). Disease of Cattle. 2<sup>nd</sup> Ed. Am. Vet. Publ. Inc. California. p. 459-468.
13. Hafez, E.S.E. (1980). Reproduction in Farm Animal. 4<sup>th</sup> Ed. Lea and Febiger. Philadelphia. p. 466.
14. Hardjopranjoto, S. (1983), Komunikasi Pribadi.
15. Harper, H.A.; V.W. Rodwell and P.A. Mayes (1979). Biokimia (Review of Physiological Chemistry). Ed. ke-17. C.V. EGC. Penerbit buku Kedokteran. Jakarta. hlm. 158-160, 541-544. 603-605.
16. Haznam, M.W. (1976). Endocrinology. Ed. ke-3. Penerbit Dwi Emha. Bandung. hlm. 91-96.
17. Huber, T.L.; R.C. Wilson; J. Statleman and D.D. Goetsch (1981). Effect of Hypocalcemia on Motility of Ruminant Stomach. Am. J. Vet. Res. 42. p. 1488-1490.
18. Hungerford, T.G. (1970). Disease of Livestock. 7<sup>th</sup> Ed. Angus and Robertson PTY. Ltd. Sydney. p. 258-262.
19. Hutasoit, J.H. (1982). Peranan Dokter Hewan Dalam Pembangunan Khususnya Dalam Mengisi Pelita ke IV. Diceramahkan dihadapan Civitas Academica FKH-UNAIR.
20. Johnsson, G. (1978). Milk fever Prevention. Vet. Rec. 102. p. 165-169.

21. Jorgensen, N.A.; R.L. Horst; H.F. De Luca and M.L. Ogilvie. (1978). 25-Hydroxycholecalciferol for Prevention of "Milk fever" in Dairy Cow. Vet. Rec. 103. p. 136-138.
22. Kon, S.K. and A.T. Cowie (1972). Milk : The Mammary Gland its Secretion. Vol. II. Academic Press. New York. p. 90-94.
23. Manston, R.; C.B. Mallison; M.J. Vagg and B.F. Sansom (1981) Study of Combined Injection of  $1\alpha$ -Hydroxycholecalciferol and Cloprostenol in the Prevention of Parturient paresis. Vet. Rec. 109. p. 357-358.
24. Maynard, L.A.; J.K. Loosli; H.F. Hintz and R.G. Warner (1979). Animal Nutrition. 7<sup>th</sup> Ed. Tata Mc Graw-Hall Publishing Company Limited. p. 223-229, 299-307, 526-531.
25. Mc Donald, L.E. (1975). Veterinary Endocrinology and Reproduction, 2<sup>nd</sup> Ed. Lea and Febiger. Philadelphia. p. 62-107.
- ✓ 26. Mullen, P.A. (1977<sup>a</sup>). Milk fever : Influence of Treatment Before Clinician's Visit. Vet. Rec. 101. p. 366-367.
27. Mullen, P.A. (1977<sup>b</sup>). Milk fever : A Case Against Polypharmacy Solution. Vet. Rec. 101. p. 405-407.
28. Payne, J.M.; K.G. Hibbit and B.F. Sansom (1972). Production Disease in Farm Animal. Billiere Tindall. London. p. 165-171.
29. Petrie, L. and R.G. Breeze (1977). Hypervitaminosis D and Metastatic Pulmonary Calcification in Cow. Vet. Rec. 101. p. 480-482.

30. Pickard, D.W. (1975). An Apparent Reduction in the Incidence of Milk fever Achieved by Regulation of the Dietary Intake of Calcium and Phosphorus. *Br. Vet. J.* 131. p. 744.
31. Pickard, D.W. (1978). Milk fever (correspondence). *Vet. Rec.* 103. p. 519.
32. Reaves, P.M. and H.O. Henderson (1963). *Dairy Cattle Feeding and Management*. 5<sup>th</sup> Ed. Wiley Eastern Privat Elimated.
33. Sachs, M.; A. Bar; C. Cohen; Y. Mahur; E. Mayer and S. Hurwitz (1977). Use of  $1\alpha$ -Hydroxycholecalciferol in the Prevention of Bovine Parturient paresis. *Am. Jour. of Vet. Res.* 38. p. 2039-2041.
34. Siegmund, O.H. (1979). *The Merck Veterinary Manual*. 5<sup>th</sup> Ed. Merk and Co. Inc. Rahway, N.J. USA. p. 513-515.
35. Smith, V.R. (1969). *Physiology of Lactation*. 6<sup>th</sup> Ed. Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa. p. 172.
36. Soedigdo (1983). Kebutuhan Masyarakat Akan Daging, Susu dan Telur Masih Dibawah Standart. *Surabaya Post* 23 Maret. hlm. 3.
37. Toelihere, M.R. (1981). *Ilmu Kebidanan Pada Ternak Sapi*. Ed. I. IPB. Bogor. hlm. 220-222.
38. Wittwer, F.S. and E.J.H. Ford (1978).  $1\alpha$ -Hydroxycholecalciferol in the Prevention of Milk fever. *Vet. Rec.* 102. p. 442-443.