

SKRIPSI :

tidak ada direpot

SOERATNO ADJIE MARTODIWIRJO

**"BLACKLEG PADA HEWAN TERNAK"**



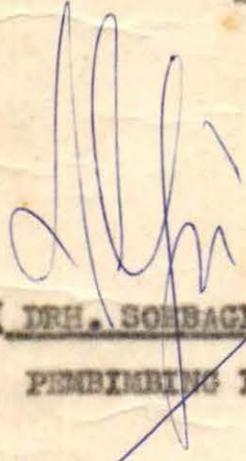
FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN  
UNIVERSITAS AIRLANGGA  
1982

BLACKLEG PADA HEWAN TERNAK

S K R I P S I

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

O L E H  
SOERATNO ADJIE MARTODIWIRJO  
PACITAN - JAWA TIMUR

  
(DRH. SOEBAGIO)

PEMBIMBING I

  
(DRH. MIDIAN HAFIZAH)

PEMBIMBING II

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN  
UNIVERSITAS AIRLANGGA  
SURABAYA  
1982

## PERSETUJUAN PANITIA SKRIPSI

Setelah mempelajari dan menguji dengan sungguh-sungguh, kami berpendapat bahwa tulisan ini baik scope maupun kwalitasnya dapat diajukan sebagai skripsi untuk mesperoleh gelar Dokter Hewan.

PANITIA PENGUJI

K E T U A

SEKRETARIS

ANGGOTA

ANGGOTA

## UCAPAN TERIMA KASIH

Pertama-tama penulis ingin mengucapkan syukur kehadapan Tuhan Yang Maha Esa, atas selesaiannya skripsi ini guna menempuh ujian Dokter Hewan pada Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga.

Untuk terwujudnya skripsi ini penulis merasa sangat - berhutang budi atas bantuan-bantuan yang tidak ternilai harganya dari Bapak Drh. Soebagio (Kepala Balai Karantina Wilayah III - Surabaya), Bapak Drh. Midian Naibaho (Kepala Bagian Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga), yang telah memberikan banyak bimbingan, nasehat, pertunjuk serta fasilitas, didalam penyusunan skripsi ini. Penulis hanya dapat mengucapkan terima kasih yang sebanyak - banyaknya semoga Tuhan Yang Maha Esa membalas budi baik beliau-beliau tersebut diatas.

Akhirnya, ucapan terima kasih penulis sampaikan kepada semua pihak yang telah banyak membantu hingga selesaiannya pembuatan skripsi ini.

Surabaya, 5 Juli 1982

Penulis,

( Soeratno Adjie )

## DAFTAR ISI

	halaman
UCAPAN TERIMA KASIH .....	1
DAFTAR ISI .....	ii
BAB I. PENDAHULUAN .....	1
BAB II. EPILOGI .....	3
a. Sejarah Penyakit .....	3
b. Morpologi .....	4
c. Sifat-sifat pupukan .....	4
d. Sifat-sifat Bickimianu .....	5
e. Resistensi .....	6
f. Struktur Antigenik dan Toxin .....	6
BAB III. PATHOGENESIS .....	11
BAB IV. DIAGNOSA .....	11
a. Gejala klinis .....	11
b. Perubahan Patologis Anatomi .....	12
c. Pemeriksaan Laboratoris .....	12
BAB V. DIAGNOSA BANDING .....	13
BAB VI. PRINCIPALIAN DAN PENGOBATAN .....	21
a. Pemberantasan .....	21
b. Pencegahan .....	22
c. Pengobatan .....	25
BAB VII. ASPEK KESIHATAN MASYARAKAT VETERINER .....	27
BAB VIII. RINGKASAN .....	28
DAFTAR KEPUSTAKAAN .....	30

## BAB I

## PENDAHULUAN

Pada masa pembengunan ini, kebutuhan protein hewani - semakin meningkat, tetapi penyedianya masih belum dapat tercapai. Ternak merupakan sumber utama penyediaan protein hewani. Dalam program pemerintah cara untuk mengatasi masalah ini dilakukan dengan jalan meningkatkan populasi ternak. Penyakit pada ternak masih merupakan problem pada negara-negara maju dalam bidang peternakan seperti Australia, Amerika, Inggris dan masih banyak dilaporkan kematian pada ternak yang disebabkan oleh suatu penyakit.

Salah satu penyakit yang sering menyerang ternak adalah blackleg. Penyakit ini menyerang ternak yang sistem peternakannya sudah intensif, terutama pada ternak yang digembalakan. Penyebab penyakit ini adalah kuman Clostridium chauvoei, merupakan penyakit tanah dan perjalanan penyakitnya accut, menyerang pada ternak berusia 6 bulan sampai 2 tahun, walaupun ternak yang lebih tua dapat terserang. Ternak yang paling peka terhadap penyakit yang disebabkan Clostridium chauvoei adalah sapi dan domba walaupun ternak lain dapat terserang tetapi kasusnya jarang (13, 19).

Di Indonesia pernah dilaporkan terjadinya wabah penyakit blackleg di daerah Kabupaten Magetan, Subang, Surakarta, Yogyakarta dan menyerang sapi dan kerbau. Di Negara yang telah maju dilaporkan kematian akibat penyakit blackleg pada ternak mencapai 10% sampai 20%, dari pada populasi ternak

yang berada di daerah kejadian wabah ( 7, 14, 18 ).

Angka kematian yang tinggi terutama terjadi pada domba setelah penotongan bulu, kastresi, vaksinasi dan yang luka setelah melahirkan. Selain faktor mikrobiologis faktor makanan dan faktor lingkungan ikut menunjang terjadinya kasus blackleg pada hewan ternak ( 6, 7, 18 ).

Dewasa ini pencegahan dengan cara vaksinasi menggunakan vaksin yang berasal dari campuran pupukan Clostridium - chauvoei dan Clostridium septicum memberikan hasil yang baik. Pengobatan dengan pemberian antibiotika spektrum luas dan chemoterapoitika pada stadium awal atau kombinasi antara antibiotika dengan anti serum memberikan hasil yang baik ( 1, 4, 8, 13 ).

## BAB II

### E T I O L O G I

#### a. Sejarah Penyakit

Blackleg merupakan penyakit yang berjalan secara akut, menyerang ternak terutama sapi, domba dan disebut juga penyakit tanah ( 5, 6, 12 ).

Bollinger (1875), pertama kali melaporkan bahwa penyebab blackleg atau disebut juga antraks syntesatis dapat dibedakan dengan penyebab antraks (6). Di Australia pada tahun 1876, blackleg menyerang sapi pada saat musim semi dan panas. Di Queensland tahun 1897 dan di Victoria tahun 1906 dilaporkan kasus blackleg pada peternakan sapi - saat musim dingin ( 16, 22 ).

Robinson (1929), menyatakan bahwa Clostridium chauvoei merupakan penyebab utama blackleg (16). Michaelesen (1930), menyatakan bahwa pupukan yang berasal dari jaringan domba yang mati karena blackleg terdiri dari Clostridium chauvoei dan Clostridium septicum (6). Scott et al (1934), menyatakan bahwa blackleg disebabkan oleh Clostridium chauvoei, Clostridium septicum dan Clostridium novyi ( 23 ).

De Vletter (1907), melaporkan bahwa kasus blackleg di Indonesia ditemukan di Subang, mengakibatkan kematian pada 30 ekor sapi dengan gejala-gejala pincang dan mati secara mendadak diikuti dengan pembengkakan pada bagian perut. Juga di Yogyakarta, Surakarta dan di daerah Madura

terutama daerah-daerah yang kadar calciumnya tinggi atau daerah kapur ada kasus blackleg (21).

Penyakit ini pada ternak dikenal pula dengan sebutan: Boutvuur, Antraks symptomatis, Gangrena emphysematosa , Black quarter, Quarter ill dan Radang paha (10, 13, 21, 22).

#### b. Morpologi

*Clostridium chauvoei* merupakan kuman berbentuk batang dengan ukuran panjang 3,0 - 10,0 mikron, lebar 0,6 - 1,5 mikron dan mempunyai flagella yang peritrichous.

*Clostridium chauvoei* bersifat pleomorphik, dalam jaringan terletak sendiri-sendiri atau membentuk rantai pendek yang terdiri dari 3 sampai 5 kuman. *Clostridium chauvoei* adalah kuman pembentuk spora yang berbentuk oval terletak sentral atau subterminal dan mempunyai penampang yang lebih besar dibandingkan dengan kuman vegetativnya. *Clostridium chauvoei* dapat diwarnai dengan zat warna aniline dan Gram. Dalam pupukan muda bersifat Gram positif sedangkan pada pupukan yang lebih tua beberapa kuman bersifat Gram negatif ( 5, 7, 11 ).

#### c. Sifat-sifat pupukan

*Clostridium chauvoei* bersifat anaerobik dapat ditumbuhkan pada media laboratorium biasa dan temperatur optimum untuk pertumbuhan  $37,5^{\circ}\text{C}$ , tetapi dapat tumbuh sampai pada temperatur  $50^{\circ}\text{C}$ . Dalam media yang mengandung darah, *Clostridium chauvoei* tumbuh lebih subur pada suasana ne-

tral sampai agak alkalis atau pH 7 - 8 (7, 12, 13, 19, 26).

Pada plat agar, *Clostridium chauvoei* membentuk koloni yang bulat, sedikit menonjol ke permukaan, dengan diameter 2,5 - 3 mm, transparant, berbutir-butir halus dengan tepi yang tidak teratur dan berwarna abu-abu kebiru-biruan (9, 26).

Pada plat agar darah, *Clostridium chauvoei* membentuk zona beta haemolise di sekeliling koloni.

Pada media stab agar, dengan temperatur 37,5°C pertumbuhan terlihat setelah 18 jam, secara cepat menyebar ke seluruh media dengan pusat pada garis tusukan. *Clostridium chauvoei* membentuk gas, terlihat pada dasar tabung yang mengakibatkan pecah dan terangkatnya media dari dasar tabung.

Pada media glucosa gelatin koloni berada didesar tabung, terlihat adanya gas yang berupa gelembung dikelilingi oleh daerah yang cair dan koloni menyerupai serabut-serabut benang yang menyebar.

Pada media kaldu, menyebabkan kekeruhan, memproduksi gas dan membentuk endapan putih (9, 13, 26).

#### d. Sifat-sifat Biokimawi

*Clostridium chauvoei* membentuk asam dan gas dari glucosa, dextrosa, laktosa, maltosa, sucrosa, fruktosa tetapi tidak menguraikan inulin, salicin, manitol, glycerol, dextrin, glyserin dan dulcitol. Tidak menghasilkan katalase -

tetapi mencairkan gelatin, tidak membentuk indol, tidak meng reduksi Nitrat, dan tidak menghasilkan amoniak. Methyl red dan V.P. negatif, mengkoagulasikan susu dengan membentuk endapan yang kasar tanpa peptonisasi. *Clostridium chauvoei* membentuk gas dan asam yaitu :  $H_2S$ ,  $CO_2$ ,  $H_2$ , butanol, asam acetat dan asam butirat ( 7, 9, 19 ).

#### e. Resistensi

*Clostridium chauvoei* bentuk vegetatif tidak tahan terhadap panas dan desinfektansia biasa, sedangkan bentuk spora cukup tahan terhadap panas dan terhadap kekeringan dalam waktu yang lama. Spora mati pada temperatur  $120^{\circ}C$  selama 10 menit, dengan desinfektansia yaitu : larutan formalin 3% selama 15 menit, dan larutan mercurium bichlorida 1 : 500 dalam waktu 10 menit. Spora juga tahan hidup pada daging yang dikeringkan atau padang penggembalaan selama 8 sampai 12 tahun ( 17, 19 ).

#### f. Struktur Antigenik dan Toksin

Antigen *Clostridium chauvoei* bersifat homogenus dan mempunyai tiga komponen antigen yaitu : flagella antigen atau H antigen, sorsistik antigen atau O antigen dan kapsular antigen atau K antigen ( 13 ).

*Clostridium chauvoei* memproduksi eksotoksin. Grassberger dan Seattenfroh ( 1932 ), berhasil memproduksi toksin dari daging yang mengandung cairan dalam ukuran tertentu dan cairan dari daging tersebut dapat mematikan hewan per-

cobaan. Toksin Clostridium chauvoei mudah rusak oleh panas - ( 19 ). Toksin Clostridium chauvoei bila diijeksi dengan dosis 0,025 - 0,50 ml secara intra peritoneal kepada seekor tikus menyebabkan kematian yang akut dengan gejala gangguan pernafasan, sedangkan bila disuntikkan secara subcutan kepada tikus, tidak mengakibatkan kematian yang akut tetapi pembengkakan pada tempat suntikan. Toksin Clostridium chauvoei tidak sekuat toksin yang dikeluarkan oleh kuman-kuman toksonik seperti : Clostridium tetani dan Clostridium botulinum ( 7, 13, 19 ).

Eksor toksin yang dihasilkan oleh Clostridium chauvoei ada 4, yaitu : alpha toksin yang mempunyai aktivitas sebagai lecitinase atau phospholipase, beta toksin, yang mengakibatkan nekrose pada jaringan yang terkena, Mu toksin yang mempunyai aktivitas sebagai hyaluronidase dan Nu toksin yang mempunyai aktivitas sebagai deoxyribo nuclease ( 13, 19, 24 ).

### BAB III

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

Jalan infeksi *Clostridium chauvoei* kedalam tubuh ternak penderita belum dapat dipastikan, karena banyak kasus blackleg dengan tidak adanya indikasi tertentu yang menjelaskan masuknya kuman tersebut. Diperkirakan jalan masuknya kuman *Clostridium chauvoei* kedalam tubuh ternak yaitu melalui makanan pada saat ternak digembalaan dipadeng penggembalaan yang tercecar oleh spora kuman ini. Oleh flora normal usus, karbohydrat dan protein dipecah, sehingga terbentuk  $\text{CO}_2$  dan bila suasana dalam usus sesuai maka spora *Clostridium chauvoei* berubah menjadi vegetatif. Kemudian *Clostridium chauvoei* memproduksi toksin antara lain enzym hyaluronidase yang mengakibatkan kerusakan dan menguraikan asam hyaluronat sehingga merenggangkan sel-sel dinding saluran usus dan dinding pembuluh darah. Dengan gerakan aktif dari kuman sendiri, maka *Clostridium chauvoei* menerobos mukosa usus dan kemudian ditangkap oleh makrofage, yang keluar dari pembuluh darah ke tempat iritasi oleh toksin *Clostridium chauvoei*. Kemudian kuman dibawa masuk kedalam pembuluh darah atau getah bening, lalu ke hati, limpa dan menyebar keseluruh tubuh terutama jaringan otot. Tempat predileksi *Clostridium chauvoei* adalah otot seperti : paha, kaki depan, leher, punggung, otot lidah dan diafragma. Spora *Clostridium chauvoei* yang berada dalam jaringan tubuh beraifat non aktif ( 23 ), tetapi dapat berubah menjadi vegetatif bila proses glicolisis otot meningkat

dan terjadi tumbuhan asam laktat. Asam laktat dalam jaringan dapat menghambat kerja enzym 2. 3. diphosphoglycerat dalam pengikatan  $\text{CO}_2$  dengan haemoglobin, sehingga terjadi tumbuhan- $\text{CO}_2$  dalam jaringan. Situasi jaringan yang demikian adalah sesuai untuk perubahan bentuk spora *Clostridium chauvoei* menjadi bentuk vegetatif ( 12, 13, 15 ).

Kerry (1934), menyatakan bahwa 20 % dari peda sapi dan domba secara normal mengandung *Clostridium chauvoei* di dalam organ-organ limpa dan hati. *Clostridium chauvoei* dapat pula menasuki sirkulasi derah melalui luka-luka pada gusi atau mukosa saluran pencernaan yang lain ( 13, 19 ).

Pada domba infeksi dapat terjadi melalui luka pada proses kelahiran, penggantungan bulu, kestresi, luka barutan dan vaksinasi ( 4, 14, 18 ).

Didalam jaringan *Clostridium chauvoei* berkecembang biak dan mengeluarkan toksin : alpha toksin yang mengakibatkan kerusakan membran sel, endothel pembuluh darah dan mitokondria. Disemping itu *Clostridium chauvoei* menghasilkan beta toksin yang mengakibatkan nekrose pada jaringan tempat pertumbuhan kuman, dan Nu toksin yang melisikan D.N.A. inti sel. Bila toksin alpha ikut aliran darah maka mengakibatkan lisinya sel-sel erythrocyte, leukocyte, dan pada saat merusak sel-sel otot dengan seseorang pada garis Z nya maka terlihat gejala klinis berupa kekejangan dan diikuti dengan kelumpuhan. Secara cepat terjadi pembengkaan otot yang terserang sebagai akibat pembentukan gas dan menjadi merah gelap akibat terbentuknya

$H_2S$ , dan bisa dipalpasi terdenger suara krepitasi. Akibat penyebaran toksin maka terjadi toksemia dan lisisnya sel erythrocyte sehingga transportasi oksigen kedalam jaringan terganggu dan timbul anoksia. Beberapa saat menjelang kematian keluar cairan berwarna merah hitam dan bercampur gas dari lubang hidung, mulut dan anus karena rusaknya pembuluh darah oleh toksin alpha ( 5, 11, 12 ).

Penularan dari hewan lain secara langsung tidak terjadi, sedangkan kematian akibat blackleg dapat mencapai hingga 90% bahkan bisa tanpa pengobatan dapat mencapai 100% (5,14).

**BAB IV**  
**D I A G N O S A**

Secara garis besar diagnosa blackleg pada ternak di-dasarkan pada gejala klinis, perubahan-perubahan patologis - anatomic dan pemeriksaan secara laboratoris.

**a. Gejala Klinis**

*Clostridium chauvoei* menyerang pada ternak terutama pada sapi dan domba, juga kerbau, kambing tetapi jarang pada kuda. Masa inkubasi sulit ditentukan, diperkirakan antara 2 sampai 5 hari. Hewan yang terserang antara umur 6 bulan sampai 2 tahun walaupun yang lebih tua dapat terserang ( 12, 14, 19 ).

Penyakit yang berjalan akut, mengakibatkan kesatian pada penderita dalam waktu 12 jam sampai 3 hari. Pada hewan yang terserang timbul gejala-gejala kenaikan suhu tubuh antara  $40^{\circ}\text{C}$  sampai  $41^{\circ}\text{C}$ , anoreksia, depresi, kelemahan bergerak, kekejangan yang mengakibatkan otot menjadi kaku. Frekuensi pernafasan cepat dan dangkal, pulsus meningkat - antara 100 sampai 120 kali permenit ( 5, 11, 18 ).

Pada otot yang terkena terjadi pembengkaan dengan batas yang jelas, dan bila dipalpasi timbul suara krepitasi dan rasa sakit. Bila diraba terasa panas, beberapa waktu kemudian pada daerah pembengkaan menjadi dingin dan dikelilingi oleh daerah yang panas. Kulit bagian luar dari jaringan yang membengkak kering dan berwarna gelap ( 12, - 22 ).

### b. Perubahan Patologis Anatomis

Pada ternak yang mati karena terserang Clostridium - chauvoei pada jaringan yang membengkak terdapat timbunan gas dan cairan yang berbau tengik. Perubahan-perubahan terbatas pada jaringan otot yang terserang, terlihat berwarna hitam atau coklat kehitam-hitaman dan kering dikelilingi oleh jaringan yang bersifat edematus, pada bagian tengah berupa jaringan nekrose seperti bunga karang. Pada gambaran mikroskopis, daerah nekrose dikelilingi oleh sel-sel makrofage, serabut-serabut otot yang terkena mengalami granulasi, rusak, pendek dan inti sel mengalami piknotis, karyoreksis atau karyolisis ( 16 ), Dapat pula ditemukan bentukan rantai pendek dari kuman Gram positif pada permukaan sekeliling daerah nekrose ( 4, 5, 12, 16 ).

Organ-organ lain dapat terserang tetapi tidak mengalami gambaran yang khas. Organ-organ yang terserang adalah : paru-paru dan jantung terlihat hemoragis. Pada hati terlihat adanya sarang-sarang nekrose dengan batas yang jelas dan terdapat adanya gelembung-gelembung gas dan mengakibatkan pembengkaan pada hati, maka disebut hati busa. Limpa tidak mengalami perubahan yang menyolok, rongga peritoneal, thorak dan pericardium berisi cairan yang haemoragis serta adanya pericarditis fibrinosa. Kantong empedu membenjakan karena adanya timbunan gas ( 4, 22 ).

### c. Pemeriksaan Laboratoris

Bahan untuk pemeriksaan laboratoris dapat berupa

jaringan yang mengalami nekrose, cairan yang berasal dari jaringan yang membengkak atau cairan peritoneal dari hewan yang diduga mati karena blackleg ( 6, 7, 8 ). Pemeriksaan laboratoris dilakukan secara :

1. Pemeriksaan mikroskopis
2. Pupukan
3. Hewan percobaan
4. Serologis.

#### **1. Pemeriksaan Mikroskopis**

Pemeriksaan mikroskopis dapat dilakukan dengan pe warnaan methylen blue dan pewarnaan Gram, untuk mengetahui morfologis dan menentukan jenis perbenihan dari pada kuman.

##### **1.1. Pewarnaan methylen blue**

Pewarnaan secara cepat berguna untuk mempelajari bentuk kuman yaitu dengan zat warna methylen blue Loeffler selama 5 menit. Kemudian diedakkan pemeriksaan dibawah mikroskop dengan pembesaran 1000 kali dengan bantuan minyak emersi. Clostridium chauvoei tampak berbentuk batang dengan ujung bulat, berwarna biru.

##### **1.2. Pewarnaan Gram**

Suatu pewarnaan untuk mengetahui sifat kuman - penyebab penyakit. Setelah pewarnaan selesai kemudian dilihat dibawah mikroskop dengan pembesaran -

1000 kali dengan bantuan minyak emersi. *Clostridium chauvoei* bersifat Gram positif, maka terlihat berwarna violet.

## 2. Pupukan

### 2.1. Medium cooked meat

Cooked meat merupakan medium pertumbuhan yang baik untuk *Clostridium chauvoei*. Kuman tumbuh subur dan daging berubah warna menjadi kemerah-merahan serta medium menjadi keruh ( 2 ).

### 2.2. Medium Brain Heart Infusion Agar

*Clostridium chauvoei* tumbuh subur pada medium ini setelah diinkubasikan pada 37°C selama 2½ jam. Kuman tumbuh pada dasar tabung dan terbentuk gelembung-gelembung gas ( 3 ).

### 2.3. Medium pembentuk spora

Medium ini untuk memproduksi spora *Clostridium chauvoei*. Medium tersebut adalah :

R/ pepton (oxoid)	10	g
maltose	5	g
L - cysteine	0,5	g
ragi	0,1	g
Na <sub>2</sub> HPO <sub>4</sub> • H <sub>2</sub> O	0,2	g
MnSO <sub>4</sub>	0,01	g
CaCl <sub>2</sub>	0,1	g

Air suling ad 100 ml

Pada pH 7,4 ditambahkan potongan-potongan daging sebanyak 5% berat per volume. Kemudian diinkubasikan pada suasana anaerob selama 18 hari ( 4 ).

### 3. Hewan Percobaan

Hewan percobaan yang dipakai untuk mengetahui patogenitas *Clostridium chauvoei* adalah tikus putih dan kelinci. Dengan dosis 0,025 ml, suntikan secara intra peritoneal dari pupukan yang diduga *Clostridium chauvoei* mengakibatkan kematian yang akut karena kelumpuhan dari otot-otot pernafasan ( 2, 10 ).

### 4. Serologis

Pemeriksaan secara serologis dapat dilakukan dengan beberapa cara yang mempunyai prinsip sama yaitu, terjadinya reaksi antigen dengan antibodi yang homolog dari kuman *Clostridium chauvoei*. Pemeriksaan serologis ini dapat dengan cara :

#### 4.1. Uji agglutinasi

Cara pemeriksaan ini dapat dilakukan dengan dua cara yang kedua-duanya menakai filtrat jaringan yang dicurigai mengandung antigen *Clostridium chauvoei* dengan standard antibodi yang telah ada (15 ).

##### 4.1.1. Agglutinasi dalam tabung

Tabung reaksi diisi dengan filtrat ja-

ringan yang dicurigai mengandung antigen Clostridium chauvoei lalu dicampur dengan standard anti-bodi Clostridium chauvoei yang disediakan dengan perbandingan tertentu. Bila terjadi agglutinasi pada campuran diatas maka uji disebut positif dan filtrat jaringan dianggap mengandung antigen Clostridium chauvoei. Pernyataan negatif diberikan bila tidak terjadi agglutinasi pada semua tabung yang berisi campuran filtrat jaringan dengan antibodi standard. Cara ini secara luas digunakan untuk menguatkan diagnosa blackleg ( 8, 15 ).

#### 4.1.2. Agglutinasi dengan plat

Filtrat jaringan yang dicurigai mengandung antigen Clostridium chauvoei direaksikan diatas objek gelas dengan standard antibodi Clostridium chauvoei yang disediakan dalam perbandingan tertentu. Pada reaksi yang positif terlihat adanya agglutinasi pada campuran dari filtrat jaringan dengan standard antibodi. Sedangkan reaksi disebut negatif bila pada semua campuran antara filtrat jaringan dengan antibodi tidak terjadi agglutinasi. Cara ini juga sering dijalankan di laboratorium karena dapat memberikan hasil diagnostik cepat ( 3 - 5 ) menit dan dapat dipercaya - ( 8, 15 ).

#### 4.2. Fluorescence Antibody Technique (F.A.T.).

F.A.T. merupakan metode diagnosa, yang pada dasarnya merupakan kombinasi dari reaksi immunologis dengan pewarnaan. Adanya antigen diperlihatkan dengan perantaraan antibodi yang telah direaksikan secara kimia dengan zat warna fluorescence yang disebut fluorochrome - dan yang sering dipakai adalah fluoresein iso-thiocianat. Clostridium chauvoei merangsang tubuh penderita untuk membentuk antibodi yang spesifik, maka dengan F.A.T. dapat dibedakan dengan Clostridium yang lain. Prinsip kerja dari pada F.A.T. ini adalah : fluorochrome - yang diikat oleh antibodi standard merupakan substansi yang apabila menerima cahaya ultra violet akan mengeluarkan cahaya fluorocen. Bila antibodi dan antigen homolog, maka pada pemeriksaan mikroskopis terlihat warna fluorescent. Sedangkan bila antibodi dan antigen tidak homolog, maka pada pencucian antibodi menjadi hanayut, sehingga pada pemeriksaan mikroskopis tidak ada warna fluorescent ( 8, 13, 15 ).

**BAB V**  
**DIAGNOSA BANDING**

Ada beberapa penyakit pada ternak yang gejala klinisnya menyerupai blackleg. Penyakit-penyakit tersebut adalah :

**1. Anthraks**

Anthraks disebabkan oleh infeksi *Bacillus anthracis*, dan gejala klinis yang ditimbulkan adalah kenaikan temperatur tubuh antara  $40^{\circ}\text{C}$  sampai  $41^{\circ}\text{C}$ , nafsu makan hilang, pada bagian perut sebelah kiri mengalami pembesaran akibat pembengkaan limpa dan diikuti kematian mendadak. Beberapa saat menjelang kematiannya keluar cairan merah hitam dari lubang-lubang alami misalnya : hidung, mulut, telinga dan anus. Pada gambaran patologis anatomis terlihat limpa hancur seperti teer ( 2, 22 ).

**2. Paraboutvuur (malignant oedema).**

Paraboutvuur disebabkan oleh *Clostridium septicum* yang ditandai dengan kenaikan temperatur tubuh antara  $40^{\circ}\text{C}$  sampai  $41^{\circ}\text{C}$ , pulsus cepat, terjadi gangguan pernafasan, selaput lendir merah kebiru-biruan, kebengkaan disekitar luka infeksi dan menyebar keseluruh tubuh, bila dipalpasi terasa lunak dan terbentuk lekuansedangkan suara krepitasi tidak ada. Pada pemeriksaan patologis anatomis terlihat adanya nekrose dan pembengkaan pada tempat luka, hyperemis dan cyanosis yang menyeluruh. Didalam rongga perut terdapat cairan yang kental berwarna merah coklat, cairan sub

cutan lebih banyak dari pada di jaringan otot. Otot berwarna merah hitam, tetapi tidak mengalami nekrose. Pada domba adanya lesi nekrotik dan oedema haemoragis pada selaput lendir abomasum dan duodenum ( 2, 13 ).

### 3. Black disease

Black disease disebabkan oleh infeksi *Clostridium novyi* terutama menyerang sapi dan domba, perjalanan penyakit bersifat akut, sedang pada domba bersifat per akut. Tanda-tanda penyakit ini adalah kenaikan temperatur tubuh yang tinggi antara  $40^{\circ}\text{C}$  sampai  $41^{\circ}\text{C}$ , haemoglobinuria, faeces bercampur darah kadang-kadang dengan empedu. Pada pemeriksaan patologis anatomic terlihat pembuluh darah subcutan penuh darah, sehingga berwarna gelap, terdapat oedema subcutan yang meluas dan adanya cairan merah hitam pada rongga pericardium. Pada hati adanya sarang-sarang nekrose, pada usus halus terdapat ptechia, kantung kesiuk dan ginjal penuh berisi cairan berwarna merah ( 2, 14 ).

### 4. Bovine Bacillary Haemoglobinuria

Bovine Haemoglobinuria disebabkan oleh *Clostridium haemolyticum bovis* atau disebut *Bacillus haemolitycus*. Penyakit ini ditandai dengan kehilangan nafsu makan, nemazah biak dan produksi susu berhenti, gangguan pernafasan, temperatur tubuh meningkat sampai  $41^{\circ}\text{C}$ , Faeses lembek dan bercampur darah (berwarna merah hitam), sedangkan urine ber-

warna merah dan berbusa. Penyakit ini bersifat akut, dan diikuti perdarahan dari lubang hidung dan anus. Pada perubahan patologis anatomic, terlihat adanya oedema haemoragis pada leher dan bahu, cavum abdominal berisi transudat, hati bengkak dan ichterus, ginjal berwarna merah coklat dan adanya bintik-bintik perdarahan pada cortex bila diinsisi keluar cairan merah dan darah, faeses bercampur-darah akibat enteritis haemoragis (2, 14).

#### 5. Septichaenia haemorragica

Penyakit ini disebabkan oleh *Pasteurella multocida* yang secara klinis terlihat adanya pembengkaan pada daerah dada dan perut, kenaikan temperatur tubuh sampai  $41^{\circ}\text{C}$ , diarrhoe bercampur darah dan gangguan pernafasan sehingga timbul suara ngorok dan diakhiri kematian. Pada perubahan patologis anatomic terlihat adanya daerah membengkak bila diinsisi keluar transudat, limpa membengkak dan rapuh maka disebut limpa lumpur, dan adanya enteritis haemoragica (2, 14).

#### 6. Sweet clover disease

Sweet clover disease adalah keracunan makan tanaman yang menyebabkan kematian mendadak dan pada gambaran pasca mati adanya pembengkaan pada otot terutama otot besar dan bila diinsisi adanya perdarahan pada intra muscular serta fascia berwarna kemerah-merahan (2, 13, 14, 22).

## BAB VI

### PENGENDALIAN DAN PENGOBATAN

Untuk mencegah terjadinya penyakit blackleg pada ternak disuatu daerah, maka perlu pengertian tentang Undang-undang kehewanan mengenai penyakit. Seperti tindakan-tindakan yang bersifat umum terhadap penyakit yang lain maka tindakan pengendalian penyakit lebih diutamakan dari pada pengobatan. Untuk menghindari terjadinya wabah blackleg, maka perlu dilakukan program yang teratur, antara lain dengan mengadakan isolasi dan identifikasi hewan penderita. Selama isolasi penderita, daerah sekitar tempat terjadinya kasus blackleg ditutup terhadap lalu lintas ternak. Tindakan lain yang perlu diambil dalam pengendalian penyakit adalah : sanitasi, hygiene dan managenent yang baik dalam peternakan. Tempat yang berasal atau pernah kontak dengan penderita didesinfeksi dengan larutan alkohol 70%, larutan formalin 3%, larutan karbol - atau larutan lysol ( 4 ).

Karena penyebaran blackleg melalui spora yang bersifat tahan lama dalam tanah, maka padang pengembalaan dimana terjadi kasus blackleg perlu mendapat perhatian yang serius. Bangkai-bangkai dari hewan ternak yang mati karena blackleg merupakan sumber utama dari infeksi tanah, karena banyak mengandung kuman atau spora dari Clostridium chauvoei. Oleh karena itu bangkai hewan blackleg harus dibakar ( 11, 17 ).

#### a. Pemberantasan

Hewan ternak yang terserang Clostridium chauvoei ha-

rus diisolasi dan kotorannya ditanam didekat kandang pengasinan sedalam 2 meter, dan bagian atas didesinfektansia misalnya larutan formalin 3%, larutan kreolin atau lysol ( 2 ).

Daerah tempat pengasingan ditutup terhadap lalu lintas ternak dan pada pintu masuk diberi tulisan "Penyakit Hewan Nenular BLACKLEG" dan dalam bahasa daerah ( 13, 22 ).

#### b. Pencegahan

Dalam program pencegahan blackleg pada ternak adalah penberian kekebalan buatan secara aktif berupa vaksinasi. Pada masa lalu bahan untuk vaksin dibuat berasal dari jaringan yang terkena blackleg, atau dari pupukan *Clostridium chauvoei* dan ditambahkan larutan 1% formalin. Tetapi sekarang vaksin dibuat dari campuran pupukan *Clostridium chauvoei* dan *Clostridium septicum*. Metode ini cukup berhasil dan menimbulkan kekebalan didalam tubuh hewan ternak terhadap infeksi *Clostridium chauvoei*. Kadang-kadang vaksin dibuat dari campuran *Clostridium chauvoei*, *Clostridium septicum* dan *Clostridium novyi* ( 16, 19 ).

Macam-macam vaksin yang telah digunakan antara lain adalah :

##### 1. Kitt vaksin

Kitt vaksin pertama kali digunakan secara besar-besaran. Bahkan vaksin berasal dari jaringan yang terkena blackleg, kesudian dihancurkan dan dikeringkan dengan pemanasan 95°C. Serbuk yang terbentuk dibuat pellet, pa

da penakaiannya pollet dicampur dengan air dan filtratnya disuntikkan pada ternak dan memberikan daya kekebalan yang baik ( 7 ).

## 2. Aggresin

Vaksin berasal dari cairan oedema penderita blackleg kemudian dicentrifuge dan disterilkan, lalu disuntikkan pada hewan ternak dan dapat menimbulkan kekebalan yang baik ( 19 ).

## 3. Aggresin buatan

Menurut Schenber (1931), pembuatan vaksin yang berasal dari pupukan Clostridium septicum dalam kaldu hati yang diformalisir dengan larutan 1% formalin, kemudian disaring dan filtratnya dipakai sebagai vaksin dan dapat menimbulkan kekebalan yang baik pada ternak. Le Claine, - Valle dan Ewen (1948), menyatakan bahwa pupukan Clostridium chauvoei yang diformalisir memberikan daya kekebalan yang lebih tinggi dibandingkan dengan vaksin yang berasal dari filtrat cairan oedema dari penderita blackleg ( 6,21, 25 ).

## 4. Blackleg bacterin

Blackleg bacterin yang dipakai sebagai vaksin sekarang berasal dari hancuran jaringan atau sel-sel yang rusak akibat blackleg, kemudian diformalisir dan ditambahkan larutan Aluminium hidroksida. Vaksin ini efektif terhadap

anak sapi pada saat penyapihan. Juga pada ternak yang sedang bunting perlu dilakukan vaksinasi bila terjadi kasus blackleg. Perlu pula vaksin ini diberikan pada ternak yang berumur dibawah 4 bulan, yang digembalaan pada padang penggembalaan yang luas dan yang diangkut ke daerah padang penggembalaan yang dinyatakan bebas dari blackleg. Pada ternak yang baru divaksinasi dapat terjadi post vaksinasi selama 10 sampai 14 hari ( 13, 14, 25 ).

### 5. Kombinasi Blackleg bacterin

Breed (1937), menyatakan bahwa pada penderita blackleg sering ditemukan Clostridium chauvoei dan Clostridium septicum. Meskipun kekebalan didapatkan dengan vaksinasi untuk melawan infeksi Clostridium chauvoei, tetapi kadang-kadang tidak cukup effisien untuk melindungi terhadap infeksi dari kuman campuran antara Clostridium chauvoei dan Clostridium yang lain ( 6, 19 ).

Menurut Ryff dan Lee (1947), bahwa ternak yang telah divaksinasi dengan blackleg bacterin, masih dapat mati karena terserang oleh Clostridium yang lain ( 14 ). Oleh sebab itu vaksin dibuat dari campuran puputan Clostridium chauvoei dan Clostridium septicum, kemudian ditambahkan larutan 1% formalin. Vaksin kombinasi blackleg bacterin ini memberikan kekebalan yang baik ( 6, 18, 20, 24 ).

Untuk melindungi domba dari infeksi pada saat akan melahirkan maka vaksinasi dilakukan 3 minggu sebelum melahirkan. Vaksinasi dengan bacterin dapat memberikan per-

lindungan pada induk dan anak yang dilahirkan terhadap infeksi pada saat kelahiran. Vaksinasi dilakukan 2 sampai 3 minggu sebelum saat pemotongan bulu domba bila terjadi kasus blackleg dan diulangi pada 3 minggu sebelum melahirkan berikutnya. Bila terjadi wabah pada saat domba melahirkan maka untuk pencegahannya dapat dilakukan dengan pemberian penicillin dan anti serum ( 5 ).

Vaksinasi perlu dilakukan pada usur 4 bulan dan dapat memberikan kekebalan selama 1 tahun, kemudian diulangi lagi dengan cara dan waktu yang sama pada tahun berikutnya ( 3 ).

Cara pembuatan antiserum blackleg.

Kuda dikebalikan dengan menggunakan bisikan Clostridium chauvoei yang telah dicuci. Bila titer antibodi telah cukup tinggi maka serum kuda diambil dan dapat digunakan untuk melindungi hewan muda pada saat terjadi kasus blackleg atau untuk pengobatan ( 23 ).

Aplikasi vaksin adalah secara intra muscular dengan dosis 2 sampai 5 ml untuk hewan besar dan untuk hewan kecil 1 sampai 2 ml ( 8 ).

#### c. Pengobatan

Blackleg umumnya berjalan akut, oleh sebab itu pengobatan diperlukan pada stadium awal. Pengobatan dengan antibiotik memberikan hasil yang memuaskan. Penicillin dosis 3 juta I.U. pada sapi secara intra muscular dapat memberikan hasil yang memuaskan ( 18 ).

Pervical et al (1953), menyatakan bahwa Aureomycine - dengan dosis 5 mg setiap pound berat badan pada domba yang diinfeksi secara buatan, memberikan hasil yang baik dan 12 jam setelah infeksi memberikan kesembuhan 100%, sedangkan pengobatan setelah 24 jam sesudah infeksi memberikan hasil kesembuhan 80% ( 6 ).

Quinn (1953), menyatakan bahwa Aureomycine atau Terra mycine secara intra venous sebanyak 3 gram memberikan hasil yang baik terhadap sapi yang menunjukkan gejala blackleg (4).

Pada saat ini pengobatan yang paling effektif adalah antibiotika misalnya : Penicilline dosis 3 juta I.U. secara intra muscular , Terramycine dosis 3 sampai 5 gram secara intra muscular dan Erytromycine dosis 3 sampai 5 gram secara intra muscular yang dikombinasikan dengan serum dosis 10 ml sampai 40 ml untuk hewan besar dan 5 ml sampai 10 ml untuk hewan kecil. Pengobatan dengan cara diatas untuk penderita - blackleg pada stadium awal memberikan hasil yang memuaskan - ( 6, 8 ).

## BAB VII

### ASPEK KESEHATAN MASYARAKAT VETERINER

Ternak yang menderita blackleg dilarang untuk dipotong, karena dengan pemotongan akan mengakibatkan penyebaran spora dan pencemaran pada padang penggembalaan. Bila sampai terjadi pemotongan penderita blackleg maka karkas dan seluruh viseral harus diafkir untuk dibakar dan kemudian ditanam. Alat-alat dan bahan yang terkontaminasi kotoran atau kontak langsung dengan penderita harus didesinfeksi dengan larutan formalin 3 %, lysol atau desinfektansia lain. Clostridium chauvoei tidak menyerang pada manusia ( 2, 19, 22 ).

**BAB VIII**  
**R I N G K A S A N**

Blackleg adalah penyakit yang dapat menyerang ternak terutama sapi dan domba, yang disebabkan oleh infeksi Clostridium chauvoei. Penyakit blackleg disebut juga penyakit tanah ( 5, 6, 12 ).

Bollinger (1875), pertama kali melaporkan bahwa penyebab blackleg dan anthraks dapat dibedakan ( 16 ), Robinson (1929), menyatakan bahwa Clostridium chauvoei adalah penyebab utama, sedang menurut Michaelsen (1930), bahwa dari jaringan penderita blackleg dapat ditemukan Clostridium chauvoei dan Clostridium septicum ( 6, 16 ). De Vletter (1907), melaporkan pertama kali kasus blackleg di Indonesia yaitu di Subong yang mengakibatkan kematian pada sapi, juga di Surakarta, Yogyakarta dan Karésidenan Medium ( 21 ).

Clostridium chauvoei adalah kuman berbentuk batang dengan ukuran panjang 3,0 sampai 10,0 mikron, lebar 0,6 sampai 1,5 mikron dan mempunyai flagella yang peritrichous, bersifat motil, membentuk spora yang letaknya sentral atau sub-terminal, bersifat Gram positif, tumbuh baik pada suasana - anaerob, membentuk gas  $H_2S$ ,  $CO_2$ ,  $H_2$ , membentuk asam yaitu asam butirat dan asam acetat ( 7, 9, 18 ).

Bentuk vegetatif tidak tahan terhadap panas, kekeringan dan desinfektansia. Spora dapat dimatikan pada temperatur  $120^{\circ}C$  selama 10 menit, juga dengan larutan mercurium bichlorida 1 : 500 dalam waktu 10 menit atau larutan formalin 3 % se-

lama 15 menit. Spora Clostridium chauvoei tahan dalam jaringan yang dikeringkan selama 8 tahun dan dalam tanah selama 12 tahun ( 16, 18 ).

Penyakit ini bersifat akut, dan menimbulkan gejala - klinis dengan adanya pembengkaan dengan batas yang jelas pada otot yang terserang. Infeksi pada umumnya melalui makanan - yang tercemar spora, luka pada kulit, dan hewan yang peka adalah yang berusia 6 bulan sampai 2 tahun walaupun pada hewan yang lebih tua dapat terserang ( 13, 18 ).

Kematian pada penderita adalah sebagai akibat dari toksin yang diproduksi oleh Clostridium chauvoei yaitu : al - pha, beta, Mu dan Nu ( 12, 13 ).

Pada gambaran patologis anatomic terlihat adanya daerah nekrose seperti bunga karang pada jaringan yang terkena. Secara mikroskopis daerah nekrose dikelilingi oleh sel-sel makrofage, inti sel mengalami piknotis, karyoreksis atau karyolisis ( 4, 5, 12 ).

Beberapa penyakit dapat dikelirukan dengan penyakit - blackleg seperti : Paraboutuur, Anthrax, Septicaemia Ehippoothica, Black disease, Bovine Bacillary Haemoglobinuria dan Sweet clover disease ( 18, 21, 22 ).

Pengobatan dengan antibiotika pada stadium awal dapat memberikan kesembuhan yang baik. Pencegahan dengan vaksin campuran Clostridium chauvoei dan Clostridium septicum memberikan hasil yang menggembirakan ( 19, 24 ).

## DAFTAR KEPUSTAKAAN

1. Anonymus. 1979. Laporan Tahunan Dinas Peternakan Propinsi Jawa Timur. hal. 1 - 2, 114 - 139.
2. Anonymus. 1981. Pedoman Pengenalan Penyakit Hewan Neutaler. III. Direktorat Kesehatan Hewan Direktorat-Jendral Peternakan Departemen Pertanian. Jakarta. hal. 8 - 32.
3. Anonymus. British Veterinary Codex. 1965. Suplement 1970. The Pharmaceutical Press. 17. Bloomsbury Square. W.C.I. p. 114 - 115.
4. Bagandi, H.O. 1977. Production and Counting of Spores of Clostridium chauvoei. Am. Jour.Vet. Rec. 33. p. 1267 - 1288.
5. Beeschner, H.G. 1971. Sheep Management and Disease 9 th. Ed. Angus and Robinson. p. 384 - 388.
6. Blood, D.G. Henderson, J.A. and Radostits, O.H. 1979. Veterinary Medicine. Diseases of Cattle, Sheep, Pig and Horses. 5 th Ed. The Langauge and Bailliere Tindall, London. p. 443 - 445.
7. Brandy, G.A., and Jungherr, E.L. 1957. Advances in Veterinary Science. 3<sup>rd</sup> Ed. Academic Press, Inc. Publishers. New York. p. 573 - 582.
8. Burton, W. 1959. Text Book of Microbiology 7<sup>th</sup> Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia, London. p. 606-607.
9. Contral, G.E. 1978. Manual of Standarddiseet. Methods for

- Veterinary Microbiology. Ist. Cornell University - Press, Ithaca and London. p. 84 - 86, 520 - 521.
10. Cruickshank, R. 1968. Medical Microbiology. 11<sup>th</sup> Ed. The Williams Wilkins Company, Baltimore. p. 326 - 327.
11. Galloway, J.H. 1974. Farm Animal Health and Diseases Control, 2<sup>nd</sup> Ed. Lea and Febiger, Philadelphia. p. 95 - 98.
12. Gibbon, W.J. 1963. Diseases of Cattle. 2<sup>nd</sup> Ed. American - Veterinary Publications. p. 599 - 606.
13. Gillespie, J.H., and Timoney, J.F. 1981. Hagan and Turner's Infectious Diseases of Domestic Animals. 7<sup>th</sup>- Ed. Cornell University Press, Ithaca and London. p. 216 - 218.
14. Hungerford, T.G. 1975. Diseases of Livestock. 8<sup>th</sup> Ed. Mc. Graw - Hill Book Company, Sydney. p. 68 - 70.
15. Jawetz, E., Melnick, J.L. and Adelberg, E.A. 1969. Review of Medical Microbiology 14<sup>th</sup> Ed. Lange Medical Publications Los Altos, California. p. 76 - 85.
16. Jening, A.R. 1968. Animal Pathology. 1<sup>nd</sup> Ed. Bailliere - Tindal and Cassell. p. 242 - 245.
17. Jensen, R. and Mackey, D.R. 1971. Diseases of Feedlot Cattle 2<sup>nd</sup> Ed. Lea and Febiger, Philadelphia. p. 135- 139.
18. Jensen, R. 1974. Diseases of Sheep. Lea and Febiger Philadelphia. p. 317 - 321.

19. Merchant, I.A., and Barner, R.D. 1971. Veterinary Bacteriology and Virology. 7<sup>th</sup> Ed. The Iowa State University Press Ames, Iowa, U.S.A. p. 398 - 402.
20. Reed, G.A., 1977. Failure of Clostridium chauveei vaccine to protect against Blackleg. Aust. Vet. Jour. - 53, 393.
21. Ressang, A.A. 1963. Patologi Khusus Veteriner. Departement Urusan Research Nasional. R.I. hal. 435-437.
22. Seddon, H.R. 1965. Bacterial Diseases. 2<sup>nd</sup> Ed. Printed for the Government of Commonwealth by W.B. Murray at the Government Printing Office Canberra p. 37-44.
23. Smith, H.A. , Jones, T.C. and Hunt, R.D. 1972. Veterinary Pathology, 4<sup>th</sup> Ed. Lea and Febiger, Philadelphia. p. 572 - 577.
24. Soltys, M.A. 1963. Bacteria and Fungi Pathogenic to Man and Animals. 1st Ed. Bailliere Tindall and Cox, London. p. 265 - 274.
25. Woolcock, J.B., Frost, A.J. 1978. Failure of Clostridium to protect againsts Blackleg. Aust. Vet. Jour. 54, 319.
26. Zinsser, H. and Jones, S.F. 1968. Zinsser Microbiology - 14<sup>th</sup> Ed. Zinsser Appleton Graft Century Inc, New York. p. 724 - 726.