# HEMOGLOBINURIA PADA SAPI

SKRIPSI


Oleh :

SRI ADIANI

B. 15. 0894



FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN

INSTITUT PERTANIAN BOGOR

1983

# HEMOGLOBINURIA PADA SAPI

S K R I P S I

diajukan sebagai salah satu syarat
untuk mencapai gelar Dokter Hewan pada
Fakultas Kedokteran Hewan Institut Pertanian Bogor

O l e h :

SRI ADIANI, Sarjana Kedokteran Veteriner (1982)

B 15.0894

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
INSTITUT PERTANIAN BOGOR
1 9 8 3

# HEMOGLOBINURIA PADA SAPI

O l e h :

SRI ADIANI, Sarjana Kedokteran Veteriner (1982)

B 15.0894

Skripsi ini telah diperiksa

dan disetujui oleh pembimbing

Aisyah Girindra

Dr. Aisyah Girindra

Dosen Biokimia dan Patologi Klinik

26 April 1983

tanggal

.....

Dan kami bersyukur pada Tuhan
Yang telah melebarkan gerbang tua ini
Dan kami bersyukur pada ibu-bapak
Yang sepanjang malam selalu berdoa tulus
Dan terbungkuk membiayai kami
Dorongan kekasih sepenuh hati
Dan kami berhutang pada manusia
Yang telah merintis sejarah dan ilmu
Yang telah menjadi guru-guru kami

.....

(Taufiq Ismail)

kupersembahkan kepada :
ayah dan ibundaku,
adik-adikku,
dan
kekasihku.

# RIWAYAT HIDUP

Penulis dilahirkan pada tanggal 5 April 1958 di kota Semarang, Jawa Tengah. Merupakan anak pertama dari empat bersaudara, satu putra dan tiga putri, dari bapak Soekarno Adiwinoto dan ibu Priskila Sri Sadumani.

Pada tahun 1966 masuk SD Negeri Mungup I desa Gombang, kecamatan Sawit, kabupaten Boyolali sampai dengan kelas V. Pendidikan SD diselesaikan pada tahun 1971 di SD Negeri No. 16 Mangkubumen Kidul, Surakarta. Tahun 1972 melanjutkan sekolah di SMP Negeri I Surakarta hingga lulus tahun 1974. Kemudian masuk SMA Negeri V Surakarta tahun 1975 dan lulus pada tahun 1977.

Tahun 1978 penulis terdaftar sebagai mahasiswa Institut Pertanian Bogor dan pada tahun 1979 masuk Fakultas Kedokteran Hewan Institut Pertanian Bogor. Gelar Sarjana Kedokteran Veteriner diperoleh pada tahun 1982.

# RINGKASAN

SRI ADIANI. Hemoglobinuria pada Sapi (Dibawah bimbingan AISYAH GIRINDRA).

Cairan tubuh yang mudah diperoleh adalah darah. Darah mempunyai berbagai macam fungsi, dan diantaranya yang penting dalam menjalankan fungsi darah adalah hemoglobin. Berat molekul hemoglobin rata-rata 68.000. Secara normal dapat melalui saringan glomerulus, tetapi di tubulus renalis akan diserap kembali, sehingga dalam urin tidak didapatkan hemoglobin.

Jika fisiologi darah dan ginjal terganggu, antara lain karena bakteri, parasit, zat kimia, defisiensi suatu zat ataupun oleh sebab lainnya yang menyebabkan lisisnya eritrosit, maka hemoglobin akan banyak dibebaskan, sehingga dalam plasma darah akan banyak didapatkan hemoglobin.

Ginjal mempunyai batas maksimum dalam penyerapan kembali suatu zat yang disebut ambang-renal. Bila hemoglobin bebas terlalu banyak dalam plasma dan melampaui ambang renal maka akan terjadi hemoglobinuria. Walaupun hemoglobinuria tidak hanya disebabkan lisisnya eritrosit sebelum melewati glomerulus.

Gejala yang ditimbulkan karena hemoglobinuria tergantung pada penyebabnya. Namun gejala yang khas dan sering terjadi adalah urin berwarna merah sampai coklat kehitaman, tidak ada eritrosit pada sedimen, plasma kemerahan

(hemoglobinemia), anemia yang nyata yang kemudian menyebabkan kelemahan (Duncan dan Prasse, 1977).

Akibat terjadinya hemoglobinuria tidak hanya mempunyai dampak negatif yang langsung diderita oleh sapi, tetapi juga akan dirasakan peternak. Akibat tersebut antara lain turunnya kemampuan bekerja sapi, penurunan produksi susu, kekurusan sehingga menurunkan produksi daging dan yang sangat dirasakan peternak adalah bila terjadi kematian mendadak, abortus ataupun daging diafkir karena ikterus atau terlalu kurus.

Pencegahan dan pengobatan hemoglobinuria tergantung dari penyebab penyakit. Oleh karena banyak penyebab yang dapat mengakibatkan hemoglobinuria maka perlu diagnosa yang teliti. Bila penyebabnya adalah bakteri, secara umum dapat diberikan antibiotik yang disertai pemberian antiserum bakteri yang bersangkutan. Pencegahan dapat dilakukan dengan vaksinasi. "Post parturient hemoglobinuria" yang ditunjukkan oleh adanya fosfatemia diobati dengan preparat fosfor. Pada umumnya transfusi darah dan pemberian cairan elektrolit akan menunjang penyelamatan sapi.

Namun demikian pencegahan lebih baik daripada pengobatan. Pencegahan secara umum adalah pengelolaan yang baik yaitu perkandangan yang baik, makanan yang cukup dan seimbang, vaksinasi secara teratur dan sanitasi lingkungan serta pemberantasan vektor penyakit seperti caplak, lalat dan rodensia.

# KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Kuasa atas kasih, berkat dan karunia-Nya sehingga skripsi ini dapat terselesaikan.

Penulis mengucapkan terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada Dr. Aisyah Girindra yang telah memberikan dorongan, bantuan dan bimbingan kepada penulis sehingga skripsi ini dapat terselsaikan.

Tidak lupa ucapan terima kasih dan penghargaan kepada :

1. Pimpinan dan staf pengajar Fakultas Kedokteran Hewan Institut Pertanian Bogor yang telah memberikan dasar ilmu selama belajar di FKH-IPB.
2. Kepala dan staf perpustakaan di lingkungan IPB, Balai Penelitian Penyakit Hewan, Balai Penelitian Ternak dan Bogoriensis yang telah membantu dalam penyediaan buku dan majalah.
3. Terutama kepada Ibu, adik-adik dan semua pihak yang tak dapat penulis sebut satu per satu yang telah memberikan dorongan, pengorbanan dan bantuan baik moril maupun materiil sehingga penulis dapat menyelesaikan belajar di Institut Pertanian Bogor.

Penulis menyadari, walaupun telah berusaha semaksimal mungkin, tetapi skripsi ini masih banyak kekurangan dan jauh dari sempurna. Semoga tulisan ini dapat berguna bagi yang memerlukannya.

Bogor, Maret 1983

Penulis

# DAFTAR ISI


| | Halaman |
|---|---|
| KATA PENGANTAR ..... | ix |
| DAFTAR LAMPIRAN ..... | xi |
| PENDAHULUAN ..... | 1 |
| FISIOLOGI DARAH ..... | 3 |
| Definisi dan Komposisi Darah ..... | 3 |
| Fungsi Darah ..... | 4 |
| Hemoglobin dan Bagian-bagiannya ..... | 6 |
| FISIOLOGI TERBENTUKNYA URIN ..... | 10 |
| Fungsi Ginjal ..... | 10 |
| Mekanisme Pembentukan Urin ..... | 12 |
| TERJADINYA HEMOGLOBINURIA PADA SAPI ..... | 16 |
| Penyebab Hemoglobinuria ..... | 16 |
| Penyebab Bakterial ..... | 16 |
| Penyebab Parasitik ..... | 17 |
| Zat Kimia ..... | 17 |
| Hemoglobinuria Sesudah Melahirkan .... | 18 |
| Lain-lain ..... | 18 |
| Mekanisme ..... | 19 |
| Gejala-gejala ..... | 20 |
| Diagnosa ..... | 24 |
| Secara Klinis ..... | 24 |
| Secara Laboratoris ..... | 24 |
| KERUGIAN DAN PENANGGULANGAN ..... | 28 |
| Kerugian ..... | 28 |
| Penanggulangan ..... | 29 |
| Pencegahan ..... | 29 |
| Pengobatan ..... | 31 |
| KESIMPULAN DAN SARAN ..... | 34 |
| DAFTAR PUSTAKA ..... | 37 |
| LAMPIRAN ..... | 41 |

# DAFTAR LAMPIRAN


| Nomor | | Halaman |
|---|---|---|
| 1. | Obat-obatan untuk Babesiosis ..... | 42 |
| 2. | Perbandingan Beberapa Hemoglobinuria pada Sapi ..... | 45 |

# I. PENDAHULUAN

Memasuki Pelita ke IV dalam program pembangunan Nasional Indonesia, pembangunan di bidang peternakan semakin ditingkatkan. Hal ini dimaksudkan untuk meningkatkan populasi ternak dan produktivitas peternakan.

Semakin besar kesadaran masyarakat akan pentingnya peranan protein dalam makanan, maka kebutuhan protein akan meningkat. Demikian pula protein hewani yang khususnya dari daging dan susu.

Oleh karenanya dalam Pelita IV yang akan datang pemerintah mengembangkan peternakan sapi yang dianggap sebagai sumber protein hewani utama disamping unggas. Diharapkan populasi ternak yang menurun dalam Pelita II akan meningkat dalam Pelita mendatang.

Penurunan populasi sapi disamping karena pemotongan sapi betina yang masih produktif, juga karena berbagai macam penyakit, sehingga menyebabkan penurunan hasil peternakan secara menyeluruh.

Dari berbagai masalah penyakit, hemoglobinuria adalah salah satu yang masih sangat jarang diteliti, khususnya di Indonesia. Penyebab hemoglobinuria bermacam-macam, baik oleh bakteri yang antara lain Clostridium haemolyticum, Cl. novyi tipe D, Leptospira pomona, L. grippityphosa, Bacillus anthracis, Streptococcus sp; oleh parasit : Babesia bigemina, B. bovis, B. divergen dan B. mayor (Ressang, 1963); juga oleh zat kimia, misalnya asetanilida,

potasium khlorida, timah hitam, Cu (Kaneko dan Conelius, 1977), klorat, fenol, kreosat, fenotiazin, prontosil dan sulfanamida. "Post parturient hemoglobinuria" bisa terjadi karena defisiensi P atau Cu. Sedang sebab lainnya adalah karena minum air dingin yang berlebihan (Shimizu, Naito dan Murakami, 1979), reaksi transfusi, reaksi alergi, terbakar secara ekstensif (Kaneko dan Conelius, 1977), tenaman beracun (Belschner, 1974) dan dapat karena bisa ular, kalajengking, laba-laba dan sebagainya (Smith, Jones dan Hunt, 1974).

Penyakit bisa berjalan akut atau kronis. Dapat mengakibatkan kematian mendadak seperti pada Cl. haemolyticum atau hanya merupakan gejala sementara seperti pada keracunan air (terlalu banyak minum air dingin).

Gejala yang ditimbulkan juga bermacam-macam, namun yang menyolok adalah terjadinya perubahan warna urin menjadi kemerahan sampai kehitaman seperti kopi. Demikian pula dalam pencegahan dan pengobatannya.

Di dalam tulisan ini lebih ditekakan pada hemoglobinuria yang disebabkan karena Cl. haemolyticum, Cl. novyi tipe D, L. pomona, L. gryppityphosa, Babesia sp serta defisiensi fosfor yang disebut pula "post parturient hemoglobinuria". Sebab kejadian tersebut adalah yang sering terjadi dan membawa kerugian yang tidak sedikit seperti kematian ternak, kelemahan dan abortus.

# II. FISIOLOGI DARAH

## A. Definisi dan Komposisi Darah

Cairan tubuh yang mudah diperoleh adalah darah. Darah vertebrata dewasa adalah cairan merah yang beredar dalam pipa tertutup yang disebut pembuluh darah (Maxinmow dan Bloom, 1954). Medway dan Pier (1969) menyatakan bahwa darah ialah jaringan pengikat dengan sel-selnya terendam dalam cairan matriks yang terdiri dari senyawa organik dan anorganik. Cairan matriks disebut juga plasma, adalah medium internal yang mengelilingi sel dari semua jaringan tubuh. Komposisi plasma sangat kompleks sehubungan fungsinya yang bervariasi dalam darah (Swenson, 1977). Komposisi plasma ini oleh tubuh yang sehat dipertahankan selalu mantap demi kesehatan sel-sel yang terendam di dalamnya (Medway dan Pier, 1969). Sel-sel darah terdiri dari sel darah merah, sel darah putih dan trombosit (Harper dan Mayes, 1977).

Sel darah merah mamalia kehilangan inti sebelum masuk sirkulasi (Ganong, 1977), oleh karenanya sel darah merah yang terdapat dalam mamalia tidak mempunyai inti (Swenson, 1977). Sel darah merah merupakan balon (kantong) yang berisi stroma elastik dan hemoglobin serta dikelilingi oleh lipida protein sebagai membran. Hemoglobin merupakan bagian terbesar, yakni 95 %. Stroma terdiri lipida, lesitin, kholesterol, sefalin dan zat-zat organik lainnya. Diameter sel darah merah (eritrosit) pada

sapi rata-rata 5,4 u, sedangkan jumlah eritrosit sapi rata-rata 6,3 juta per $mm^3$ (Swenson, 1977). Jumlah eritrosit bervariasi menurut spesiesnya, demikian juga antara individu dalam satu spesies. Yang mempengaruhi perbedaan-perbedaan ini adalah antara lain : umur, jenis kelamin, lingkungan, aktivitas, makanan yang dimakan dan iklim. Umur eritrosit sekitar 4-120 hari pada spesies yang berbeda.

Jumlah leukosit lebih sedikit dibanding dengan eritrosit. Dalam keadaan normal leukosit terbagi atas tiga kelompok utama, yakni limfosit, monosit dan granulosit. Granulosit ditandai dengan adanya granulasi (butir-butir) pada sitoplasmanya. Sesuai dengan reaksi ketahanannya granulosit dibagi dalam tiga kelas : neutrofil, eosinofil dan basofil. Semua leukosit memainkan fungsinya bukan di sirkulasi darah melainkan di dalam jaringan. Darah hanyalah sebagai jalan dan transpor leukosit (Swenson, 1977).

Trombosit bentuknya oval, menyerupai cakram berdiameter 2-4 u. Fungsi trombosit berhubungan dengan koagulasi darah.

Volume darah total normal yang beredar dalam tubuh tergantung jenis ternak dan berat badannya. Untuk sapi 1/12-1/13 kali berat badan (Bawolye dan Aliambar, 1983).

B. Fungsi Darah

Ganong (1977) menyatakan bahwa darah memegang peranan

penting dalam sistim sirkulasi, yaitu sistim transport yang mensuplai zat-zat yang diabsorbsi dari saluran pencernaan dan aksigen ($O_2$) ke jaringan, mengembalikan $CO_2$ ke paru-paru dan produk-produk metabolisme lainnya ke ginjal. Berfungsi pula dalam pengaturan temperatur tubuh dan mendistribusikan hormon-hormon serta zat-zat lain yang mengatur fungsi sel.

Lebih jelas lagi Harper, Rodwell dan Mayes (1977) mengkatagorikan fungsi darah dalam 9 macam yaitu :

1. Respirasi : darah merupakan transport oksigen dari paru-paru ke jaringan dan membawa $CO_2$ dari jaringan ke paru-paru.
2. Gizi : transport zat-zat makanan yang diabsorbsi dari usus.
3. Ekskresi : transport sisa-sisa metabolisme ke ginjal, paru-paru, kulit dan usus untuk dibuang.
4. Mempertahankan keseimbangan asam-basa normal dalam tubuh.
5. Pengaturan keseimbangan air melalui pengaruh darah terhadap pertukaran air antara cairan yang beredar dan cairan jaringan.
6. Pengaturan suhu tubuh oleh distribusi panas tubuh.
7. Pertahanan terhadap infeksi oleh sel darah putih dan antibodi yang beredar.
8. Transport hormon pengatur metabolisme.
9. Transport metabolit.

Zat warna hemoglobin yang terdapat dalam eritrosit memegang peranan sebagai pembawa oksigen. Dalam pembuluh darah paru-paru, hemoglobin bergabung dengan oksigen dan berubah bentuk menjadi oksihemoglobin. Di dalam jaringan tubuh dimana tekanan oksigen lebih rendah daripada organ respirasi oksihemoglobin melepaskan oksigen yang kemudian dipakai dalam proses metabolisme sel. Disini hemoglobin berperanan penting dalam transpor karbon dioksida ($CO_2$) dari jaringan ke paru-paru. Bersamaan dengan kehilangan $O_2$ ini maka eritrosit menjadi asam lemah. Pengurangan kekuatan asam eritrosit hampir cukup untuk mengganti pembentukan asam karbon dari oksigen yang dilepas ke jaringan.

Dalam paru-paru, bersamaan $O_2$ diambil $CO_2$ dibuang, maka eritrosit menjadi asam lemah kembali. Sebagai tambahan, $CO_2$ dibawa dari jaringan ke paru-paru yang dikombinasi langsung dengan hemoglobin dalam bentuk hemoglobin karbamat.

## C. Hemoglobin dan Bagian-bagiannya

Swenson (1977) menyatakan bahwa hemoglobin atau zat warna eritrosit adalah suatu kompleks konjugasi protein yang terdiri dari suatu pigmen dan protein sederhana. Proteinnya adalah globin, sedangkan warna merah karena heme, yakni suatu komponen yang berisi atom besi. Heme kira-kira 5 % bagian dari hemoglobin.

Heme secara umum terdapat pada binatang dan tanaman. Heme tidak saja bersenyawa dengan globin membentuk hemoglobin, tetapi juga dapat dengan senyawa-senyawa nitrogen membentuk hemokromogen. Myoglobin merupakan senyawa heme dan globin otot.

Retikulosit dalam nukleus, mengandung RNA yang mempunyai kemampuan mensintesa hemoglobin. Dalam sintesis hemoglobin, asam amino, glisin dan asetat berasal dari trikarboksi-glisin. Komponen tersebut bersenyawa dengan glisin membentuk pirol. Empat molekul pirol membentuk protoporfirin yang bergabung dengan besi membentuk heme. Empat molekul heme bersenyawa dengan globin membentuk hemoglobin.

Berat molekul hemoglobin dari berbagai spesies bervariasi antara 66.000-69.000. Dihitung atas dasar konsentrasi besi 0,334 % dan berat atom besi 55,84 serta berat molekul globin minimal 16.700. Perbedaan jumlah molekul globin diantara spesies mungkin menyebabkan berat molekulnya sedikit berbeda.

Banyaknya hemoglobin dalam darah dinyatakan dalam gram per 100 ml darah (gram %). Telah dibuktikan bahwa bila makanan hewan mengandung cukup faktor pembentuk darah maka konsentrasi hemoglobin dalam darah cukup tinggi. Sebaliknya konsentrasi ini menjadi turun ketika faktor tersebut tidak cukup dalam darah terutama vitamin B dan

menyebabkan kesehatan hewan tersebut menurun atau terganggu. Jumlah hemoglobin dalam darah dipengaruhi oleh faktor-faktor antara lain : umur, jenis kelamin, aktivitas otot, keadaan fisik, musim, tekanan udara, kebiasaan hidup suatu spesies dan penyakit atau kesehatan hewan.

Hemoglobin mempunyai hubungan fisiologis yang penting dengan oksigen. Selama sel darah merah bergerak melalui kapiler pulmonaris, hemoglobin bergabung dengan oksigen membentuk oksihemoglobin. Di jaringan oksigen dilepaskan hingga kembali menjadi hemoglobin. Hubungan hemoglobin dan oksihemoglobin dapat digambarkan sebagai berikut : $Hb + O_2 \rightleftharpoons HbO_2$

Hemoglobin memberikan kekuatan pada $O_2$ untuk mengikat zat warna dan memperkuat $O_2$ bersenyawa dengan besi. Oksihemoglobin dalam arteri berwarna merah cerah. Setelah direduksi, di vena berwarna merah keunguan.

Hemoglobin juga mempunyai afinitas dengan gas-gas lain misalnya CO sehingga dihasilkan karboksihemoglobin. Afinitas hemoglobin terhadap CO 200 kali lebih besar dibanding dengan $O_2$. Bila CO terlalu banyak dalam darah tidak saja melemahkan hemoglobin sebagai pembawa oksigen juga menghalangi transpor oksigen ke jaringan. Sehingga bila hewan mengisap udara yang mengandung CO 0,1 % selama 30-60 menit akan berakibat fatal. Pengobatan keracunan CO dapat dilakukan dengan meningkatkan tekanan $O_2$ dalam darah dengan tekanan $O_2$ cukup besar.

Schalm (1971) menyatakan bahwa bila hemoglobin bebas terlihat dalam plasma akan mewarnainya menjadi merah muda atau merah. Hal ini terjadi bila butir-butir darah merah dalam pembuluh darah rusak. Keadaan tersebut disebut hemoglobinemia. Jika hemoglobin bebas melewati nilai ambang renal, senyawa ini akan terlepas ke dalam urin yang disebut hemoglobinuria.

## III. FISIOLOGI TERBENTUKNYA URIN

Agar keadaan tubuh tetap sehat maka haruslah terjadi pemasukan zat ke dalam tubuh dan pengeluaran zat buangan yang seimbang, sehingga tubuh senantiasa dalam kondisi mantap dan bisa menyesuaikan diri terhadap pengaruh buruk dari luar.

Untuk mengatur keseimbangan dalam tubuh, ginjal mempunyai peranan yang besar dan bahkan ginjal adalah pengatur utama di dalam tubuh (Girindra, 1981). Ginjal adalah alat tubuh yang mempunyai daya saring dan penyerapan balik berbagai zat yang dibutuhkan (Ressang, 1963). Ginjal pada hewan dan manusia terdapat sepasang yang bentuknya bervariasi.

Oleh karena beberapa proses fungsi ginjal tersebut membawa penentuan struktur anatomis dan biokimiawi organ, maka pengertian struktur fungsional ginjal perlu diketahui (Fulton, 1955).

### A. Fungsi Ginjal

Fulton (1955) menyatakan bahwa ginjal ikut serta dalam tiga fungsi homeostasis, yakni pengeluaran zat buangan, mengatur volume dan komposisi cairan tubuh serta mengatur tekanan darah dan distribusi aliran darah. Hal ini dilakukan ginjal dengan membuat urin secara terus menerus sehingga susunan plasma darah akan konstan (Sigit, 1980).

Secara lebih terperinci Ressang (1963) dan Coles (1974) menyatakan bahwa pada umumnya fungsi ginjal adalah untuk mempertahankan keseimbangan susunan darah dengan cara :

1. Mengeluarkan air yang berlebihan di dalam tubuh.
2. Mengeluarkan ampas -ampas metabolisme seperti ureum, alantoin, asam hippurat dan metabolit-metabolit tryptopan.
3. Mengeluarkan garam-garam anorganik yang tidak dibutuhkan lagi oleh tubuh.
4. Mengeluarkan bahan-bahan asing yang terlarut dalam darah, umpamanya pigmen-pigmen darah atau pigmen yang terbentuk di dalam badan.

Dengan demikian ginjal mempertahankan "mileu interiur" tubuh, disamping ikut serta mengatur keseimbangan air dan elektrolit, keseimbangan asam basa dan pengeluaran elektrolit serta ekskresi ammonia, produksi glukosa dengan glukoneogenesis, sintesis hormon renin dan eritropoietin (Girindra, 1081). Dengan hormon eritropoietin ini ginjal ikut aktif dalam proses eritropoiesis (Ganong, 1977).

Ginjal dapat melakukan pekerjaan diatas pertama karena fungsi saring daripada glomeruli, kedua karena daya serap balik daripada tubuli dan ketiga karena fungsi sekretorik dari sel-sel tubuli (Ressang, 1963).

Pada perdarahan-perdarahan ginjal, sering urin bercampur darah (hematuria). Bila dalam badan banyak eritro-

sit rusak, maka ditemukanlah hemoglobin di dalam darah. Akan tetapi ginjal normal tidak dapat meloloskan hemoglobin ke dalam vesika urinaria. Hal ini terjadi hanya bila saringan glomeruli rusak sehingga terjadi hemoglobinuria.

B. Mekanisme Pembentukan Urin

Urin adalah cairan hasil sekresi dari ginjal yang mengandung zat yang masih atau tidak dibutuhkan lagi oleh tubuh.

Sabasviah, Rao dan Chellapa (1981) menyatakan bahwa ada dua teori yang menerangkan mekanisme pembentukan urin dari darah, yakni filtrasi hipotesis dan sekresi hipotesis. Filtrasi hipotesis memiliki non koloidal dari darah seperti glukosa dan khlorida dan lain-lain difiltrasi oleh kapsula Bowman dari plasma. Sekresi hipotesis yakni lapisan kapsula Bowman yang mempunyai glomeruli akan mensekresi dan masuk dalam nefron. Pada saat sekarang yang diterima adalah filtrasi hipotesis.

Kaneko dan Conellius (1977) menerangkan bahwa ada tiga proses pembentukan urin, yaitu :

1. Pengeluaran cairan plasma pada glomerulus beserta hampir semua bahan di dalamnya.
2. Memilih dan kemudian menyerap kembali zat-zat yang diperlukan untuk mempertahankan homeostasis.
3. Sekresi oleh sel-sel tubuli.

Langkah pertama pembentukan urin adalah filtrasi

plasma darah (Harper, Rodwell dan Mayes, 1977). Filtrasi tersebut tergantung pada alat tunggal, yakni kapiler glomerulus, karena :

1. Letak anatomis di antara dua arteriol; darah masuk dari arteriol afferen dan keluar melalui arteriol efferen. Karena pengaturan ini oleh tekanan hidrostatik 50-70 mmHg yang berlaian dalam tubuh.
2. Bentuk keduanya berbeda, mempunyai membran berlapis dua, dibagian dalam vaskuler endotelium dan di luar kapsula epitelium. Di antara kedua lapisan sel ada lamina densa yang tebalnya 100 Å dan mempunyai satu fibula, retikuler, struktur homogenus yang permiabel tetapi tidak berpori, tidak seperti endotel dan lapisan sel epitel di dalamnya.
3. Kapiler-kapiler ini mempunyai perbedaan dengan kapiler lainnya dimana filtrasinya diikuti dengan reabsorbsi, mempunyai pergerakan cairan yang teratur untuk transfer keluar air dan zat-zat di dalamnya.

Cairan yang melalui glomerulus masuk ke dalam lumen tubulus mengandung semua zat yang terlarut di dalam plasma, kecuali protein plasma, enzim-enzim dan hormon-yang mempunyai berat molekul lebih besar dari 70.000. Mekanisme transpor larutan plasma yang masih diperlukan melewati membran ultrafiltrasi tidak diketahui. Molekul yang beratnya lebih kecil dari 70.000, misalnya hemoglobin

(berat molekul 68.000) dan albumin (berat molekul 69.000) dapat melalui kapsula Bowman, tetapi subtansi ini diserap kembali pada tubulus. Protein yang mempunyai berat molekul lebih dari 70.000 secara normal tidak didapatkan pada urin hewan sehat.

Transfer cairan plasma pada glomerulus tergantung pada tekanan hidrostatik darah dalam kapiler glomerulus yang tekanannya berasal dari kontraksi miokardium jantung. Di dalam arteri tekanan darah 100-180 mmHg. Arus darah, aliran darah di ginjal dan daya filtrasi glomerulus berkisar 70 mmHg. Tekanan hidrostatik di glomerulus yang bertanggung jawab untuk filtrasi ditahan oleh dua kekuatan lain, yaitu tekanan hidrostatik pada cairan tubulus proksimalis ($\pm$ 15 mmHg) dan tekanan onkonik plasma protein ($\pm$ 25 mmHg). Jadi tekanan yang digunakan untuk filtrasi ialah 70 mmHg - (25 + 15) mmHg = 30 mmHg. Jika tekan darah di arteri menurun sampai di bawah 90 mmHg, maka filtrasi terganggu karena tidak adanya energi untuk menggerakan trnasfer cairan plasma. Dalam keadaan normal tekanan osmotik plasma 20-30 mmHg. Tekanan onkonik lebih banyak dibanding dengan globulin dan fibrinogen. Akibatnya jika konsentrasi albumin sangat rendah, maka dinamik filtrasi sangat dipengaruhi (Kaneko dan Conellius, 1977).

Cairan yang disaring, yaitu filtrat glomerulus, kemudian mengalir melalui tubulus renalis dan sel-selnya me-

nyerap semua bahan yang diperlukan dan yang tidak diperlukan ditinggalkan. Dengan mengubah-ubah jumlah yang diserap atau ditinggalkan dalam tubula, maka sel dalat mengatur susunan urin disatu sisi dan susunan darah di sisi yang lain (Pearce, 1979).

Penyerapan balik dalam tubula berlangsung secara pasif dan aktif. Hampir semua zat yang larut dalam plasma yang tersaring diserap kembali dalam jumlah tertentu. Dalam hal ini sel-sel tubula memilih zat-zat yang diperlukan guna kesehatan dan fungsi faali tubuh. Dalam keadaan normal semua glukosa, protein, hemoglobin dan sebagian besar air diabsorbsi kembali. Demikian pula potasium, asam amino, kreatin, sodium, hidrogen, kalsium, magnesium, bikarbonat dan fosfat diserap kembali oleh tubulus. Dalam tubulus juga terjadi sekresi. Ini terjadi apabila zat yang harus dikeluarkan jumlahnya lebih banyak dari daya saring glomerulus (Girindra, 1981).

## IV. TERJADINYA HEMOGLOBINURIA PADA SAPI

### A. Penyebab Hemoglobinuria

Hemoglobinuria pada sapi sering terjadi dengan penyebab yang bermacam-macam, yang dapat digolongkan sebagai berikut :

#### 1. Penyebab Bakterial

Penyakit yang dapat menyebabkan hemoglobinuria yang terutama adalah hemoglobinuria basiler oleh Chlostridium haemolyticum, suatu bakteri berbentuk batang dengan ujung-ujungnya tumpul, berukuran 1-1,3 u x 2-5,6 u, bersusun tunggal atau berantai, Gram positif, membentuk spora oval dan terletak sub terminal. Merupakan penyakit akut sampai per-akut pada sapi dan domba. Penyakit ini merupakan penyakit endemik di negara-negara Barat dan kelihatannya lebih banyak terjadi di padang penggembalaan dimana kurang pengairan (Schalm, 1971). Kuman tersebut mempunyai predileksi pada jaringan hati sehingga dapat diisolasi dari hati (Erwin, 1979). Chlostridium yang dapat menyebabkan hemoglobinuria lainnya adalah Cl. novyi tipe D.

Disamping itu juga Leptospira, yakni kuman yang berbentuk filamen panjang 6-20 um, diameter 0,1-0,2 um, tipis dengan pilinan yang dangkal dan rapat serta ujung-ujungnya membengkok seperti kait. Bergerak maju mundur dengan gerakan memutar sepanjang sumbunya. Bentuk dan gerakannya hanya dapat dilihat paling tidak dengan

mikroskop medan gelap. Meskipun dapat diwarnai dengan Giemsa, dalam preparat ulas sangat sulit untuk dilihat. Teknik pregmentasi perak memberikan hasil yang lebih baik. Leptospira yang banyak menyerang sapi dan menyebabkan hemoglobinuria adalah L. pomona dan L. grippityphosa, dimana Leptospira ini menyebabkan nefritis yang kronis (Gibbon, 1963).

Bacillus anthracis kadang-kadang juga dapat menyebabkan terjadinya hemoglobinuria. Demikian juga Streptococcus (Ressang, 1963).

2. Penyebab Parasitik

Penyakit parasitik yang menyebabkan hemoglobinuria pada sapi adalah piroplasmosis yang disebabkan oleh protozoa yakni genus Babesia, sehingga bisa disebut babesiosis. Penyakit ini menular, ditularkan oleh caplak. Penyakit ini bersifat akut sampai per-akut. Babesia pada sapi adalah terutama oleh Babesia bigemina, bisa juga oleh B. bovis, B. divergen dan B. mayor (Ressang, 1963).

3. Zat Kimia

Zat kimia yang menyebabkan hemoglobinuria biasanya karena dosis pemakaian yang tinggi atau pemakaian dalam waktu lama, serta dapat pula karena keracunan tidak sengaja sehingga menyebabkan pecahnya eritrosit. Hemoglobinuria yang diakibatkan oleh hemolisis eritrosit yang cepat,

mungkin disebabkan oleh fosfor, asetanilida, potasium khlorat, keracunan timah hitam (Pb) dan sebagainya (Kaneko dan Conellius, 1977).

Disamping itu bisa pula disebabkan oleh Cu, khlorat, fenol, kreosat, fenotiazin, prontosil dan sulfanamida.

4. Hemoglobinuria Sesudah Melahirkan

Hemoglobinuria sesudah melahirkan disebut juga "post parturient hemoglobinuria" adalah suatu penyakit sapi perah yang berproduksi tinggi. Biasanya 2-4 minggu setelah melahirkan dan ditunjukkan oleh kerusakan butir-butir darah merah dalam pembuluh darah. Penyebab yang pasti penyakit ini belum diketahui, tetapi mungkin suatu penyakit metabolik yang berhubungan dengan defisiensi fosfor (Belschner, 1974). Dari penelitian Smith (1973) dibuktikan bahwa pada kasus-kasus "post parturient hemoglobinuria" didapatkan kadar Cu dalam darah dan hati menurun.

5. Lain-lain

Bila sapi diberi air dingin berlebihan maka akan terjadi hemoglobinuria yang disebut hemoglobinuria paroksismal (Ressang, 1963). Hal ini telah dibuktikan pula oleh Shimizu, Naito dan Murakami (1979), anak sapi diberi air minum sebanyak 10,8 % berat badan menyebabkan hemoglobinuria 20-40 menit setelah air dimasukkan dan hilang 120-130 menit kemudian.

Menurut Kaneko dan Conellius (1977) bahwa reaksi transfusi, reaksi alergi dan terbakar secara ekstensif bisa menyebabkan hemoglobinuria. Pernah dilaporkan bahwa segera setelah dilakukan transfusi 3-5 liter darah pada sapi, cenderung mengeluarkan hemoglobin dengan konsentrasi ± 6 gram persen (Simesen, 1981). Penyebab lainnya adalah bisa ular, kalajengking, laba-laba dan sebagainya yang akan melisiskan darah sehingga hemoglobin terbebaskan (Smith, Jones dan Hunt, 1974).

Hemoglobin nutrisional cenderung terjadi pada sapi dan domba yang merumput pada tanaman famili Cruciferaceae jenis Brasica sp, juga terjadi pada sapi yang diberi tanaman gandum hijau. Penyebab sebenarnya belum diketahui. Mungkin tanaman tersebut menghasilkan toksin yang menyebabkan butir-butir darah merah hancur atau rusak, sehingga terjadi hemoglobinuria (Belschner, 1974).

B. Mekanisme

Karena berat molekul hemoglobin sapi adalah 68.000, secara normal hemoglobin dalam darah dapat melalui saringan pada glomerulus, tetapi seluruhnya akan diserap kembali oleh tubulus, sehingga dalam urin tidak lagi didapatkan hemoglobin. Akibat adanya infeksi bakteri tertentu, parasit, reaksi kimiawi ataupun keracunan dan penyebab-penyebab lainnya, maka terjadilah kerusakan atau penghancuran eritrosit secara besar-besaraan.

Akibatnya banyak hemoglobin yang dibebaskan dari eritrosit dan terjadi hemoglobinemia. Darah masuk glomerulus dari arteriol afferen dan keluar melalui arteriol efferen. Hemoglobin dapat melalui saringan glomerulus. Seharusnya seluruhnya dapat diserap kembali, tetapi karena terlalu banyak hemoglobin yang bebas dalam plasma, sehingga melampaui nilai ambang, akibatnya dapat ditemukan hemoglobin dalam urin yang disebut hemoglobinuria.

Hemoglobinuria dapat pula diakibatkan adanya kerusakan glomerulus dan tubulus renalis atau nefritis sehingga ginjal tidak dapat berfungsi sebagaimana mestinya. Kerusakan pada tubulus menyebabkan daya serap balik tidak dapat berlangsung sehingga hemoglobin yang melewati saringan glomerulus terus lolos ke duktus pengumpul hingga ke uretra dan keluar dalam urin.

Perombakan eritrosit dalam urin yang alkali, menyebabkan hemoglobin terlepas dan muncul dalam urin. Jadi hemoglobinuria tidak selalu diakibatkan oleh hemoglobin yang tersaring di glomerulus (girindra, 1981).

C. Gejala-gejala

Hemoglobinuria bukanlah penyakit, melainkan sebagai salah satu gejala ikutan karena suatu penyakit. Hemoglobinuria pada sapi memperlihatkan gejala yang bervariasi, tergantung pada penyebabnya. Tanda pertama hemoglobinuria yang dapat diamati adalah urin berwarna merah

(Belschner, 1974), bisa pula berwarna merah kecoklatan (Duncan dan Prasse, 1977) dan bisa berwarna kehitaman seperti yang terjadi pada "nutrisional hemoglobinuria" (Belschner, 1974). Dalam hal ini bila urin dipusing, sedimen tidak memperlihatkan sel darah merah (Smith et al., 1974; Girindra, 1981).

Hemoglobinuria yang disebabkan oleh Chlostridium haemolyticum bisa mati tanpa terlihat adanya tanda-tanda sakit terlebih dahulu. Mati dengan hemoragi pada lubang hidung dan rektum (Rastas, Myer dan Lesar, 1974). Bila memperlihatkan sakit terlebih dahulu ditandai dengan demam tinggi, depresi dan hemolisis eritrosit yang cepat. Jika hewan dapat hidup terus maka akan terjadi anemia pada taraf kelemahan. Jumlah eritrosit akan turun dibawah 2 juta per cc dan hemoglobin akan turun rendah sampai 3,5 gram persen (Schalm, 1971).

Hemoglobinuria yang disebabkan oleh Chlostridium novyi tipe D memperlihatkan gejala yang bervariasi dan mati mendadak dengan proses per-akut sampai kasus-kasus yang sub-klinik. Tanda-tanda khas adalah demam tinggi dengan rasa sakit pada abdomen, pucat atau selaput lendir mengalami kekuningan, tinja berwarna merah darah sampai merah empedu diikuti dengan kematian.

Smith et al. (1974) menyatakan bahwa pada penyakit leptospirosis juga terjadi hemoglobinuria dan gejala yang

lain adalah demam, ikterus, emasiasi, abortus pada kebuntingan tua dan juga anemia. Dalam bentuk akut, hewan demam dan anemia serta kematian akan terjadi setelah sakit 2-4 hari. Lazimnya angka kematian sapi tidak tinggi, tetapi kerugian ekonomi cukup berat. Hewan yang sedang laktasi dengan mendadak mengalami penurunan produksi susu. Susunya bercampur darah. Produksi akan kembali normal setelah dua minggu, meskipun kwantitasnya berkurang. Sering kali terjadi kerusakan ambing yang menetap akibat laktasi yang terhenti. Pada kasus ringan hanya berbentuk demam, penurunan berat badan, sedikit kekakuan pada kaki dan produksi susu dapat menurun. Urin yang berwarna merah terjadi tidak terus menerus, sehingga jarang diperhatikan. Pada anak sapi, gejala terjadi mendadak. Pada bentuk akut terjadi demam, anemia dan ikterus. Hewan lesu dan tertekan, dapat mati beberapa jam sampai 1-2 hari, dapat pula mati mendadak. Bentuk sub-akut, demam dan depresi yang tidak jelas, walau terjadi hemoglobinuria. Biasanya tidak begitu diperhatikan. Derajat kematian pada anak sapi tinggi, sekitar 60-100 %.

Hemoglobinuria karena piroplasmosis bisa bersifat per-akut, akut dan kronis. Ada gejala umum, yakni lesu, pernafasan cepat dan hilang nafsu makan. Masa tunas tiga minggu. Demam 40-42$^{o}$ C. Sembelit disusul diare dan tinja mengandung lendir serta darah. Selaput lendir hipere-

mis, makin lama makin pucat hingga kuning. Hemoglobin menurun, sebab anemia hemolitik. Urin kemerahan sampai merah hitam. Parasit dapat ditemukan di darah. Pada keadaan akut 3-4 hari atau 5-10 hari biasanya terjadi kematian. Setelah 10 hari terjadi keadaan kronis, dimana suhu badan cepat turun dan parasit menghilang dalam darah, serta terjadi kelemahan umum.

Pada "post parturient hemoglobinuria" selain urin berwarna merah, tanda-tanda lainnya adalah apatis, lemah dan penurunan produksi susu. Penyakit bersifat akut sampai kronis dan berlangsung selama 3-5 hari, bisa diakiri dengan kematian. Bisa terjadi persembuhan secara lambat pada sapi yang tahan. Debur jantung tidak teratur, pulsus jugularis dipercepat, pernafasan cepat tetapi temperatur sedang. Terjadi dehidratasi yang cepat dan sapi sangat lemah, serta segera jatuh. Anemi berkembang menjadi "jaundice" yang jelas terlihat dan sekali-kali terjadi gangren dan kerak pada ujung ekor, telinga dan kaki. Pada beberapa kasus cepat diikuti oleh kematian (Belschner, 1974).

Pada anak sapi yang minum air dingin berlebihan menyebabkan hemolisis dan hemoglobinuria bersamaan dengan insufisiensia jantung dan oedema pulmoner. Kondisi ini tidak serius dan akan kembali normal dengan sendirinya.

D. Diagnosa

Diagnosa suatu penyakit sangatlah penting artinya untuk mengambil tindakan penanggulangannya yang tepat. Dengan diagnosa sedini mungkin kemungkinan untuk menyelamatkan ternak akan lebih besar. Hemoglobinuria pada sapi dapat didiagnosa secara klinis dan laboratoris.

1. Secara Klinis

Diagnosa secara klinis dilakukan dengan memperhatikan gejala-gejala yang diperlihatkan hewan penderita. Secara klinis sapi penderita hemoglobinuria memperlihatkan perubahan yang menyolok pada urin yaitu berwarna merah cerah, merah kecoklatan sampai merah kehitaman seperti kopi (Dhillon, Singh dan Bajwa, 1972).

Sedang tanda lainnya tergantung dari penyebab terjadinya hemoglobinuria. Sehingga perlu pemeriksaan laboratoris, sebagai pendukung diagnosa klinis.

2. Secara Laboratoris

Pemeriksaan laboratoris adalah sangat penting untuk mendiagnosa penyakit. Untuk mendiagnosa hemoglobinuria, secara laboratoris terutama yang diperiksa adalah urin. Urin yang secara klinis terlihat berwarna merah hingga kehitaman diperiksa untuk membedakan dengan hematuria. Pada hematuria, setelaha urin dipusing akan didapatkan eritrosit, sedang pada hemoglobinuria tidak ada eritrosit.

Untuk mengetahui penyebab hemoglobinuria secar tepat

dapat dilakukan pemeriksaan dengan uji serologis, uji biologi, isolasi kuman, serta pemeriksaan secara patologi klinik.

Urin yang diambil dengan aseptis dapat digunakan untuk mendiagnosa hemoglobinuria secara biologis. Seperti yang dilakukan oleh Rastas et al. (1974), diagnosis mikrobiologis dengan menginokulasikan secara intra vena sebanyak 0,2 ml urin selama 4-5 minggu pada mencit putih. Seluruh mencit mengalami hemoglobinuria dalam waktu 3 jam dan semua mati dalam waktu 12 hari. Hati yang bengkak dapat menguatkan diagnosa dengan menginokulasikannya dalam "Vawter's medium" dan dalam inkubator 37° C. Bakteri tumbuh cepat setelah 18-20 jam. Mencit yang diinokulasi dengan supernatan biakan bakteri tersebut, menderita hemoglobinuria dalam 2 jam dan mati setelah 4 jam kemudian.

Disamping itu dapat diperiksa darahnya. Jika disebabkan oleh leptospirosis, pada stadium akut kuman tersebut dapat ditemukan dalam darah. Demikian pula bila dikarenakan babesiosis.

Gambaran darah pada umumnya memperlihatkan anemia hemolitika yang akut, akibat lisis eritrosit, sehingga plasma darah akan berwarna merah (hemoglobinemia) dan terjadi anemia yang jelas. Jumlah eritrosit terlihat menurun hingga 1-4 juta per ml dan hemoglobin 3-8 gram per dl. Jumlah leukosit bervariasi antara 6.700-34.000 per ml,

dapat diatas normal 10.000-16.000 per ml. Pada umumnya cenderung terjadi neutrofilia pada beberapa kasus. Dapat pula terlihat adanya leukopenia hingga leukositosis ringan pada leptospirosis. Kalsium dan fosfor dalam darah normal, tetapi pada beberapa kasus glukose dapat meningkat menjadi 100-120 mg persen. Fosfor darah sapi sedang laktasi pada kejadian "post parturient hemoglobinuria" 2-3 persen, kadang-kadang turun sampai 0,4-1,5 mg persen. Kadar Cu dalam darah dan hati rendah.

Hemoglobinuria yang disebabkan oleh Cl. haemolyticum didiagnosa pada biakan darah biasanya positif. Selama hewan memperlihatkan tanda-tanda klinis serum aglutinin bisa 1 : 25 atau 1 : 50. Jika hewan kembali sehat 1 : 50 sampai 1 : 1800.

Babesia dapat diselidiki dengan preparat ulas darah perifer, walaupun kadang-kadang sulit. Untuk lebih pasti dapat dilakukan inokulasi pada hewan yang peka dengan darah sebanyak 50-100 ml yang disuntikan secara intra vena atau sub kutan. Hewan percobaan diperiksa setiap hari, terutama pada saat terjadi demam.

Pada keadaan subklinis dapat dilakukan uji serologis, antara lain dengan uji aglutinasi, uji fiksasi komplemen, uji antibodi floresen serta uji hemaglutinasi.

Biakan darah juga dapat digunakan untuk menguji kemungkinan adanya Leptospira. Hal ini dapat dilakukan

dengan membuat biakan dari ginjal, paru-paru dan cairan pleura dari janin yang keluar. Biasanya segera setelah demam berkurang terbentuk antibodi dan Leptospira hilang dari peredaran darah dan keluar dalam urin. Maka dapat dilakukan biakan darah dari urin ataupun susu, juga dapat diinokulasikan pada hamster, marmot atau pada media khusus.

## V. KERUGIAN DAN PENANGGULANGAN

Akibat terjadinya hemoglobinuria akan menyebabkan dampak yang negatif bagi tubuh. Dengan adanya hemoglobin yang keluar dari tubuh, maka fisiologi pemasukan dan pengeluaran zat-zat yang diperlukan akan terganggu.

Adanya gangguan ini tidak hanya merugikan bagi si sapi sebagai penderita langsung, tetapi akibat yang lebih lanjut akan dirasakan pula oleh peternak sebagai pemilik sapi yang mengharapkan hasil yang maksimal dari pemeliharaan sapinya.

### A. Kerugian

Kerugian akibat terjadinya hemoglobinuria pada sapi tergantung pada penyebabnya. Kerugian yang jelas adalah kesehatan sapi yang terganggu atau sapi merasa sakit.

Hemoglobinuria pada umumnya terjadi karena adanya kerusakan eritrosit secara besar-besaran, sehingga dalam plasma darah terdapat banyak hemoglobin. Hemoglobin yang terlalu banyak dalam plasma dapat dikeluarkan melalui urin sehingga hemoglobin banyak berkurang. Selanjutnya terjadi anemia.

Akibatknya sapi akan mengalami kelemahan dan selaput lendir pada umumnya pucat serta ternak akan lebih mudah terserang penyakit lainnya. Secara umum sapi penderita hemoglobinuria akan kurus, kemampuan produksi daging maupun susu menurun dan bisa mengalami kematian.

Pada "post parturient hemoglobinuria", Cl. haemolyticum, piroplasmosis ataupun karena keracunan, sapi bisa mati mendadak. Dapat pula terjadi abortus seperti pada hemoglobinuria akibat leptospirosis.

Kerugian lainnya adalah kemampuan untuk menghasilkan susu menurun. Penurunan atau hilangnya kemampuan kerja pada sapi akibat kelemahan. Bertambahnya biaya pengelolaan sapi karena pengobatan yang intensif. Karena ikterus secara umum, maka daging bisa diafkir sehingga tidak dapat dijual ataupun dimakan.

B. Penanggulangan

Karena adanya kerugian-kerugian yang dirasakan peternak, maka peternak berusaha untuk menanggulanginya, baik berusaha untuk menghindarinya dengan pencegahan maupun pengobatan.

1. Pencegahan

Vawter (1981) menyebutkan bahwa immunisasi secara rutin 6 bulan sekali dapat mencegah terjadinya hemoglobinuria yang disebabkan oleh Cl. haemolyticum. Demikian pula aluminium hidroksida atau "aluminium presipitat toxoid bacterin" baik digunakan melindungi hewan terutama di beberapa daerah selama kurang dari 6 bulan. Dapat pula dilakukan vaksinasi dengan "phenolized whole culture vaccin" atau "formolized bacterin" yang diabsorbsi aluminium hidroksida.

Hemoglobinuria yang disebabkan oleh Cl. novyi tipe D dapat dicegah dengan vaksinasi disertai dengan pembasmian cacing hati.

Dengan asumsi bahwa "post parturient hemoglobinuria" disebabkan oleh defisiensi fosfor, maka untuk sapi yang digembalakan sebaiknya disediakan juga tepung tulang 3 ons per hari dalam makanannya (Belschner, 1974).

Pencegahan hemoglobinuria karena "bacilary hemolyticum" atau Leptospira dapat dengan menggunakan prinsip pencegahan penyakit infeksius, yakni dengan sanitasi lingkungan hidup yang baik, pemberian makanan yang baik dengan perbandingan yang cukup dan seimbang serta vaksinasi pada hewan yang sehat dengan mikroorganisme tersebut. Juga isolasi terhadap hewan yang sakit.

Disamping sanitasi lingkungan yang baik serta air yang cukup, harus pula disertai dengan pemberantasan vektor penyakit, misalnya lalat, caplak dan rodensia. Seperti hemoglobinuria karena babesiasis perlu pemberantasan caplak penular seperti Boophilus sp, Rhipicephalus sp, Haemophysalis sp dan Ixodes sp.

Hemoglobinuria yang disebabkan karena keracunan tanaman beracun atau karena keracunan logam berat dapat dihindari dengan monitoring dan menejemen serta pemberian makanan yang baik dalam arti tidak berbahaya bagi sapi.

2. Pengobatan

a. Gejala

Hemoglobinuria terjadi oleh beberapa kemungkinan penyebabnya. Sulit juga untuk menghentikan hemoglobinuria tanpa mengetahui penyebabnya.

Dengan melihat gejala klinis dapat diperoleh diagnosa sementara. Bila terjadi demam, maka dapat diberi antipiretika. Bila hilang nafsu makan dan mengalami kelemahan maka bisa diberikan infus NaCl atau Dextrosa. Jika memperlihatkan adanya gejala keracunan sedapat mungkin dimuntahkan dan diberi antidota.

b. Penyebab

Secara umum hemoglobinuria karena bakterial dapat diberi antibiotik. Misalnya pada Cl. haemolyticum diberi penisilin, tetrasiklin dengan dosis yang cukup ditambah antiserum preparat Cl. haemolyticum (Belshner, 1974). Serum antitoksik sebanyak 500-1.000 ml jika diberikan segera pada stadium permulaan dapat menghilangkan hemoglobinuria dalam waktu 12 jam. Dibantu dengan transfusi darah, larutan elektrolit secara parenteral sangat banyak manfaatnya. Selama pengobatan hendaknya hewan diistirahatkan, tidak dipekerjakan sebab bisa menyebabkan mati tiba-tiba. Sapi jantan jangan digunakan sebagai pemacek sampai paling tidak 3 minggu setelah pulih kembali, sebab bisa mengalami pecah pada hati. Persembuhan sering kali

lama dan hewan hendaknya diberi makanan yang baik serta dilindungi dari cuaca buruk sampai pulih benar. Untuk merangsang hemopoiesis diberi preprat besi, tembaga (Cu) dan kobalt (Blood et al., 1979).

Sedangkan hemoglobinuria yang disebabkan oleh piroplasmosis dapat diobati seperti yang terdapat pada lampiran 1.

"Post parturient hemoglobinuria" dapat diobati dengan mono atau disodium fosfat sebanyak 50 gram sehari yang dicampur dalam makanan. Perbandingan Ca dan P 1 : 2 sudah dicoba dan berhasil baik (Simesen, 1981).
Blood et al. (1979) menyatakan bahwa transfusi dengan darah mungkin yang paling tepat untuk menyelamatkan beberapa hewan. Menunda sampai 12 jam sering kali menyebabkan sulit pulih kembali. Dosis yang dianjurkan untuk transfusi adalah minimum 5 liter tiap 450 kg berat badan. Biasanya cukup sampai dengan 48 jam. Suatu waktu, jika sapi lemah dan mukosanya pucat, perlu transfusi tambahan. Disamping itu dianjurkan penambahan cairan untuk menyokong pengobatan dan mengurangi nefrosis hemoglobinuria. Pada keadaan kekurangan fosfor yang akut diberikan 60 gram garam asam fosfat dalam 300 ml aquadestilata secara intra vena atau secara subkutan. Selanjutnya 3 kali dengan interval 12 jam dan dosis yang sama dalam sehari diberikan peroral. Juga diberikan tepung tulang 120 gram sehari

dua kali pada makanan atau dikalsium fosfat atau makanan sumber kalsium dan fosfor selama 5 hari dengan perbandingan yang seimbang.

Hemoglobinuria karena keracunan logam berat kadang-kala sulit diobati. Tiba-tiba hewan dapat mati menadadak, tanpa memperlihatkan gejala yang nyata terlebih dahulu. Tetapi ternak yang dapat teramati gejalanya dapat diberikan antidota.

# VI. KESIMPULAN DAN SARAN

Hemoglobin mempunyai arti yang penting dalam darah pada khususnya dan tubuh pada umumnya. Secara normal hemoglobin yang berberat molekul 68.000 dapat melewati saringan glomerulus, namun akan diserap balik oleh tubulus, sehingga dalam urin tidak didapatkan hemoglobin.

Suatu keadaan patogen dimana di dalam urin terdapat hemoglobin disebut hemoglobinuria. Hemoglobinuria adalah salah satu gejala akibat dari suatu penyakit yang penyebabnya bisa bermacam-macam, yaitu bakteri, parasit, zat-zat kimia tertentu, "post parturient hemoglobinuria" dan sebab-sebab lainnya.

Penyebab tersebut pada umumnya melisiskan eritrosit, sehingga dalam plasma darah terdapat hemoglobin bebas dan bila melewati ambang renal akan menyebabkan hemoglobinuria. Walaupun begitu hemoglobinuria tidak selalu disebabkan oleh lisisnya eritrosit sebelum glomerulus, seperti yang terjadi pada anak sapi yang minum air dingin berlebihan.

Kerugian yang ditimbulkan oleh hemoglobinuria antara lain anemia yang berakibat kelemahan pada ternak dan penurunan daya tahan dan daya kerja ternak, penurunan produksi susu. Bila berlanjut sapi mengalami kekurusan yang menyebabkan turunnya produksi daging. Kerugian yang sangat besar terjadi bila sapi mati mendadak, abortus ataupun daging diafkir kakrena kekurusan dan ikterus secara umum.

Pencegahan dan pengobatan tergantung dari diagnosa penyakit. Namun secara umum yang diakibatkan oleh bakteri dapat diobatai dengan antibiotik dan pemberian antiserum serta dilakukan vaksinasi sebagai upaya pencegahannya. Hemoglobinuria karena parasit dapat dicegah dan diobati dengan anti parasit tertentu.

Oleh karenanya dalam suatu peternakan, yang terpenting adalah pencegahan penyakit dengan menejemen peternakan yang baik. Antara lain pemberian makanan yang cukup dan seimbang, sanitasi lingkungan yang bersih, pemberantasan vektor-vektor penyakit misalnya caplak, lalat dan rodensia.

Mengingat pentingnya hemoglobin dalam darah dan kerugian-kerugian yang ditimbulkan bila terjadi hemoglobinuria, maka sudah waktunya diadakan penelitian tentang hemoglobinuria.

Pada daerah-daerah yang tertular oleh bakteri penyebab hemoglobinuria, sebaiknya diberikan pencegahan dengan vaksinasi yang teratur, makanan yang cukup dan seimbang. Daerah yang tanahnya mengalami defisiensi fosfor, sapi yang digembalakan diberi tambahan preparat fosfor, terutama bagi sapi-sapi yang sedang bunting dan menyusui. Pemberantasan vektor penyakit tak kalah pentingnya untuk mencegah adanya penularan penyakit oleh protozoa ataupun kuman lainnya, sebagai upaya menciptakan lingkungan peter-

nakan yang sehat.

Dengan demikian suatu peternakan dapat diharapkan mempunyai produktivitas yang tinggi, disamping populasi ternak dapat ditingkatkan.

# DAFTAR PUSTAKA


Anonimous. 1980. Pedoman Pengendalian Penyakit Hewan Menular, jilid II. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Jendrak Peternakan, Departemen Pertanian.

_____. 1980. Pedoman Pengendalian Penyakit Hewan Menular, jilid III. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Jendral Peternakan, Departemen Pertanian.

Bawolye, R.R dan S.H. Aliambar. 1983. Penuntun Praktikum Ilmu Bedah Veteriner. Bagian Bedah Veteriner dan Rontgenologi, Jurusan Klinik Veteriner, Fakultas Kedokteran Hewan, Institut Pertanian Bogor.

Belschner, HG. 1974. Cattle Diseases, 4th ed. Angus and Robertson, Sydney, Australia. Hal. 289-300.

Blood, D.C; J.A. Henderson; O.M. Radostits; J.H. Arundel; and C.C. Gay. 1979. Veterinary Medicine 5th ed. Spottiswoode Ballantyne Limitted, Colchester and London.

Coles, E.H. 1974. Veterinary Clinical Pathology, 2nd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto.

Dhillon, K.S; J. Singh and R.S. Bajwa. 1972. Treatmen of Haemoglobinuria Due to Molybdenum - Induced Phosphorus Deficiency in Buffaloes : A note. Indian J. Animal Sci. 42 (2) :996-998.

Duncan, J.R; Irasse, K.W. 1977. Veterinary Laboratory, 3rd ed. The Iowa State University Press, Ames, Iowa.

Ellenport, C.R. 1975. General Urogenital System. In Getty, R. The Anatomy of the Domestic Animal, 5th ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto.

Erwin, B.G. 1977. Experimental Induction of Bacillary Hemoglobinuria in Cattle. Am. J. of the Am. Vet. Med. Assoc. 10 (38) : 1625-1627.

Fulton, J.F. 1955. A Textbook of Fisiology, 17th ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia and London.

Ganong, W.F. 1977. Review of Medical Physiology, 9th ed. Diterjemahkan Adji Dharma. Fisiologi Kedokteran. C. V. EGC Penerbit Buku Kedokteran, Jakarta.

Gibbon, W.J. 1963. Diseases of Cattle. American Veterinary Publication, Inc. Illionis, Drawer KK, Santa Barbara, California.

Girindra, Aisyah. 1981. Patologi Klinik : Kimia Darah, Ginjal dan Urinalisa. Departemen Biokimia, Fakultas Kedokteran Hewan, IPB, Bogor.

_____ dan A. Masyur. 1981. Penuntun Praktikum Patologi Klinik. Departemen Biokimia, FKV, Institut Pertanian Bogor, Bogor. Halaman 3.

Harper, H.A; V.W. Rodwell; P.A. Mayes. 1977. Diterjemahkan Muliawan, M. Biokimia (Review of Physiological Chemestry). Penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta.

Hartono. 1978. Pengantar Kuliah Histologi, jilid I (Sitologi, Jaringan Dasar). Bagian Histologi, Departemen Zoologi, Fakultas Kedokteran Hewan, Institut Pertanian Bogor, Bogor. Halaman 72.

Kaneko, J.J; C.E. Conellius. 1977. Clinical Biochemistry of Domestic Animal, 2nd ed, vol II. Academic Press, New York, London. Halaman 2-31.

Kurundkar, V.D; B.D. Deshpance; B. Singh and L.G. Anantwar. 1979. Bichemical and Pathological Changes in Clinical Cases of Haemoglobinuria in Buffaloes. Indian J. Anim. Sci. 51 (1) : 35-38.

Martinovichi, D and D.A. Woodhous. 1971. Post Parturient Haemoglobinuria in Cattle : A Heinz Body Haemolytica Anemia. New Zealand Vet. J. 11 (19) : 259-263.

Maxinmow, A.A. and W. Bloom. 1954. A Textbook of Histology, 6th ed. W. B. Saunders Company, Philadelphia and London.

Medway, W; J.E. Pier; J.S. Wilkinson. 1969. A Textbook of Veterinary Clinical Pathology. The Williams and Wilkins Co, Baltimore.

Pearce, E.C. 1979. Anatomi dan Fisiologi untuk Paramedis. P.T. Gramedia, Jakarta. Halaman 249-259.

Rastas, V.P; G.H. Myers and S. Lesar. 1974. Bacillary Hemoglobinuria in Wisconsin Cattle. J. America Vet. Med. Assosiation. 12 (164) : 1203-1204.

Ressang, A.A. 1963. Patologi Chusus Veteriner. Fakultas Kedokteran Hewan dan Peternakan, Universitas Indonesia di Bogor.

Runnels, R.A; W.S. Monlux and A.W. Monlux. 1967. Principles of Veterinary Pathology, 7th ed. The Iowa State University Press, Ames, Iowa, U.S.A.

Sabasviah, I.T.T.A; K. Rao A.P; and A. Chellapa S. 1981. Animal Physiology and Ecology, 2nd ed. Publiser in India Schand and Company Ltd, Ramnagar, New Delhi.

Schalm, O.W. 1971. Veterinary Hematology, 2nd ed. Lea and Febriger, Philadelphia.

Shimizu, Y; Y. Naito and D. Murakami. 1979. The Experimental Study on the Mechanism of Hemolysis on Paroxysmal Hemoglobinemia and Hemoglobinuria in Calves Due to Excessive Water Intake. Jap. J. Vet. Sci. 41 : 583-592.

Siegmund, O.H. et al. 1979. The Merck Veterinary Manual, 5th ed. Merck & Co, Inc. Rahway, N.J, U.S.A.

Sigit, Koeswinarning. 1980. Anatomi Veteriner II (Apparatus Urogenitalis). Bagian Anatomi, Departemen Zoologi, Fakultas Kedokteran Hewan, Institut Pertanian Bogor. Halaman 2-8.

Simesen, M.G. 1981. Progress in Veterinary Practice : Question and Answers Post Parturient Hemoglobinuria. In Smithcors, J.F and E.J. Catcott. Modern Veterinary Preference Series. American Veterinary Publications, Inc. Santa Barbara, California. 7 : 92.

Smith, B. 1973. Cooper and Molybdenum Imbalance in Re-Lationship to Post Parturient Haemoglobinuria in Cattle. New Zealand Vet. J. 11 (21) : 240.

Smith, H.A; T.C. Jones and R.D. Hunt. 1974. Veterinary Pathology, 4th ed. Lea and Febriger, Philadelphia.

Swenson, M.J. 1977. Dukes' Physiology of Domestic Animals, 9th ed. Comstock Publising Associate a Division of Cornell University Press, Ithaca and London.

Vawter, L.R. 1981. Progress in Veterinary Practice : Question and Answers Bacillary Hemoglobinuria. In Smithcors, J.F; E.J. Catcott. Modern Veterinary Preference Series. Americans Veterinary Publications Inc. Santa Barbara, California. 7 : 20.

Weiman, D and Miodragristic. 1968. Infectious Blood Diseases of Man and Animal, vol. II. Academic Press, New York and London.

Williams, G.A. and S.P. Kent. 1981. Specific Identifications of Hemoglobin and Myoglobin in Renal Tubular Casts by the Fluorescent Antibody Technic on Fixed Embedded Tissues. Am. J. of Clinical Pathology. 5 (75) : 720-730.

Wright, I.G; D.J. Waltisbuhl; D.F. Mahoney and B.V. Goodger. 1982. Acute Babesia bovis Infections : Metabolic and Blood Gas Changes During Infection. British Vet. J. 138 (1) : 61-69.

L A M P I R A N

Lampiran 1.

OBAT-OBATAN UNTUK BABESIOSIS

| NO. | Obat | Dosis dan aplikasi | Keterangan |
|---|---|---|---|
| 1. | Zat-zat warna | | |
| | a. Trypan blue | 100-200 ml Laratan 1% intra venus. | -Dipakai sejak th. 1909<br>-Warna biru agak lama tinggal pada jaringan.<br>-Suntikan sub-kutan menimbul-kan iritasi. |
| | b. Acriflavin | 20ml/hewan larutan 5% air iv. atau 5 ml/he-wan larutan 5 % dalam sitrat i.m. | -Dipakai sejak th. 1939 |
| | c. Euflavin | 4-8 ml/100 kg berat badan larutan 5% i.v | -Dipakai sejak th. 1929<br>-merupakan deri-vat acridin<br>-mewarnai jaring-an.<br>-Suntikan s.k me-nimbulkan irita-si |
| | d. Trypafla-vine | 0,8-1,4 g larutan 2% (dewasa).<br>0,25-0,5 g larutan 2% (anak) | |

| No. | Obat | Dosis dan aplikasi | Keterangan |
|---|---|---|---|
| 2. | Sediaan Quinolyl | | |
| | a. Acaprin (Babesan Ludobal; Pirevan; Zothelone) | 2,2 ml/kg bb lrt. 5% i.v atau s.k | -Dipakai sejak th. 1935<br>-Kadang-kadang intoksikasi, salivasi.<br>-Tremor, gangguan nafas dan gelisah. |
| 3. | Diamin aromatik | | |
| | a. Phenamidine dan Phentamidine | maks. 13,5 mg/kg bb lrt. 40% s.k. | -Dipakai sejak th. 1940 |
| | b. Beremil (Ganaseg) | 3,5 mg/kg bb i.m atau s.k | -Dipakai sejak th. 1955.<br>-Juga sebagai Trypanoside. |
| | c. Amicarbalide (Diampron) | 10 mg/kg bb lrt. 50% | -Dipakai sejak th. 1960<br>-Kadang-kadang timbul lokal atau kekeringan kulit lokal. |
| | d. Imidocarb (Imizol) | 1 mg/kg bb lrt. 4,6% (untuk Babesia Bovis)<br>0,4 mg/kg bb (untuk B. bigemina) | -Dipakai sejak th. 1970<br>-Kadang-kadang timbul busung lokal atau keke- |

| No. | Obat | Dosis dan aplikasi | Keterangan |
|---|---|---|---|
| | | | ringan lokal. |
| 4. | Antibiotika | | |
| | -Tetracyclin | 11 mg/kg bb i.m, s.k atau i.v | -Dipakai sejak th. 1955<br>-Dosis dapat dinaikkan. |
| 5. | Obat-obatan lain | | |
| | -Haemosporidin | 0,25 mg/kg bb lrt. 2% s.k | -Banyak dipakai di Uni Sovyet. |
| | -Novoplasmin | | |
| | -Thiargen | | |
| | -Sulfantrol | | |
| | -Dithiosemicarzone (gloxazone) | 0,1 mg/kg bb lrt. 10% i.v | -Dipakai sejak th. 1960 di A.S<br>-Agak toksik |

Sumber: Pedoman Pengendalian Penyakit Hewan Menular, jilid II