



# Buletin **VETERINER**

No.2 Tahun 2019

ISSN : 1858 - 0661

# **BULETIN VETERINER**

## **INFORMASI KESEHATAN HEWAN DAN KESEHATAN MASYARAKAT VETERINER**

**ISSN : 1858 – 0661**

### **Pelindung**

Kepala Balai Veteriner Medan  
drh. H. Agustia, MP

### **Penanggungjawab**

Dr. drh. Faisal, M.Sc.

### **Dewan Redaksi :**

Dr. drh. Faisal, M.Sc.  
Amelia Astari S.Kom.

### **Tim Reviewer :**

drh. H. Agustia, MP  
Dr. drh. Faisal, M.Sc.  
Amelia Astari S.Kom

### **Diterbitkan Oleh**

Balai Veteriner Medan

### **Alamat Redaksi**

Jl. Jenderal Gatot Subroto No. 255-A Medan  
Sumatera Utara 20127

Telp. (061) 8452253

Website: [bvetmedan.ditjenpkh.pertanian.go.id](http://bvetmedan.ditjenpkh.pertanian.go.id)

e-mail: [bvetmedan@gmail.com](mailto:bvetmedan@gmail.com)

## KATA PENGANTAR

Segala puji kami panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa yang telah melimpahkan rahmat serta hidayahNya. BerkatNya pula kami dapat menerbitkan buletin nomor 2 tahun 2019.

Pada edisi ini memuat tulisan perkembangan kesehatan hewan dan informasi terbaru lainnya di wilayah kerja Balai Veteriner Medan tahun 2018 adalah: Gambaran Parasit Darah Unggas di Provinsi Sumatera Utara pada Tahun 2018, Akurasi Tes Kit Progesteron Untuk Diagnosa kebuntingan Dini Pada Kambing Peranakan Ettawa (*Capra hircus*), Surveilans *Swine Influenza* (SI) Tahun 2017 dan 2018 Di Wilayah Kerja Balai Veteriner, Kejadian Penyakit *Brucellosis* Pada Sapi di Kabupaten Labuhan Batu Utara Tahun 2016 – 2018, dan Epidemiologi dan Patologi *African Swine Fever* (ASF).

Semoga buletin ini dapat memberikan informasi yang berguna khususnya untuk pegawai lingkup Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan. Akhir kata, redaksi sangat mengharapkan kritik dan saran dari semua pihak agar penerbitan yang akan datang lebih baik lagi dan sesuai dengan kebutuhan.

Medan, Desember 2019

Redaksi

## DAFTAR ISI

Gambaran Parasit Darah Unggas di Provinsi Sumatera Utara pada Tahun 2018.....	1
Akurasi Tes Kit Progesteron Untuk Diagnosa Kebuntingan Dini Pada Kambing Peranakan Ettawa ( <i>Capra hircus</i> ) .....	7
Surveilans Swine Influenza (SI) Tahun 2017 dan 2018 Di Wilayah Kerja Balai Veteriner.....	14
Kejadian Penyakit Brucellosis Pada Sapi di Kabupaten Labuhan Batu Utara Tahun 2016 - 2018.....	21
Epidemiologi dan Patologi African Swine Fever (ASF) .....	27

# Gambaran Parasit Darah Unggas di Provinsi Sumatera Utara pada Tahun 2018

GPC Sarai Silaban

Balai Veteriner Medan

*Corresponding author:* saraisilaban@pertanian.go.id

## Abstrak

Infeksi parasit darah merupakan penyakit yang menyebabkan tingkat kesakitan dan kematian tinggi di unggas. Namun hanya sedikit informasi yang tersedia mengenai prevalensi dan signifikansi penyakit asal parasit di Indonesia. Berdasarkan iSIKHNAS (2019), tidak ada laporan terhadap kejadian infeksi parasit darah di Sumatera Utara pada tahun 2018. Data ini dibandingkan dengan informasi yang diperoleh melalui kegiatan surveilans dan monitoring oleh Balai Veteriner Medan. Hasil pengujian terhadap 442 preparat darah unggas dari 15 Kabupaten menunjukkan bahwa prevalensi kejadian infeksi parasit darah berupa *Leucocytozoon* sp. mencapai 6.7% (30 dari 442) dengan kejadian paling tinggi di Kabupaten Mandailing Natal (50%) dan paling rendah di Kabupaten Labuhan Batu Selatan (3%). Penyebaran penyakit Leucocytozoonosis dapat disebabkan oleh ekologi daerah yang mendukung kehidupan vektor Simulium dan Culicoides, lalu lintas hewan antar daerah, dan sistem pemeliharaan unggas yang dilepas.

Kata Kunci : *Leucocytozoon* sp., Parasit Darah, Simulium, Sumatera Utara

## Pendahuluan

Protein merupakan salah satu unsur penyusun tubuh manusia yang dibutuhkan dalam jumlah seimbang. Hampir semua fungsi dalam tubuh manusia bergantung pada protein. Produk hewani seperti susu, daging, ikan, dan telur merupakan sumber yang baik untuk pemenuhan protein lengkap. Pada negara berkembang, masyarakat perkotaan biasanya lebih banyak mengonsumsi protein hewani dibandingkan masyarakat pedesaan. Masyarakat perkotaan cenderung lebih tinggi tingkat kesejahteraannya dan memiliki akses yang lebih luas terhadap pilihan-pilihan protein hewani. Pada negara yang tingkat penghasilannya rendah, daging ayam komersial diproduksi untuk memenuhi kebutuhan kelas menengah ke atas. Kelebihan utama daging dan telur ayam umumnya adalah tidak menjadi pangan yang tabu di banyak kalangan. Selain itu, daging ayam dinilai sebagai daging sehat dengan harga yang paling murah dibandingkan daging hewan lainnya. Begitu pula dengan telur, komoditas yang relatif murah dan dapat dibeli dalam jumlah yang kecil (Farrell 2013).

Kendala utama di peternakan unggas dalam rangka usaha pemenuhan protein hewani adalah wabah penyakit yang terjadi secara mendadak, mahalnya harga pakan ayam, ketidaktersediaan ayam umur 1 hari, ketidakstabilan pasar dan buruknya penjualan, serta rendahnya suplai dan kualitas vaksin. Penyakit yang menyerang ayam dapat diakibatkan oleh bakteri, cacing, protozoa, dan virus. Pada peternakan tradisional (sektor 4) di India, penyakit yang disebabkan oleh virus dan parasit menyebabkan kematian dan kesakitan yang tinggi (FAO 2008). Namun hanya sedikit informasi yang tersedia mengenai prevalensi dan signifikansi penyakit asal parasit di Indonesia, baik yang berupa endoparasit, ektoparasit, maupun hemoparasit di peternakan unggas. Studi ini terbatas pada penggalan informasi mengenai keberadaan hemoparasit unggas di Provinsi Sumatera Utara pada tahun 2018. Berdasarkan iSIKHNAS (2019), tidak ada laporan terhadap kejadian infeksi parasit darah di Sumatera Utara pada tahun 2018. Data ini akan dibandingkan dengan informasi yang diperoleh melalui kegiatan surveilans dan monitoring oleh Balai Veteriner Medan.

## Materi dan Metode

### Pengambilan Spesimen

Data studi berasal dari surveilans dan monitoring penyakit *Avian Influenza* di Sumatera Utara pada tahun 2018. Unit pengambilan spesimen adalah peternakan unggas rakyat (sektor 3), peternakan unggas tradisional (sektor 4), dan pasar tradisional. Pemilihan daerah unit pengambilan contoh didasarkan pada jumlah populasi unggas tinggi dan kejadian penyakit *Avian Influenza* dan *Newcastle Disease*. Tabel 1 menunjukkan 15 Kabupaten terpilih di Sumatera Utara yang menjadi lokasi unit pengambilan spesimen. Spesimen yang menjadi target pengujian adalah darah segar unggas yang diulaskan secara tipis di objek gelas. Jumlah sampel yang dikumpulkan adalah 10 preparat ulas untuk peternakan (sektor 3, sektor 4) dan 20 preparat ulas untuk pasar tradisional.

### Materi

Materi yang digunakan adalah spesimen darah segar unggas, seperangkat bahan pewarnaan Giemsa seperti metanol 95%, larutan Giemsa 10%, dan air terdestilasi, serta minyak emersi. Peralatan yang digunakan adalah spuit 1 dan 3 ml, objek gelas, kotak objek gelas, rak objek gelas, mikroskop, kartu kendali, pensil, pinset, dan tisu.

### Metode

Pengambilan darah dilakukan melalui vena *brachialis* menggunakan spuit 1 atau 3 ml. Setetes darah diletakkan di atas objek gelas lalu diulaskan secara tipis. Preparat ulas darah yang sudah kering kemudian difiksasi dalam larutan metanol 95% selama 2-3 menit. Preparat dibiarkan hingga mengering dan diwarnai dengan larutan Giemsa 10% selama 30 menit. Setelah itu, preparat dibilas menggunakan air terdestilasi yang mengalir dan dikeringkan dalam posisi vertikal di rak objek gelas. Identifikasi parasit darah dilakukan di bawah mikroskop dengan perbesaran 1000X.

## Hasil dan Pembahasan

Studi ini dilakukan untuk mengetahui keberadaan parasit darah unggas di Provinsi Sumatera Utara pada tahun 2018. Menurut data di iSIKHNAS (2019), tidak ada laporan kejadian parasit darah di unggas pada tahun 2018. Balai Veteriner Medan mengadakan surveilans dan monitoring secara berkala untuk mengetahui status dan penyebaran penyakit hewan. Pada kegiatan surveilans dan monitoring penyakit *Avian Influenza*, disisipkan juga pengamatan terhadap penyakit parasit darah. Spesimen yang dikumpulkan adalah preparat ulas darah unggas dari peternakan dan pasar tradisional.

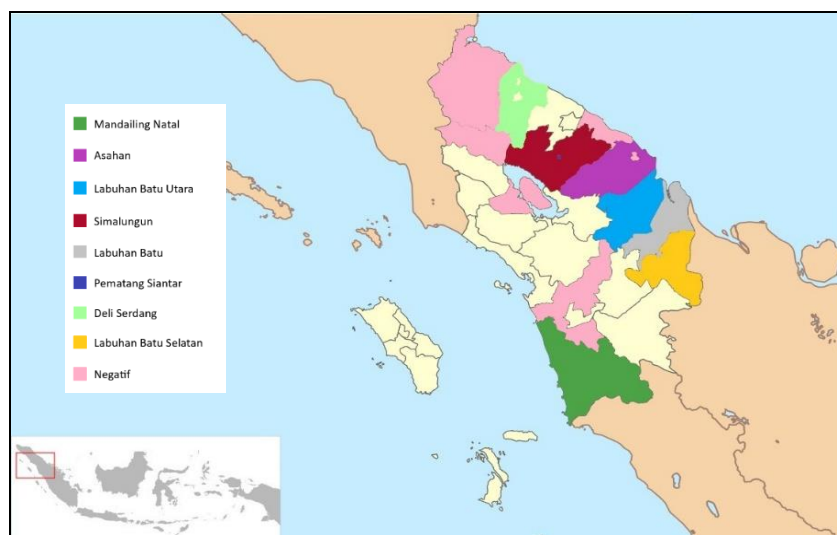
Preparat ulas dibuat dengan teknik ulas tipis dan diwarnai dengan Giemsa. Teknik ulas tipis memungkinkan pengamatan yang optimal terhadap morfologi parasit. Pemilihan Giemsa sebagai pewarnaan preparat ulas darah karena kemampuannya mewarnai kromatin dan membran nukleus dengan kualitas yang tinggi. Kandungan azur metilen dan campurannya dengan metilen biru membentuk eosinat yang membuat pewarnaan dan hasil menjadi stabil (Barcia 2007).

Daerah surveilans merupakan 15 Kabupaten yang dapat dilihat pada Tabel 1 dan Gambar 1 (daerah yang memiliki warna selain putih dan cokelat). Total preparat ulas darah yang dikumpulkan adalah berasal dari 442 unggas (429 ayam dan 13 entok). Hasil pengamatan mikroskopis pada preparat darah adalah 8 dari 15 Kabupaten positif terhadap keberadaan parasit darah *Leucocytozoon* sp. Kabupaten positif dapat dilihat di Gambar 1, yaitu daerah yang memiliki warna selain merah muda.

**Tabel 1. Nama Kabupaten Pelaksanaan Surveilans parasit Darah**

No	Nama Kabupaten	Target sampel
1	Asahan	30
2	Batu Bara	30
3	Binjai	30
4	Deli Serdang	30
5	Karo	30
6	Labuhan Batu	30
7	Labuhan Batu Selatan	30
8	Labuhan Batu Utara	30
9	Langkat	30
10	Mandailing Natal	30
11	Pematang Siantar	30
12	Samosir	30
13	Simalungun	30
14	Tanjung Balai	30
15	Tapanuli Selatan	30

*Leucocytozoon* sp. merupakan protozoa yang dapat menginfeksi baik sel darah merah maupun sel darah putih. Seluruh spesies *Leucocytozoon* ditemukan di unggas. *Leucocytozoon simondi* menyerang angsa, *Leucocytozoon smithi* menyerang kalkun, dan *Leucocytozoon caullery* menyerang ayam. Ketiga spesies ini tersebar di banyak bagian dunia walaupun hanya menjadi kepentingan utama secara lokal seperti *Leucocytozoon caullery* di Asia Tenggara. Selain ketiga spesies tersebut, ada juga *Leucocytozoon sabrezi* yang menyerang ayam lokal di Asia Tenggara, dan *Leucocytozoon schoutedeni* menyerang ayam di Afrika Timur. Wabah Leucocytozoonosis terjadi sporadik di Amerika Utara, namun relatif umum terjadi di peternakan ayam terbuka di Asia bagian timur dan selatan, Filipina, Indonesia, dan Afrika bagian timur (Saif *et al.* 2011).



**Gambar 1. Daerah Surveilans Kejadian Infeksi Parasit Darah**

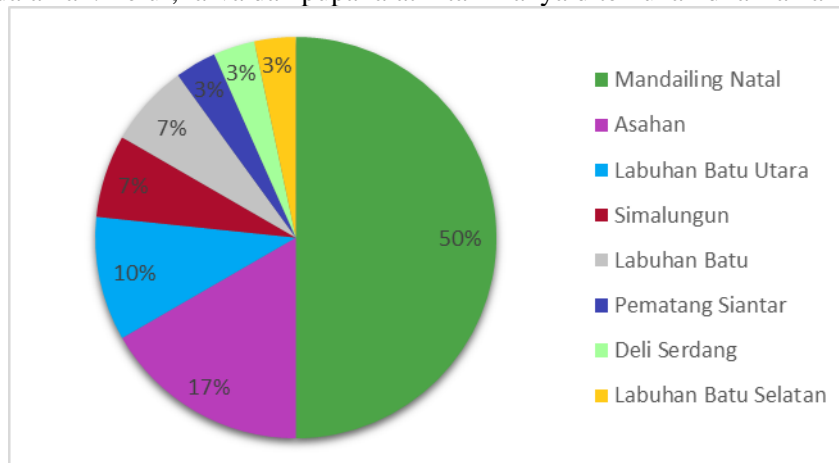
*Leucocytozoon* sp. merupakan protozoa yang dapat menginfeksi baik sel darah merah maupun sel darah putih. Seluruh spesies *Leucocytozoon* ditemukan di unggas. *Leucocytozoon simondi* menyerang angsa, *Leucocytozoon smithi* menyerang kalkun, dan *Leucocytozoon caullery*



menyerang ayam. Ketiga spesies ini tersebar di banyak bagian dunia walaupun hanya menjadi kepentingan utama secara lokal seperti *Leucocytozoon caullery* di Asia Tenggara. Selain ketiga spesies tersebut, ada juga *Leucocytozoon sabrezi* yang menyerang ayam lokal di Asia Tenggara, dan *Leucocytozoon schoutedeni* menyerang ayam di Afrika Timur. Wabah Leucocytozoonosis terjadi sporadik di Amerika Utara, namun relatif umum terjadi di peternakan ayam terbuka di Asia bagian timur dan selatan, Filipina, Indonesia, dan Afrika bagian timur (Saif *et al.* 2011).

Prevalensi Leucocytozoonosis pada sampel yang diuji mencapai 6.7% (30 dari 442) dengan kejadian paling tinggi di Kabupaten Mandailing Natal (50%) dan paling rendah di Kabupaten Labuhan Batu Selatan (3%). Perbandingan kejadian Leucocytozoonosis dapat dilihat pada Gambar 2. Hasil surveilans ini memastikan bahwa Leucocytozoonosis merupakan penyakit yang menyebar pada unggas di Sumatera Utara. Namun hal ini tidak terdokumentasi di iSIKHNAS.

Penyebaran Leucocytozoonosis ditentukan oleh keberadaan vektor artropoda Diptera yaitu lalat Simulium dan agas Culicoides karena sebagian siklus hidup *Leucocytozoon* sp. terjadi di tubuh vektor (Gambar 3). Simulium atau yang lebih dikenal sebagai lalat hitam terdistribusi di seluruh dunia, kecuali di daerah gurun atau pulau yang terisolasi tanpa aliran air. Simulium berkembang pada air mengalir, mulai dari aliran kecil di pegunungan hingga aliran sungai yang lambat di pedalaman. Telur, larva dan pupa lalat hitam hanya ditemukan di aliran air.

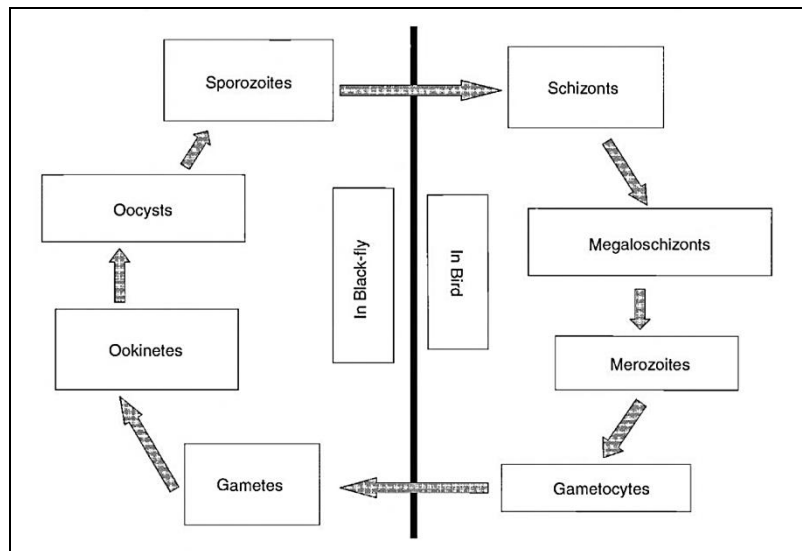


Gambar 2. Perbandingan kejadian infeksi di 8 Kabupaten

Periode siklus hidup bervariasi pada setiap spesies dan kondisi lingkungan. Pada spesies yang hidup di daerah beriklim sedang dalam setahun bisa terjadi hanya satu generasi, sementara di daerah tropis sepanjang tahun bisa terjadi beberapa generasi (Service dan Ashford 2001). Oleh karena itu, secara umum Kabupaten yang menunjukkan hasil positif *Leucocytozoon* sp. dapat dimaknai sebagai daerah yang ekologiannya mendukung kehidupan lalat hitam. Selain itu penyebaran penyakit Leucocytozoonosis juga dapat disebabkan oleh lalu lintas hewan antar daerah dan sistem pemeliharaan unggas yang dilepas.

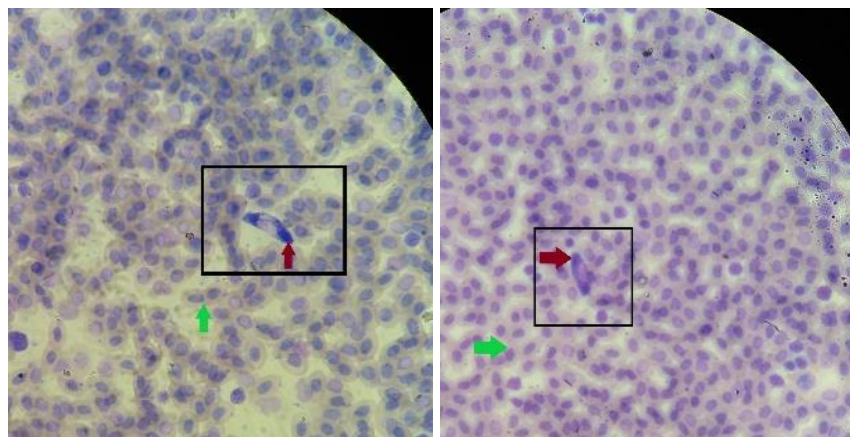
Siklus hidup *Leucocytozoon* sp. terdiri atas dua tahapan yaitu sporozoit dan gametosit. Vektor seperti Simulium dan Culicoides menghisap darah unggas yang mengandung mikrogamet dan makrogamet. Fertilisasi menghasilkan ookinet (zigot) yang akan menembus dinding saluran pencernaan dan berkembang menjadi ookista. Selanjutnya sporozit yang keluar dari ookista akan bermigrasi menuju glandula saliva. Setelah ditransmisikan ke dalam tubuh unggas, sporozoit akan berkembang menjadi skizon dan beredar di otak, hati, limpa, paru-paru, serta organ lainnya. Skizon selanjutnya menjadi merozoit lalu beredar dalam sirkulasi darah dan berkembang menjadi gametosit (Saif *et al.* 2011).





Gambar 3. Siklus Hidup *Leucocytozoon* sp. (Service dan Ashford 2001)

Hal ini yang menjelaskan alasan bahwa hanya bentuk gametosit yang dapat teramati di preparat ulas darah. Bentuk gametosit setiap spesies berbeda-beda. Hasil pengamatan mikroskopis gametosit *Leucocytozoon* sp. di preparat ulas darah surveilans aktif dapat diamati pada Gambar 4. Pewarnaan Giemsa sangat dipengaruhi oleh nilai pH. Pada pH rendah, eritrosit tampak merah, dan pada pH yang lebih tinggi, eritrosit tampak lebih biru-abu-abu hingga ungu tua. Nilai pH yang lebih asam memberikan lebih banyak pewarnaan kromatin dan lebih sedikit pewarnaan sitoplasma, sebaliknya, tingkat pH yang lebih basa meningkatkan visibilitas inti yang lebih padat dan meningkatkan pewarnaan sitoplasma (Jackson *et al.* 2018).



Gambar 4. Hasil Pengamatan Mikroskopis Gametosit *Leucocytozoon* sp. (Perbesaran 1000x, tanda panah merah : sel parasit, tanda panah hijau : sel darah merah unggas)

Pemeriksaan mikroskopis merupakan teknik diagnosa yang paling umum digunakan untuk deteksi parasit darah. Namun teknik ini seringkali memberikan hasil negatif pada kejadian parasitemia yang rendah atau saat pembentukan gametosit muda. Pada kasus infeksi akut, parasit darah paling sering ditemukan di preparat darah. Tetapi pada kasus infeksi kronis, teknik diagnostik imunologi biasanya lebih sensitif. Pengujian imunologi yang paling sering digunakan adalah IFA dan ELISA (Zajac dan Conboy 2011).

Leucocytozoonosis menjadi penyakit yang penting di peternakan unggas karena kerugian yang ditimbulkan seperti letargi, kekurusan, anemia, leukositosis, penurunan produksi dan daya tetas telur, serta kematian. Pada kejadian yang bersifat kronis, unggas dapat mengalami penurunan

sistem imunitas dan reproduksi. Apabila dinekropsi, maka akan terlihat pembesaran hati dan limpa pada unggas yang hampir mati, warna otot jantung yang pucat, serta penyumbatan paru-paru. Namun umumnya gejala-gejala yang disebutkan, tidak terlihat pada unggas liar (Zajac dan Conboy 2011). Pengobatan yang diberikan biasanya tidak efektif. Unggas yang berhasil pulih setelah infeksi akan menjadi karier dan berlaku sebagai reservoir bagi unggas muda dan rentan. Oleh karena itu, lebih disarankan untuk melakukan program pengendalian vektor artropoda Diptera (Momin *et al.* 2014).

Program pengendalian didasarkan pada informasi infeksi parasit darah dalam populasi. Jika belum ada informasi mengenai hal ini, maka perlu dilakukan terlebih dahulu investigasi kemunculan dan epidemiologi parasit. Strategi pengendalian dilakukan dengan tujuan untuk meminimalisasikan tingkat kejadian parasit. Eradikasi total tidak disarankan karena hampir semua parasit menghasilkan telur dalam jumlah yang besar di lingkungan. Sehingga cara yang paling efisien untuk mengendalikan parasit di unggas adalah dengan meningkatkan manajemen dan higienitas kandang. Namun pada kenyataannya, peningkatan manajemen sulit dilakukan sehingga biasanya program pengendalian melingkupi manajemen dan penggunaan obat antiparasitik (FAO 1998).

### **Daftar Pustaka**

- Barcia JJ. 2007. The Giemsa Stain: Its History and Applications. *International Journal of Surgical Pathology*, Volume: 15 Issue: 3, Page(S): 292-296.
- FAO. 1998. *Epidemiology, Diagnosis and Control Of Poultry Parasite*. Roma: FAO.
- FAO. 2008. *Poultry Sector Country Review: India*. Roma: FAO.
- Farrell, D. (2013) *Poultry Development Review: The Role of Poultry In Human Nutrition*. Roma: FAO.
- iSIKHNAS. 2019. Distribusi Laporan Kasus. [<https://www.isikhnas.com/id/root?id=206>].
- Jackson S, Grabis D, Manav C. 2018. *Giemsa: The Universal Diagnostic Stain*. USA: Milipore Corporation.
- Momin Md A, Begun N, Dey AR, Paran Md S, Alam MZ. 2014. Prevalence of Blood Protozoa In Poultry In Tangail, Bangladesh. *Journal Of Agriculture And Veterinary Science (IOSR-JAVS)*, Volume 7, Issue 7 Ver. III (July. 2014), PP 55-60.
- Saif YM, Fadly AM, Glisson JR, McDougad LR, Nolan LK, Swayne DE. 2011. *Diseases of Poultry* 12 Th Ed. Inggris: John Wiley & Sons.
- Service MW, Ashford RW. 2001. *Encyclopedia of Arthropod-Transmitted Infections Of Man And Domesticated Animals*. Inggris: CABI Publishing Series.
- Zajac AM, Conboy GA. 2011. *Veterinary Clinical Parasitology* 8th Ed. Inggris: John Wiley & Sons.

# Akurasi Tes Kit Progesteron Untuk Diagnosa Kebuntingan Dini Pada Kambing Peranakan Ettawa (*Capra hircus*)

## *The Accuration of Progesterone Test Kits for Early Diagnosis in Ettawa Cross Goat (Capra hircus)*

Desriwan Angga Putra<sup>1</sup>, Syafruddin<sup>2</sup>, Tongku N. Siregar<sup>3</sup>, Hamdan<sup>3</sup>, Juli Melia<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Balai Veteriner Medan

<sup>2</sup>Laboratorium Klinik Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Syiah Kuala, Banda Aceh

<sup>3</sup>Laboratorium Reproduksi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Syiah Kuala, Banda Aceh

Corresponding author: [abudinkh@gmail.com](mailto:abudinkh@gmail.com)

### abstrak

Tujuan penelitian ini adalah mengetahui keakuratan kit progesteron air susu dan darah yang digunakan sebagai alat diagnosis kebuntingan dini pada kambing peranakan Ettawa (PE). Penelitian ini menggunakan 5 ekor kambing betina PE dalam masa laktasi. Semua kambing betina pada penelitian ini mendapatkan perlakuan sinkronisasi berahi dengan prostaglandin F2 alfa ( $PGF_{2\alpha}$ ). Sebanyak 4 ekor kambing yang menunjukkan berahi dikawinkan secara alami, sedangkan 1 ekor lainnya yang juga menunjukkan gejala berahi tidak dikawinkan. Penetapan hari ke-0 pada penelitian ini adalah ketika hewan betina berada pada puncak estrus (tidak menolak ketika dinaiki). Diagnosis kebuntingan dini menggunakan kit progesteron air susu dan darah dilakukan pada 18-22 hari pascakawin atau 18-22 hari pascaestrus untuk kambing betina yang tidak dikawinkan. Akurasi diagnosis kebuntingan dengan kit progesteron air susu dan darah dikonfirmasi dengan pemeriksaan menggunakan ultrasonografi (USG) pada hari ke-35 pascakawin dan pascaestrus. Hasil pemeriksaan kit progesteron dengan sampel air susu memperlihatkan hasil negatif selama 5 hari pemeriksaan untuk semua kambing percobaan, sedangkan pemeriksaan kit progesteron menggunakan sampel darah memperlihatkan hasil positif selama 5 hari pemeriksaan untuk 4 ekor kambing percobaan. Ketika dikonfirmasi menggunakan USG pada hari ke-35 kebuntingan, menunjukkan 1 ekor kambing betina PE didiagnosis tidak bunting dan 4 ekor didiagnosis bunting. Dapat disimpulkan bahwa kit progesteron dengan menggunakan sampel darah pada kambing betina PE memiliki tingkat akurasi sebesar 100 %, sedangkan kit progesteron dengan menggunakan sampel air susu kambing betina PE memiliki akurasi yang rendah yakni 20%.

Kata kunci: Diagnosis kebuntingan dini, kambing PE, kit progesteron

### Pendahuluan

Salah satu aspek penting dalam manajemen reproduksi adalah deteksi kebuntingan dini. Deteksi kebuntingan yang lebih dini akan lebih cepat memberikan informasi tentang keberhasilan perkawinan, sehingga dapat segera dilakukan evaluasi kegagalan (Karen *et al.*, 2004), seperti mengurangi risiko abortus, lahir mati atau cacat, dan mengoptimalkan biaya obat-obatan serta pakan (Wani *et al.*, 1998). Oleh karena itu, sangat diperlukan metode diagnosis kebuntingan dini yang mudah dilakukan, aman, baik bagi peternak maupun pemeriksa/ pemilik, murah dan mempunyai akurasi yang tinggi (Siregar dan Hamdan, 2008).

Berbagai metode deteksi kebuntingan ternak yang telah ada saat ini khususnya pada kambing perah meliputi pengamatan munculnya berahi kembali setelah perkawinan (*metode non-return to estrous*) (Syafruddin *et al.*, 2012), palpasi abdomen (Hafez, 2000), ultrasonografi

(Wardani *et al.*, 2012), *analysis of pregnancy associated proteins* (Karadaev, 2015), dan pengukuran kadar progesteron yang ada dalam darah dan susu dengan menggunakan kit (Nova, 2013; Karadaev, 2015).

Sampai saat ini metode untuk deteksi kebuntingan yang paling sering dilakukan oleh peternak adalah metode *non-return to estrous* (pengamatan munculnya berahi kembali setelah perkawinan). Akurasi metode ini untuk diagnosis bunting dan tidak bunting pada kambing perah masing-masing adalah 93,75 dan 37,5% (Syafuruddin *et al.*, 2012). Menurut Siregar dan Hamdan (2008), terdapat beberapa kelemahan dalam metode *non-return to estrous* yaitu beberapa ternak tidak memperlihatkan gejala estrus meskipun sebenarnya sedang estrus. Hal ini berkaitan dengan *silent estrous* atau subestrus. Jumlah ini meningkat selama stres panas, ternak-ternak yang mempunyai gangguan reproduksi seperti kista ovarium, infeksi uterus, atau anestrus juga gagal memperlihatkan estrus dan didiagnosis sebagai ternak bunting. Beberapa ternak bunting memperlihatkan gejala berahi meskipun jarang ditemukan, dan ternak yang mempunyai panjang siklus abnormal (>25 hari) atau mengalami kematian embrio dini akan membuat hasil diagnosis keliru.

Selain teknik sederhana di atas, diagnosis kebuntingan dini saat ini sudah dapat dideteksi dengan menggunakan teknik pemeriksaan hormonal dan penggunaan tes kit untuk diagnosis kebuntingan. Salah satu dari metode tersebut adalah pemeriksaan kebuntingan dengan pengukuran kadar progesteron dalam darah dan air susu. Heap *et al.* (1973) melaporkan bahwa konsentrasi progesteron dalam darah dan susu, pada 20-24 hari pasca-inseminasi telah digunakan sebagai alat untuk diagnosis kebuntingan pada sapi.

Pengukuran kadar progesteron untuk diagnosis kebuntingan secara umum dibagi atas dua metode yaitu secara kuantitatif dan kualitatif. Metode kuantitatif dapat menetapkan konsentrasi absolut progesteron seperti menggunakan teknik *radio immune assay* (RIA) dan *enzim-linked immunosorbent assay* (ELISA). Pada pertengahan tahun 1980-an, kit untuk melakukan prosedur deteksi progesteron dengan metode ELISA dan uji aglutinasi dalam air susu telah tersedia di pasar untuk peternak sapi perah (Broadus dan De vries, 2005). Metode kualitatif hanya dapat menampilkan konsentrasi relatif progesteron dan menghasilkan reaksi warna atau reaksi aglutinasi. Metode kualitatif dengan pemeriksaan progesteron dalam air susu diistilahkan sebagai *on-farm milk progesteron test* atau *cow side test* karena pelaksanaannya dapat dilakukan di kandang atau klinik dokter hewan dan hasilnya dapat dilihat dalam waktu 5-10 menit (Nebel, 1998; O'Connor, 2003).

Bretzlaff *et al.* (1989) dan Holdsworth dan Davis (1979) melaporkan kit progesteron susu *enzim immunoassay* (EIA) lebih banyak digunakan untuk mendiagnosis kebuntingan dini pada sapi. Dionysius (1991) melaporkan penggunaan kit progesteron air susu untuk diagnosis kebuntingan pada kambing hari ke-21 dan ke-24 setelah perkawinan memiliki tingkat akurasi sebesar 83-88%. Penelitian lain oleh Engeland *et al.* (1997) juga melaporkan hal yang sama, tingkat akurasi penggunaan progesteron air susu pada hari ke-20 adalah sebesar 82%. Selain itu, pengukuran kadar progesteron dapat juga dilakukan dengan memanfaatkan sampel darah terutama serum (Fleming *et al.*, 1990).

Nova (2013) melaporkan bahwa penggunaan kit progesteron susu *one step dairy cow pregnancy test cassette® (Milk)* yang dilakukan pada kambing PE hari 18-22 pascakawin memiliki tingkat akurasi yang tinggi sebesar 80% untuk diagnosis tidak bunting. Hasil penelitian ini menempatkan metode kit progesteron air susu merupakan prosedur tercepat untuk mengidentifikasi hewan betina tidak bunting.

Dari beberapa kit komersial yang ada di pasar, salah satu kit yang bisa digunakan untuk mendiagnosis kebuntingan dini adalah *dairy cow pregnancy test strip® (Milk or Blood)* (Span Biotech Limited) yang digunakan pada sapi perah. Sampai saat ini belum ada laporan penelitian yang melaporkan penggunaan kit ini untuk mendiagnosis kebuntingan pada kambing PE.

## Materi dan Metode

### Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan November sampai Desember 2016 di peternakan kambing perah UD. Puna Farm di Desa Lamduro, Kecamatan Darussalam, Kabupaten Aceh Besar.

### Alat dan Bahan Penelitian

Dalam penelitian ini digunakan 5 ekor kambing betina PE dalam masa laktasi umur 3-4 tahun dengan berat badan 30-35 kg. Seekor kambing jantan PE berumur 3,5 tahun dengan berat badan 45 kg digunakan sebagai pejantan.

Alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah kit progesteron *dairy cow pregnancy test strip*® (*milk or blood*), satu unit alat USG lengkap dengan *probe* abdominal 3,5 Mhz, spuit 5 cc, *handscone*, gelas ukur steril penampung susu dan darah. Bahan penelitian yang digunakan adalah prostaglandin F<sub>2</sub> alfa (PGF<sub>2</sub>α) dan KY-*lubricating jelly*. Sampel yang digunakan adalah air susu dan darah kambing betina yang sedang dalam masa laktasi.

### Metode Penelitian

Sebelum dilakukan perlakuan, kambing ditempatkan dalam satu kelompok dan diberi penomoran (Nomor 1-5). Kambing PE Nomor 1 merupakan kambing yang tidak dikawinkan, sedangkan kambing PE Nomor 2–5 merupakan kambing yang dikawinkan. Semua kambing betina PE disinkronisasi menggunakan PGF<sub>2</sub>α yang diinjeksi secara intramuskulus sebanyak 1 ml. Untuk mempercepat gejala berahi, pejantan didekatkan pada betina, dan pejantan dikandangkan berdampingan dengan kandang betina. Pengamatan berahi dilakukan pada pagi, siang dan malam hari.

Sebanyak 4 ekor kambing PE yang menunjukkan gejala berahi dikawinkan secara alami, sedangkan 1 ekor lainnya yang juga menunjukkan gejala berahi tidak dikawinkan. Penetapan hari ke-0 pada penelitian ini adalah ketika kambing betina PE berada pada puncak estrus (tidak menolak ketika dinaiki).

Diagnosis kebuntingan dengan menggunakan kit progesteron air susu dan darah *dairy cow pregnancy test strip*® (*Milk or Blood*) dilakukan pada 18-22 hari pascakawin, atau pada 18-22 hari pascaestrus pada kambing yang tidak dikawinkan. Konfirmasi status kebuntingan kambing percobaan dilakukan pada hari ke-35 pascakawin dan pascaestrus dengan metode USG.

### Prosedur Penelitian

#### Pemeriksaan kebuntingan menggunakan kit progesteron

Penggunaan tes kit sesuai dengan petunjuk penggunaan yang tertera di brosur produk. Air susu dan darah dimasukkan kedalam botol sampel/ gelas ukur yang berbeda sebanyak 5–10 ml. Sebelum ditampung, air susu perahan pertama sampai ketiga dibuang terlebih dahulu, sedangkan perahan keempat sampai seterusnya ditampung dalam botol sampel/ gelas ukur. *Strip test* dicelupkan kedalam air susu dan darah dengan menggunakan *strip test* yang berbeda. Pembacaan hasil dilakukan setelah 5 menit kemudian. Hasil positif bunting memperlihatkan warna merah pada garis *test line* (T) dan *control line* (C), sedangkan negatif bunting memperlihatkan warna merah pada *control line* (C) saja. Sampel dikatakan *invalid* jika *control line* dan *test line* tidak memperlihatkan perubahan warna.

### Parameter penelitian

Parameter penelitian adalah jumlah kambing betina yang didiagnosis positif dan negatif bunting pada masing-masing kelompok perlakuan menggunakan kit progesteron air susu dan darah pada pemeriksaan 18-22 hari pascakawin dan kemudian dikonfirmasi dengan menggunakan USG pada hari ke-35 pascakawin.

## Analisis Data

Data mengenai jumlah kambing betina yang didiagnosis bunting atau tidak bunting dengan menggunakan kit progesteron air susu dan darah pada kambing perlakuan dianalisis secara deskriptif (Nazir, 1985).

## Hasil dan Pembahasan

Pada pemeriksaan kebuntingan dini menggunakan kit progesteron air susu dan darah dipakai 5 ekor kambing betina PE, yaitu 4 ekor kambing PE dilakukan sinkronisasi berahi lalu dikawinkan dan 1 ekor kambing PE dilakukan sinkronisasi berahi tetapi tidak dikawinkan.

Pengambilan dan pemeriksaan sampel air susu dan darah dimulai pada 18-22 hari pascakawin dan pascaestrus. Sampel diambil setiap pukul 07:30 WIB selama 5 hari berturut-turut. Hasil pemeriksaan diagnosis kebuntingan menggunakan kit progesteron pada kambing PE dengan sampel air susu dan darah disajikan pada Gambar 1 dan Tabel 1.



Gambar 1. Hasil pemeriksaan kebuntingan dengan kit progesteron darah yang menunjukkan hasil positif (a) dan hasil pemeriksaan kebuntingan dengan kit progesteron air susu yang menunjukkan hasil negatif (b)

Menurut Nebel (1998) dan Anonimus (2015) bahwa pemeriksaan progesteron dalam sampel air susu dan darah hasilnya dapat dibaca dalam waktu 5-10 menit, tetapi data pada sampel kambing nomor 1-5 memperlihatkan waktu reaksi yang berbeda pada kit progesteron yang digunakan. Perkiraan waktu yang dibutuhkan untuk memeriksa sampel air susu dan darah adalah selama 30-40 menit. Lamanya waktu yang dibutuhkan dalam pemeriksaan sampel ini sesuai dengan hasil penelitian Almayera (2013) yang menyatakan bahwa pemeriksaan hormon progesteron menggunakan kit progesteron membutuhkan waktu sekitar 30-60 menit. Hasil Reaksi pada kit seperti ini diduga karena sampel yang digunakan memiliki viskositas yang tinggi. Hal ini menyebabkan sampel tersebut ketika ditetaskan pada kit progesteron bergerak dengan pelan dan membutuhkan waktu yang cukup lama dibandingkan dengan waktu yang tertera pada brosur produk.

Tabel 1. Hasil pemeriksaan diagnosis kebuntingan kambing PE menggunakan kit progesteron pada sampel air susu dan darah

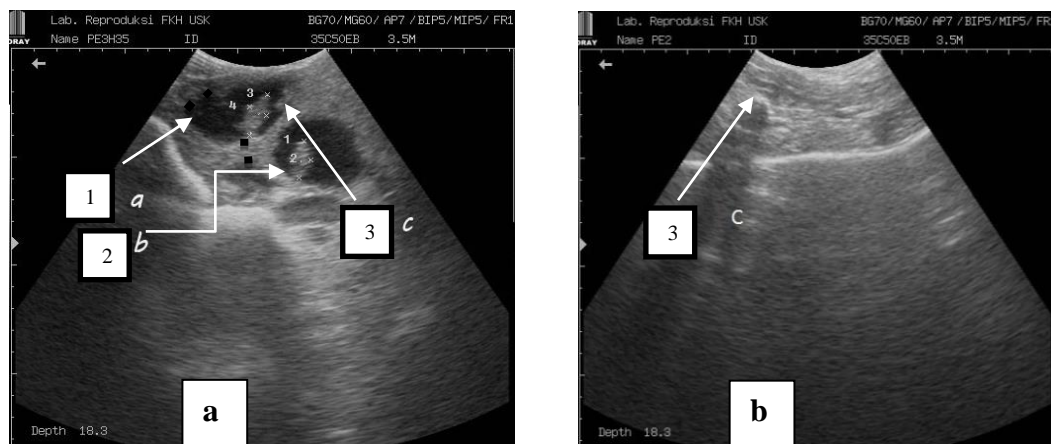
No.	Hasil Diagnosis Kebuntingan		
	Kit progesteron air susu	Kit progesteron darah	Ultrasonografi (USG)
1 <sup>K</sup>	-	-	-
2	-	+	+
3	-	+	+
4	-	+	+
5	-	+	+
Akurasi (%)	20%	100%	

<sup>K</sup> Kambing PE kontrol (tidak dikawinkan)

Pada Tabel 1 di atas terlihat bahwa hasil pemeriksaan hormon progesteron menggunakan kit progesteron pada sampel air susu menunjukkan hasil negatif untuk semua kambing percobaan. Setelah dikonfirmasi menggunakan USG pada hari ke-35 pascakawin didiagnosis 4 ekor kambing PE positif bunting dan 1 ekor kambing PE didiagnosis negatif bunting (kambing No. 1), sehingga dapat dikatakan bahwa akurasi kit progesteron pada sampel air susu untuk diagnosis bunting dan tidak bunting adalah 0 dan 20%. Hasil pemeriksaan ini sesuai dengan laporan penelitian Lestari (2006) dan Nova (2013) yang menyatakan bahwa penggunaan kit progesteron air susu lebih akurat untuk mendiagnosis status tidak bunting dari pada status bunting. Hal ini dapat membantu identifikasi kambing yang tidak bunting jauh lebih cepat dari pada dengan metode *non-return to estrus*.

Rendahnya akurasi dari kit progesteron pada sampel air susu untuk diagnosis kebuntingan disebabkan oleh beberapa faktor. Menurut Maryati dan Nuniek (1990) kadar hormon progesteron dalam air susu dipengaruhi oleh pakan dan kadar lemak yang ada di dalam air susu. Faktor lain yang menyebabkan kadar progesteron di dalam air susu tidak selalu konstan menurut Holdsworth dan Davis. (1979) dalam Nova (2013) adalah senyawa *pregnanedione*. Senyawa ini terbentuk dari hasil metabolisme yang dilakukan oleh sel-sel ambing terhadap progesteron yang ada di dalam air susu. Oleh sebab itu konsentrasi progesteron di dalam air susu sering berfluktuasi pada setiap hari pemeriksaan.

Data yang terlihat pada Tabel 1 untuk hasil diagnosis kebuntingan menggunakan kit progesteron pada sampel darah menunjukkan hasil diagnosis yang berbeda dengan sampel air susu. Pada sampel darah, 4 ekor kambing PE didiagnosis positif bunting yaitu kambing PE Nomor 2-5 dan 1 ekor lainnya didiagnosis negatif bunting yaitu kambing PE Nomor 1. Setelah dikonfirmasi menggunakan USG pada hari ke-35 pascakawin memperlihatkan hasil yang sama dengan hasil pemeriksaan menggunakan sampel darah. Terdapat 4 ekor kambing PE yang didiagnosis positif bunting dan 1 ekor kambing PE yang didiagnosis negatif bunting, sehingga dapat dikatakan bahwa akurasi kit progesteron pada sampel darah untuk diagnosis bunting dan tidak bunting masing-masing adalah 100%.



Gambar 2. Gambaran USG kambing yang didiagnosis bunting pada hari ke-35 pascakawin (a) dan gambaran USG kambing yang didiagnosis tidak bunting pada hari ke-35 pascaestrus (b), embrio (1), amnion (2), dan uterus (3)

Akurasi kit progesteron dengan sampel darah pada penelitian ini lebih tinggi daripada laporan penelitian yang dilakukan oleh Boscós *et al.* (2003) yang menggunakan metode EIA untuk mendiagnosis kebuntingan kambing dan kemudian dikonfirmasi pada saat melahirkan, memiliki akurasi 71,5% untuk penetapan status bunting. Hasil yang sama juga disampaikan oleh Islam *et al.* (2014) dengan menggunakan metode ELISA untuk mendiagnosis status kebuntingan kambing *Black Bengal* memiliki akurasi yang tinggi untuk mendeteksi kebuntingan yang dilakukan pemeriksaan pada 25-30 hari pascakawin.



Dari hasil pengamatan menggunakan USG pada Gambar 2a terlihat dengan jelas adanya cairan amnion yang berwarna hitam (*anechoic*), dan embrio yang berwarna abu-abu. Pada Gambar 2b tidak terlihat adanya embrio ataupun cairan amnion. Hal ini dapat diasumsikan kambing tersebut tidak bunting. Menurut Amer (2008) diagnosis status kebuntingan kambing betina menggunakan USG apabila terlihat adanya vesikula embrionalis yang berisi cairan *anechoic* (berwarna hitam) dan terlihat adanya kotiledon serta bagian-bagian dari fetus.

## Kesimpulan

Penggunaan kit progesteron *dairy cow pregnancy test strip (milk or blood)* pada sapi perah efektif digunakan untuk mendiagnosis kebuntingan dini pada kambing PE dengan menggunakan sampel darah. Penggunaan kit progesteron ini memiliki tingkat akurasi yang tinggi pada sampel darah yaitu sebesar 100%, sedangkan memiliki akurasi yang rendah pada sampel air susu yaitu sebesar 20%.

## Daftar Pustaka

- Almayera, Y. 2013. Perbandingan antara Dua Hasil Diagnosis Kebuntingan dengan Kit Progesteron Susu pada Kambing Betina Peranakan Etawah. *Skripsi*. Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Syiah Kuala, Banda Aceh.
- Anonimus. 2015. Dairy cow pregnancy test strip (milk, urine, or blood). [www.spanbio.com/](http://www.spanbio.com/). 28 september 2015.
- Amer, H.A. 2008. Determination of first pregnancy and foetal measurements in egyptian baladi goats (*Capra hircus*). *Vet. Italiana*. 44(2):429-437.
- Boscós, C.M., F.C. Samartzi, A.G. Lymberopoulos, A. Stefanakis, and S. Belibasaki. 2003. Assessment of progesterone concentration using enzymeimmunoassay for early pregnancy diagnosis in sheep and goats. *Reprod. Dom. Anim.* 38:170-174.
- Bretzlaff, K.N., R.G. Elmore, and L.C. Nutti. 1989. Use of an enzyme immunoassay to determine concentrations of progesterone in caprine plasma and milk. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 195: 664-668.
- Broadbuss, B. and A. De Vries. 2005. A comparison of methods for early pregnancy diagnosis. *Proceedings*. 2<sup>nd</sup> Florida Dairy Road Show, Florida.
- Dionysius, D.A. 1991. Pregnancy diagnosis in dairy goats and cows using progesterone assay kits. *Australian Vet. J.* 68(1):14-16.
- Engeland, I.V., E. Ropstad., O. Andresen, and L.O. Eik. 1997. Pregnancy diagnosis in dairy goats using progesterone assay. *Anim. Reprod. Sci.* 47:237-243.
- Fleming, S.A., S.D.V. Camp, and H.M. Chapin. 1990. Serum progesterone determination as an aid for pregnancy diagnosis in goats bred out of season. *Can. Vet. J.* 31:104-107.
- Hafez, E.S.E. 2000. *Sheep and Goats in Hafez. 2000. Reproduction in Farm Animals*. 7<sup>th</sup> ed. Lea and Febiger, Philadelphia, USA.
- Heap, R.B., M. Gwyn, J.A. Laxing, and D.E. Waltrex. 1973. Pregnancy diagnosis in cows; changes in milk progesterone concentration measured during estrous cyclic and pregnancy by radio immune assay. *J. Agricultural Research*. 81:151.

- Holdsworth, R.J. and J. Davis. 1979. Measurement of progesterone in goats' milk: An early pregnancy test. *Vet. Rec.* 105:535.
- Islam, M.M., K. Kizaki, T. Takahashi, J.S. Khanom, S. Debnath, and M. Khandoker. 2014. Pregnancy diagnosis in black Bengal goat by progesterone assay. *Bang. J. Anim. Sci.* 43(3):180-184.
- Karadaev, M. 2015. Pregnancy diagnosis techniques in goats-a review. *Bulg. J. Vet. Med.* 1-11.
- Karen, A., K. Szabadoz, J. Reiczigwl, J.F. Beckers, and O. Szenci. 2004. Accuracy of transrectal ultrasonography for determination of pregnancy in sheep: effect of fasting and handling of the animals. *Theriogenology*. 61(7-8):1291-1298.
- Lestari, D.L. 2006. Metode Deteksi Kebuntingan Pada Ternak Sapi. Fakultas Peternakan, Universitas Padjadjaran, Bandung.
- Maryati, T. dan L. Nuniek. 1990. Penentuan Kandungan Hormon Progesteron dalam Darah dan Susu pada Kambing dan Sapi. *Risalah Pertemuan Ilmiah Pusat Aplikasi Radio Isotop*. 645-658.
- Nazir, M. 1985. Metode Penelitian. Ghalia Indonesia, Jakarta.
- Nebel, R.L. 1998. On farm Progesterone tests. *J. Dairy Science*. 71:1682-1690.
- Nova, M.E. 2013. Diagnosis Kebuntingan Dini Menggunakan Kit Progesteron Air Susu pada Kambing Peranakan Etawah (*Capra hircus*). *Skripsi*. Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Syiah Kuala, Banda Aceh.
- O'Connor, M.L. 2003. Milk Progesterone Analysis for Determining Reproductive Status. College of Agricultural Sciences, Cooperative Extension Compendium, The Pennsylvania State University.
- Siregar, T.N. dan Hamdan. 2008. Teknologi Reproduksi pada Ternak. Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Syiah Kuala, Banda Aceh.
- Syafruddin, Rusli, Hamdan, Rozlizawaty, S. Rianto, dan S. Hudaya. 2012. Akurasi metode observasi tidak kembali berahi (non-return to estrous) dan ultrasonography (USG) untuk diagnosis kebuntingan peranakan Etawah. *J. Med. Ked. Hewan*. 6(2):89-91.
- Wani, N.A., G.M. Wani, A.M. Mufti, and M.Z. Khan. 1998. Ultrasonic pregnancy diagnosis in gaddi goats. *Small Ruminant Research*. 29:239-240.
- Wardani, M., Suyadi, dan Nuryadi. 2012. Uji akurasi kebuntingan pada kambing menggunakan ultrasonografi. <http://fapet.ub.ac.id/wp-content/uploads/2013/04/Uji-Akurasi-Kebuntingan-Pada-Kambing-MenggunakanUltrasonography.pdf>. 27 November 2015.

# Surveilans *Swine Influenza* (SI) Tahun 2017 dan 2018 Di Wilayah Kerja Balai Veteriner

Faisal, Ros Purnama J, Riza Afandi, Gantiah, Mamik Rahayu

Balai Veteriner Medan

*Corresponding author:* faisal.dvm@gmail.com

## Abstrak

Swine influenza (SI) adalah penyakit Influenza pada babi yang sangat menular dan terjadi dalam kawanan sebagai bentuk epizootik atau enzootik serta sangat merugikan bagi peternak dan bersifat zoonosis. Peningkatan pengawasan untuk mendeteksi dan mengkarakterisasi virus influenza babi, yang bersirkulasi dengan virus influenza unggas dan manusia adalah sangat penting. Penelitian ini bertujuan untuk mendeteksi keberadaan virus SI pada populasi babi berisiko tinggi di Sumatera Utara. Studi ini dilakukan pada tahun 2017 dan 2018. Sampel swab nasofaring dikumpulkan untuk pengujian qRT-PCR Influenza A dan serum untuk tes serologi menggunakan kit ELISA (IDEXX). Hasil studi ini menunjukkan bahwa hasil positif tipe A dengan uji qRT-PCR sebanyak 167 (6,7 %) dari 2493 sampel swab yang tersebar di 9 kab/kota untuk tahun 2017 sedangkan tahun 2018 hanya didapatkan sebanyak 26 (1,0 %) dari 2498 sampel swab. Pemeriksaan 593 sampel serum menunjukkan 94 sampel serum positif titer antibodi terhadap Swine influenza (tipe A) untuk tahun 2018. Sampling tahun 2017 didapatkan sampel serum sebanyak 776 dan ditemukan seropositif influenza A sebanyak 110 sampel. Hasil ini menunjukkan bahwa Swine Influenza dapat dideteksi dipeternakan babi daerah target. Periode pengambilan sampel dilakukan pada Oktober-November karena saat tersebut cuaca lebih dingin dan curah hujan yang lebih tinggi, mungkin meningkatkan transmisi virus influenza A dan pergerakan babi di bulan ini cukup besar untuk mensuplai permintaan daging babi untuk musim perayaan akhir tahun. Diperlukan analisis faktor risiko lebih lanjut untuk memperluas temuan ini dan melakukan karakterisasi molekuler pada sampel yang positif uji PCR sehingga dapat mengeksplorasi kemungkinan re-assortment antara virus influenza babi, unggas dan manusia di daerah berisiko.

**Key words:** swine influenza, PCR, Sumatera Utara,

## Pendahuluan

Pemanasan global menyebabkan terjadinya berbagai pergeseran tatanan kehidupan, termasuk musnah, berkembang atau munculnya penyakit baru dengan patogenesitas yang berbeda. Tidak terkecuali penyakit swine influenza (SI) yang merupakan penyakit yang di sebabkan oleh virus influenza tipe A.

Swine influenza virus adalah virus influenza pada babi yang sangat menular dan bersifat zoonosis. Virus SI ini termasuk genus Influenza virus A dari famili Orthomyxoviridae dan dapat menginfeksi banyak spesies hewan. Subtipe swine influenza yang umum pada babi adalah H1N1, H3N2, dan H1N2. Subtipe lain tetapi jarang ditemukan pada babi adalah, rH1N7, rH3N1, H2N3, avian (av) H4N6, avH3N3, dan avH9N2. Virus H1N1, H1N2 dan H3N2 yang ditemukan di Eropa berbeda secara antigen dan genetis dari yang ditemukan di Amerika (Brown, 2013; Karasin *et al.*, 2002; Olsen, 2002; Vincenta *et al.*, 2009; and Webby *et al.*, 2004).

Babi memiliki dua reseptor untuk virus influenza yaitu asam sialat NeuAc-a2,3-Gal- dan NeuAc-a2,6-Gal. Reseptor ini mampu mengikat virus swine influenza, influenza manusia, dan spesies unggas akibatnya, sehingga babi disebut "mixing vessels". Akibat adanya drift antigenik, maka varian SI baru dapat menghindari tangap kekebalan tubuh host (Webster *et al.*, 1992). Evolusi virus SI dapat mengalami transmisi interspesies dan dapat menyebabkan pandemik

influenza seperti yang terjadi pada kasus flu Asia (1957-1958), flu Hongkong (1968-1969), dan pandemic flu 2009 (2009-2010) yang menyebabkan jutaan orang sudah meninggal (CDC, 2009).

Pada babi virus menyebabkan tingkat kesakitan mencapai 100% sementara tingkat kematian umumnya rendah. Dampak ekonomi utamanya terkait dengan kenaikan berat badan yang terlambat sehingga terjadi peningkatan jumlah hari untuk mencapai bobot badan untuk dijual. Penularan virus terjadi melalui kontak dengan babi sakit, sekresi cairan nasal dan aerosol melalui batuk atau bersin. Infeksi pada manusia dapat terjadi dan sejumlah kematian telah dilaporkan diberbagai negara (Lindstrom *et al.*, 2012; Myers *et al.*, 2007). Di Indonesia sendiri kejadian influenza babi sudah dilaporkan oleh Nidom, (2009).

Masih sedikitnya data tentang kejadian dan dinamika SI di Indonesia khususnya Sumatera Utara menjadi salah satu dasar untuk dilakukan penelitian ini. Penelitian ini bertujuan untuk mendeteksi keberadaan virus influenza tipe A pada populasi babi berisiko tinggi dan untuk memonitor sirkulasi virus influenza A pada babi di lingkungan dimana ada interaksi antara babi, unggas dan manusia.

## **Materi dan Metode**

Metode surveilans yang dipakai adalah longitudinal surveilan dengan kategori Risk based Surveillance. Surveilans dilakukan pada populasi yang memiliki kemungkinan terinfeksi lebih tinggi oleh influenza yaitu peternakan babi dengan interaksi antara manusia-babi dan unggas. Surveilans swine influenza dilakukan di 20 kabupaten/kota terpilih di Sumatera Utara. Pemilihan kabupaten/kota ini berdasarkan adanya hubungan dan keterkaitan antara keberadaan manusia, babi dan unggas. Unit sampling adalah peternakan babi, pengumpul dan RPH yang ada di kabupaten terpilih. Sebaran peternakan, pengumpul dan RPH sewaktu diprofilng dapat dilihat pada Gambar 1.

### **qRT-PCR**

#### **Primer dan Probe**

Primer dan probe yang digunakan untuk mendeteksi keberadaan virus SI adalah menggunakan primer MA-20F, MA-140R dan IVA-MA Probe untuk probe.

### **Sintesis RNA**

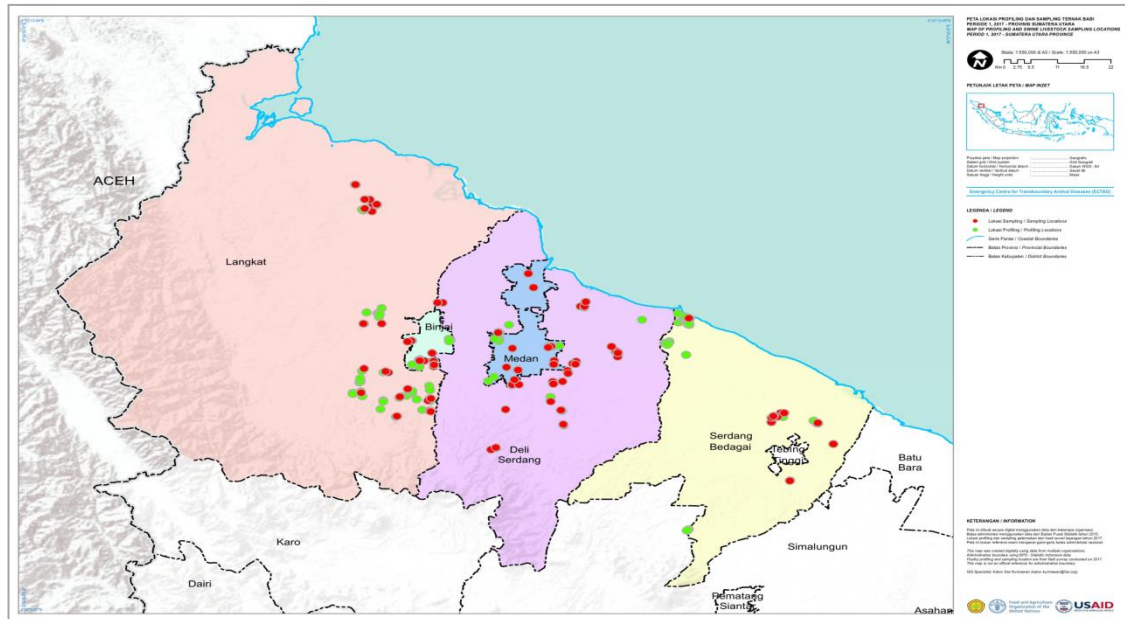
Isolasi RNA virus menggunakan RNeasy Mini Kits (Qiagen) dengan prosedur sesuai manual manufaktur. Pembuatan *master mix* menggunakan *Taqman Agpath-ID One-Step RT-PCR Kit* dengan campuran sebagai berikut, 12.5 µl 2x RT-PCR buffer, 1 µl 25x RT-PCR enzyme mix, 1.25 µl primer *forward* (18 µM), 1.25 µl primer *reverse* (18 µM), 1.25 µl TAMRA probe (5 µM), 2.75 µl *nuclease free water* dan ditambahkan sampel RNA sebanyak 5 µl. Proses amplifikasi mengikuti siklus, *reverse transcription* untuk 1 siklus pada suhu 45 °C selama 10 menit dan 1 siklus untuk pre-denaturasi pada suhu 95°C selama 10 menit, 45 siklus pada suhu 95 °C selama 15 detik dan pada suhu 60 °C selama 45 detik.

### **Serologi**

Pemeriksaan keberadaan titer antibodi SI menggunakan kit ELISA IDEXX. Uji *enzyme linked immunosorbent assays* (ELISA). Tes ELISA influenza Ab mendeteksi keberadaan antibodi terhadap nukleoprotein (NP) pada serum babi. Uji serologi ini dilakukan ketika antibodi hadir dalam sampel, yang akan berikatan dengan antigen yang dilabel pada sumuran plate ELISA. Perkembangan warna berbanding terbalik dengan jumlah antibodi influenza babi dalam sampel uji (dihitung sebagai nilai sampel atau S /N).

## Uji Statistik

Analisis statistik deskriptif digunakan untuk menghitung persen positif SI dan juga untuk menarik kesimpulan.



Gambar 1. Sebaran peternakan, pengumpul dan RPH yang diprofiling (warna hijau) sebagai target surveilan dan hasil sampling (merah)

## Hasil dan Pembahasan

Identifikasi virus paling baik dilakukan pada hewan yang mengalami tanda klinis seperti depresi, lesu, bersuhu tinggi dan belum diobati 24-48 jam setelah terjadi tanda klinis. Virus dengan mudah dideteksi di paru dan hidung, namun swab hidung lebih disarankan untuk pengambilan swab. Pada penelitian ini identifikasi virus menggunakan RT-PCR diarahkan untuk mendeteksi protein matriks. Deteksi antibodi menggunakan kit ELISA IDEXX dan sebaiknya sampel serum dikoleksi 7-14 hari setelah infeksi awal.

Sampling deteksi SI dilakukan pada peternakan babi, pengepul dan RPH tahun 2017 dan 2018. Pada tahun 2017 berhasil dikoleksi sebanyak 2493 swab dan 776 serum, untuk tahun 2018 didapatkan 2498 swab dan 593 serum. Pada tahun 2017 dan 2018 pemeriksaan antigen virus SI dilakukan dengan Real Time PCR (qRT-PCR) pada sampel swab nasopharing. Diagnostik influenza dengan RT-PCR diarahkan untuk mendeteksi protein matriks (tipe A) (OIE, 2015).

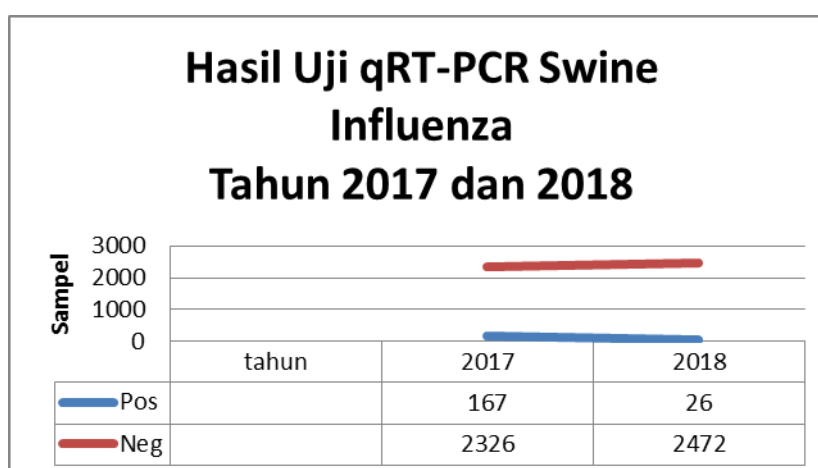
Total sampel yang berhasil dikoleksi tahun 2018 adalah 2498 swab yang tersebar di 17 kabupaten/kota (Tabel 1). Sampel positif hanya di temukan di Kota Medan sedangkan kabupaten lain negatif. Dibandingkan dengan tahun 2017 terjadi penurunan hasil positif tipe A dengan uji qRT-PCR, dimana tahun 2017 dapat ditemukan influenza A positif sebanyak 167 (6,7 %) dari 2493 sampel swab yang tersebar di 19 kab/kota.

Subtipe swine influenza yang paling sering diidentifikasi adalah H1N1, H3N2, dan H1N2. Subtipe lain tetapi jarang ditemukan pada babi adalah, rH1N7, rH3N1, H2N3, avian (av) H4N6, avH3N3, dan avH9N2. Virus H1N1, H1N2 dan H3N2 yang ditemukan di Eropa berbeda secara antigen dan genetik dari yang ditemukan di Amerika (Brown, 2013; Vincenta *et al.*, 2009).

Tabel 1. Rekapitulasi Hasil Uji Swine Flu dengan qRT-PCR Tahun 2017 dan 2018

Kab/Kota	Hasil Uji PCR PRRS			
	Tahun 2017		Tahun 2018	
	Positif	Negatif	Positif	Negatif
Asahan	40	55	0	158
Batu Bara	0	99	0	47
Binjai	10	46	0	104
Dairi	3	73	0	97
Deli Serdang	13	297	0	414
Humbang Hasundutan	0	103	-	-
Karo	4	119	0	65
Langkat	55	436	0	355
Medan	10	183	26	446
Pakpak Bharat	0	101	0	71
Pematang Siantar	0	67	-	-
Samosir	0	112	0	65
Serdang Bedagai	0	161	0	242
Sibolga	28	52	0	30
Simalungun	0	86	0	90
Tapanuli Tengah	0	117	0	73
Tapanuli Utara	4	100	0	91
Tebing Tinggi	0	7	-	-
Toba Samosir	0	112	0	65
Tanjung Balai	-	-	0	59
<b>Jumlah</b>	<b>167</b>	<b>2326</b>	<b>26</b>	<b>2472</b>

Mengacu pada kasus Influenza babi di daerah perbatasan Meksiko, kasus influenza pada manusia terjadi setelah adanya wabah influenza pada babi. Akibat arus transportasi yang lancar dan pengawasan perpindahan ternak yang belum ketat serta pengaturan peternakan yang belum tertata rapi, kini sistem peternakan babi mempermudah penyebaran virus dari babi kepada babi lainnya, dan mempermudah penyebaran antara babi kepada hewan ternak lainnya maupun kepada manusia. Hal ini mempermudah untuk terjadinya sirkulasi virus terus menerus dan mempermudah terjadinya *genetic reassortment*



Gambar 1. Hasil uji SI secara qRT-PCR tahun 2017 dan 2018

Selain identifikasi antigen virus tipe A dengan uji PCR, pemeriksaan juga dilakukan secara serologi terhadap keberadaan titer antibodi SI. Tes ELISA influenza Ab (IDEXX) digunakan untuk

mendeteksi keberadaan antibodi terhadap nukleoprotein (NP) pada serum babi. Uji serologi ini dilakukan ketika antibodi hadir dalam sampel, yang akan berikatan dengan antigen yang dilabel pada sumuran plate ELISA. Perkembangan warna berbanding terbalik dengan jumlah antibodi flu babi dalam sampel uji (dihitung sebagai nilai sampel atau S/N). Antibodi dapat dideteksi dalam 7-14 hari setelah infeksi awal.

Sebanyak 593 sampel serum berhasil dikoleksi di 6 kabupaten/kota di Sumatera Utara tahun 2018. Hasil pengujian menunjukkan 94 sampel serum positif titer antibodi terhadap SI. Kota Medan merupakan seropositif terbanyak jika dibandingkan dengan kab/kota lainnya (Tabel 2). Di Kota Medan didapatkan 30 (18,9%) sampel serum dari 159 sampel yang berhasil dikoleksi di kota ini, sedangkan 5 kab lainnya juga ditemukan keberadaan titer antibodi ini. Pada Tabel 2 dapat dilihat distribusi pemeriksaan SI secara ELISA lebih merata ditemukan kasus seropositif ditahun 2018. Sebanyak 6 kab/kota yang di sampling, semuanya menunjukkan adanya keberadaan titer antibodi terhadap SI. Sampling tahun 2017 dari 6 kab/kota yang diambil sampelnya hanya 3 kab/kota yang menunjukkan keberadaan seropositif SI dan 2 kab/kota lainnya adala seronegatif (Tabel 2).

Tabel 2. Rekapitulasi Hasil Uji Swine Flu dengan ELISA Tahun 2017 dan 2018

Kab/Kota	Hasil Uji ELISA SI			
	Tahun 2017		Tahun 2018	
	Seropositif	Seronegatif	Seropositif	Seronegatif
Binjai	0	38	4	20
Deli Serdang	33	155	21	66
Langkat	51	240	27	162
Medan	0	80	30	129
Serdang Bedagai	0	108	1	48
Sibolga	26	45	-	-
Asahan	-	-	11	74
<b>Jumlah</b>	<b>110</b>	<b>666</b>	<b>94</b>	<b>499</b>

Hasil ini menunjukkan bahwa di Sumatera Utara sudah beredar influenza pada babi. Strain influenza yang beredar belum di teliti, namun yang umum pada influenza babi adalah H1N1, H2N1 dan H3N2. Saat ini yang cukup ditakuti adalah virus H1N1 tipe Meksiko yang berhasil dikoleksi diduga kuat adalah gabungan influenza unggas, influenza babi, dan influenza manusia (CDC, 2009). Virus ini kemungkinan berubah di tubuh babi, karena virus mampu memuat materi genetik dan memiliki kemampuan bertukar komponen genetik satu sama lain serta ditemukan dalam virus yang menulari manusia, unggas, dan babi. Virus influenza memiliki kemampuan bertukar komponen genetik satu sama lain (WHO, 2009).

Analisis lanjut tentang faktor risiko akan memperluas temuan ini, dan karakterisasi molekuler akan dilakukan pada hasil positif dengan qRT-PCR. Untuk mengeksplorasi kemungkinan terjadinya virus re-assortment antara virus influenza unggas, babi dan manusia di daerah sasaran seperti temuan Rogers *et al*, (1998), virus H1N1 akan bermutasi di tubuh babi dan dapat bertransmisi antar manusia, babi, dan mamalia. NeuAca 2,3 Gal dan NeuAca 2,6 Gal adalah reseptor spesik dari H1N1 pada babi dapat berubah selama replikasi virus (Kawaoka and Webster, 1988) dan dikuatkan oleh temuan Roland *et al*, (2007) yang menyatakan babi bisa terinfeksi virus avian influenza dan virus influenza manusia, maka virus ini akan mampu membentuk spesies virus baru, merupakan gabungan virus avian, manusia dan swine. Jadi secara teoretis, virus di unggas tidak bisa langsung ke mamalia seperti manusia, harus melalui perantara mamalia lain yaitu babi. Temuan awal dari studi ini memungkinkan penargetan surveilans yang lebih baik untuk virus influenza pada populasi babi berisiko tinggi pada populasi unggas dan manusia.

Peternakan babi memiliki implikasi sosial-ekonomi bagi peternak yang sebagian besar miskin dan bergantung pada pendapatan peternakan babi untuk mata pencaharian mereka. Sistem



peternakan yang sangat dekat dengan pemukiman dan adanya unggas yang dipelihara menjadi poin penting keberadaan dan siklus virus influenza tipe A.

## Kesimpulan dan Saran

Tahun 2017 didapatkan hasil positif tipe A dengan uji qRT-PCR sebanyak 167 (6,7 %) dari 2493 sampel swab yang tersebar di 9 kab/kota sedangkan tahun 2018 hanya didapatkan sebanyak 26 (1,0 %) dari 2498 sampel swab. Sebanyak 593 sampel serum berhasil dikoleksi di 6 kabupaten/kota di Sumatera Utara tahun 2018 dan hasil pengujian menunjukkan 94 sampel serum positif titer antibodi terhadap Swine influenza (tipe A). Sampling tahun 2017 didapatkan sampel serum sebanyak 776 dan ditemukan seropositif influenza A sebanyak 110 sampel.

Analisis lanjut tentang faktor risiko akan memperluas temuan ini, dan karakterisasi molekuler akan dilakukan pada hasil positif dengan qRT-PCR. Untuk mengeksplorasi kemungkinan terjadinya virus re-assortment antara virus influenza unggas, babi dan manusia di daerah sasaran.

## Daftar Pustaka

- Brown, I.H. 2013. History and epidemiology of swine influenza in Europe. *Curr. Topics Microbiol. Immunol.*, 370,133–146.
- CDC. 2009. H1N1 Flu. <http://www.cdc.com>. Diunduh 4 Agustus 2019.
- Karasin, A.I., Landgraf, J., Swenson, S., Erikson, G., Goyal, S., Woodruff, M., Scherba, G., Anderson and Olsen, C.W. 2002. Genetic characterization of H1N2 influenza A viruses isolated from pigs throughout the United States. *J. Clin. Microbiol.*, 40, 1073–1079.
- Kawaoka, Y. and Webster, R.G. 1988. Molecular Mechanism of Acquisition of Virulence in Influenza Virus in Nature. *Microb. Pathog.* (5): 311-318
- Lindstrom, S., Garten R., Balisha., Shu B., Emery S., Berman L., Barnes N., Sleemank., Gubareva L., Villanueva J and Klinov A. 2012. Human infections with novel reassortant influenza A(H2N2)v viruses, United States, 2011. *Emerg. Infect. Dis.*, 18, 834–837.
- Myers, K.P., Olsen, C.W, and Gray, G.C. 2007. Cases of swine influenza in humans: a review of the literature. *Clin. Infect. Dis.*, 44, 1084–1088.
- Nidom, C.A., 2009. Flu Babi Berpotensi Berkembang di Indonesia. <http://www.Kompas.com> Diunduh 21 Agustus 2019
- OIE. 2015 Influenza Virus of Swine, chapter 2.8.7. <http://www.oie.int/en/international-standard-setting/terrestrial-manual/access-online/>
- Olsen, C.W. 2002. Emergence of novel strains of swine influenza virus in North America, *In: Trends in Emerging Viral Infections of Swine*, Morilla A., Yoon K.J. & Zimmerman J.J., eds. Iowa State University Press, Iowa, USA, 37–43.
- Rogers, G.N., and Paulson, J.C. 1998. Receptor Determinants of Human and Animal Influenza Virus Isolates: Differences in Receptor Specificity of the H3 Hemagglutinin Based on Species of Origin. *Virology.* (127): 361-373
- Roland, Z., Volker, H., Susann, M., and Ralf, D., Andi, K., and Peter, W. 2007. Novel Reassortant Of Swine Influenza H1N2 Virus in Germany. *Journal of Virology*

- Vincenta, A.L., Ma, W., Lager, K.M., Gramer, M.R., Richt, J.A. and Janke, B.H. 2009. Characterization of a newly emerged genetic cluster of H1N1 and H1N2 swine influenza virus in the United States. *Virus Genes*, 39 (2), 176–185. doi: 10.1007/s11262-009-0386-6
- Webby, R.J., Rossow, K., Erickson, G., Sims, Y. É, and Webster, R. 2004. Multiple lineages of antigenically and genetically diverse influenza A virus co-circulate in the United States swine population. *Virus Res.*, 103, 67–73.
- Webster R.G., Bean W.J., Gorman O.T., Chambers T.M., Kawaoka, Y. 1992. Evolution and ecology of influenza A viruses. *Microbiol Rev* 56: 152–79.
- WHO. 2009. Epidemic and Pandemic Alert and Response (EPR). <http://www.who.go.id>. Diunduh 27 Agustus 2019

# Kejadian Penyakit *Brucellosis* Pada Sapi di Kabupaten Labuhan Batu Utara Tahun 2016 - 2018

Eka Zakiah Jamal Nasution, Rahmat Aqil Azyzy

Balai Veteriner Medan

Corresponding author: eka.nasution86@gmail.com

## Abstrak

*Brucellosis* merupakan salah satu penyakit hewan menular strategis yang mendapatkan prioritas dari pemerintah untuk pemberantasannya. Provinsi Sumatera Utara merupakan provinsi yang telah ditetapkan sebagai daerah bebas *Brucellosis* pada tahun 2015. Namun, di sejumlah daerah masih ditemukan reaktor, salah satunya adalah Kabupaten Labuhan Batu Utara. Studi ini bertujuan untuk mengetahui keberadaan penyakit *Brucellosis* di Kabupaten Labuhan Batu Utara sejak tahun 2016 - 2018. Sebanyak 1062 sampel serum sapi yang berasal dari monitoring *Brucellosis* pada tahun 2016 - 2018. Sampel serum di uji menggunakan teknik *Rose Bengal Test* (RBT) dan *Complement Fixation Test* (CFT). Hasil pengujian menggunakan teknik RBT menunjukkan hasil seropositif sebanyak 66 sampel (6,21%) dan seronegatif sebanyak 996 sampel (93,79%) dari 1062 sampel yang diperiksa. Kemudian hasil seropositif pada pengujian RBT dilanjutkan ke pengujian CFT, dan hasilnya adalah sebanyak 58 seropositif (87,88%) dan 8 (12,12%) seronegatif dari 66 sampel yang diperiksa. Kejadian seropositif tertinggi ditemukan pada tahun 2018 yaitu sebanyak 50 sampel. Kemudian di ikuti pada tahun 2017 sebanyak 7 sampel, dan tahun 2016 sebanyak 1 sampel. Hal ini menunjukkan bahwa sapi yang ada di Kabupaten Labuhan Batu Utara masih ditemukan reaktor *Brucellosis*. Untuk mempertahankan status bebas dan untuk mencegah tidak meluasnya penyakit *Brucellosis* di Provinsi Sumatera Utara, maka sapi-sapi reaktor harus dilakukan *Test and Slaughter*.

**Kata Kunci:** *Brucellosis*, RBT-CFT

## Pendahuluan

*Brucellosis* merupakan salah satu penyakit hewan menular di Indonesia dan dikenal pertama kali pada tahun 1925 sebagai penyakit keluron. Penyakit *brucellosis* dikategorikan oleh *Food and Agriculture Organisation* (FAO), *the World Health Organisation* (WHO) dan *the Office International des Epizooties* (OIE) sebagai salah satu penyakit zoonosis yang tersebar luas di dunia (Schelling *et al.*, 2003). Di Indonesia *brucellosis* merupakan penyakit yang termasuk dalam Penyakit Hewan Karantina Golongan II berdasarkan Peraturan Menteri Pertanian No. 3238/Kpts/PD.630/9/2009, dan oleh Direktorat Jenderal Peternakan melalui SK No. 59 Tahun 2007, ditetapkan sebagai penyakit hewan menular strategis.

*Brucellosis* adalah penyakit ternak menular yang secara primer menyerang sapi, kambing, babi dan sekunder berbagai jenis ternak lainnya serta manusia. Pada sapi penyakit ini dikenal sebagai penyakit Keluron atau pemyakit Bang. Sedangkan pada manusia menyebabkan demam yang bersifat undulans atau disebut Demam Malta.

Kerugian ekonomi yang diakibatkan oleh *brucellosis* sangat besar, walaupun mortalitasnya kecil. Pada ternak kerugian dapat berupa keluron, anak ternak yang dilahirkan lemah, kemudian mati, terjadi gangguan alat-alat reproduksi yang mengakibatkan kemajiran temporer atau permanen. Kerugian pada sapi perah berupa turunnya produksi air susu. *Brucellosis* yang menimbulkan masalah pada ternak terutama disebabkan oleh 3 spesies, yaitu *Brucella melitensis*

yang menyerang pada kambing, *Brucella abortus* yang menyerang pada sapi dan *Brucella suis* yang menyerang pada babi.

Pada sapi gejala penyakit *Brucellosis* yang dapat diamati adalah keguguran, biasanya terjadi pada kebuntingan 5 - 9 bulan, kadang diikuti dengan kemajiran, Cairan janin berwarna keruh pada waktu terjadi keguguran, kelenjar air susu tidak menunjukkan gejala-gejala klinik, walaupun di dalam air susu terdapat bakteri *Brucella*, tetapi hal ini merupakan sumber penularan terhadap manusia. Pada ternak jantan terjadi kebengkakan pada testes dan persendian lutut.

Provinsi Sumatera Utara memiliki potensi yang strategis dan memegang peranan penting sebagai pendorong swasembada daging nasional. Pemeliharaan secara ekstensif atau semi-intensif dapat dilakukan dengan memanfaatkan padang penggembalaan seluas 1.311.159 ha dan lahan perkebunan kelapa sawit dan karet yang mencapai 1.192.172 ha dalam pola integrasi tanaman dan ternak. Provinsi Sumatera Utara diketahui telah mendapatkan pengakuan secara resmi sebagai provinsi bebas *Brucellosis*. Walaupun telah dinyatakan bebas, namun Balai Veteriner Medan tetap aktif melakukan monitoring penyakit *Brucellosis* terutama ke daerah-daerah yang memiliki riwayat positif terhadap penyakit *Brucellosis*, salah satunya adalah Kabupaten Labuhan Batu Utara. Kabupaten Labuhan Utara merupakan daerah yang memiliki populasi sapi tinggi yaitu  $\pm 26.750$  ekor (tahun 2011), memiliki potensi sumber daya alam (SDA) yang cukup besar untuk pengembangan sub sektor peternakan. Luas areal lahan perkebunan sawit, baik milik perusahaan, negara, swasta nasional dan asing ataupun milik perseorangan (rakyat) mendukung untuk pengembangan usaha budidaya peternakan di Labuhan Batu Utara. Untuk mempertahankan status bebas di Provinsi Sumatera Utara, maka reaktor yang ditemukan harus dilakukan *Test and Slaughter*. Selain itu, ternak yang masuk ke wilayah Provinsi Sumatera Utara harus berasal dari wilayah yang bebas *Brucellosis*, untuk itu agar lalu lintas di perbatasan dengan daerah endemis *Brucellosis* yaitu yang berbatasan langsung dengan Provinsi Aceh agar lebih diperketat.

## Materi dan Metode

### Sampel

Pada tahun 2016, 2017, dan 2018, Balai Veteriner Medan telah melakukan surveilans dan monitoring penyakit *Brucellosis* di Kabupaten Labuhan Batu Utara Provinsi Sumatera Utara. Umumnya serum diperoleh dari peternakan sapi tradisional (masyarakat) dengan jumlah 1062 sampel dan rinciannya terlihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Jumlah sampel serum yang diperoleh dari Kab. Labuhan Batu Utara

Kabupaten	Tahun	Jumlah Sampel
Labuhan Batu Utara	2016	220
Labuhan Batu Utara	2017	140
Labuhan Batu Utara	2018	702
TOTAL		1062

### Pengujian

Uji serologi yang dilakukan adalah untuk mengetahui infeksi *Brucella abortus*. Metode serologi yang digunakan adalah serologi *Rose Bengal Test* (RBT) dan *Complement Fixation Test* (CFT). Antigen RBT berasal dari Pusvetma Surabaya dan antigen CFT dari ID Vet. Adapun prosedur kerja sesuai dengan petunjuk prosedur test. Uji serologi *Rose Bengal Test* (RBT) secara

Rapid Agglutination Test akan menunjukkan hasil positif apabila terjadi agglutination pada campuran antigen dan serum yang sama banyak, dan sebaliknya apabila tidak terjadi agglutination maka dinyatakan negatif. Pada uji *Complement Fixation Test* (CFT), hasil positif dinyatakan jika terjadi fiksasi sempurna (reaksi 4+) akan terlihat adanya pengendapan eritrosit di dasar plat sedangkan supernatannya jernih atau tidak berwarna. Reaksi negatif (dinilai dengan 0) ditandai dengan adanya *lysis* sempurna, kita tidak akan melihat adanya endapan eritrosit sedangkan supernatannya akan berwarna merah (haemoglobin). Variasi derajat *lysis* tidak sempurna dinilai dengan 1+, 2+ dan 3+. Pada kolom kontrol anti-komplement akan terlihat adanya *haemolysis* sempurna, apabila tidak berarti kemungkinan serum jelek. Nilai positif (+) yang diambil sebagai hasil akhir uji adalah reaksi positif (+) pada tingkat pengenceran tertinggi. Semua kontrol pengujian harus diikutsertakan dan terstandar. Direkomendasikan bahwa batas minimum nilai uji adalah 2+ dalam 1/4 pengenceran serum (2/4). Hasil 1/4 bisa dianggap inconclusif / tidak cukup meyakinkan. Nilai  $\geq 2/4$  atau 20 IUCFT/ml adalah positif, dan 0/4 adalah negatif. Nilai selanjutnya disebut sebagai titer serum.

## Hasil Dan Pembahasan

Sebanyak 1062 sapi telah diambil serumnya dari Kabupaten Labuhan Batu Utara Provinsi Sumatera Utara (Tahun 2016 – 2018). Sampel serum tersebut selanjutnya diperiksa di Laboratorium Bakteriologi terhadap penyakit *Brucellosis* dan hasilnya dapat dilihat pada Tabel 2 berikut ini :

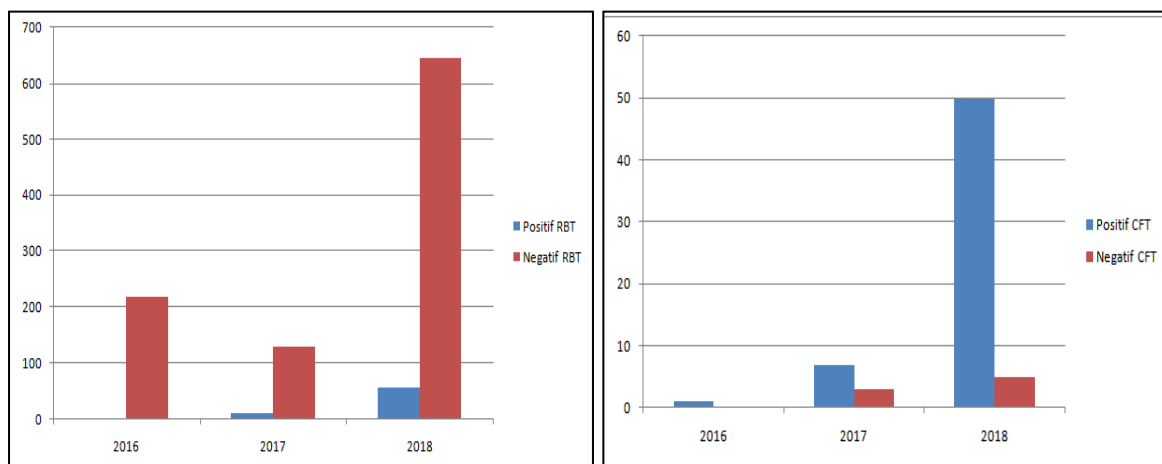
Tabel 2. Hasil Pemeriksaan *Brucellosis* pada sapi di Kab Labuhan Batu Utara tahun 2016 - 2018

Kabupaten	Tahun	Jumlah Serum	Pemeriksaan <i>Brucellosis</i>			
			RBT		CFT	
			Sero (+)	Sero (-)	Sero (+)	Sero (-)
Labuhan Batu Utara	2016	220	1	219	1	0
Labuhan Batu Utara	2017	140	10	130	7	3
Labuhan Batu Utara	2018	702	55	647	50	5
<b>TOTAL</b>		<b>1062</b>	<b>66</b>	<b>996</b>	<b>58</b>	<b>8</b>

Pemeriksaan terhadap penyakit *Brucellosis* (RBT) pada sapi menunjukkan hasil seropositif sebanyak 66 sampel (6,21%) dan seronegatif sebanyak 996 sampel (93,79%) dari 1062 sampel yang diperiksa. Kemudian hasil seropositif pada pengujian RBT dilanjutkan ke pengujian CFT, dan hasilnya adalah sebanyak 58 seropositif (87,88%) dan 8 (12,12%) seronegatif dari 66 sampel yang diperiksa. Kejadian seropositif tertinggi ditemukan pada tahun 2018 yaitu sebanyak 50 sampel. Kemudian di ikuti pada tahun 2017 sebanyak 7 sampel, dan tahun 2016 sebanyak 1 sampel. Hal ini menunjukkan bahwa jumlah reaktor (sapi yang positif *Brucellosis*) meningkat setiap tahunnya di Kab. Labuhan Batu Utara.

Dari data Tabel 3, diketahui reaktor *Brucella* terbanyak ditemukan di Desa Perkebunan Brussel, Kecamatan Merbau, Kabupaten Labuhan Batu Utara yaitu sebanyak 4 ekor (tahun 2017) dan 50 ekor (tahun 2018), sedangkan yang 4 ekor lagi tersebar di desa lain. Tingginya jumlah reaktor (sapi yang positif *Brucellosis*) di desa tersebut kemungkinan disebabkan oleh penularan secara langsung, baik melalui perkawinan alami, ataupun secara oral melalui makanan (rumput yang terkontaminasi oleh hasil abortus). Menurut Soejoedono 2004 bahwa penularan *Brucellosis* dapat terjadi dari pejantan yang terinfeksi *Brucellosis* kepada induk betina melalui kawin alami atau juga dapat melalui proses inseminasi buatan yang dilakukan lewat intra uterin dengan sperma

yang mengandung kuman *Brucella*. Selain itu, penularan terjadi melalui kontak langsung dengan lingkungan yang tercemar seperti kandang, peralatan, air, dan rumput. Informasi yang di dapat dari peternak bahwa sapi tersebut pernah keguguran di area penggembalaan. Sebagian besar reaktor berasal dari peternakan yang sama, kandang koloni, dan digembalakan disatu tempat penggembalaan yang sama, sehingga jumlah reaktor meningkat setiap tahunnya. Kejadian *Brucellosis* dapat diperparah apabila sapi yang positif masih dipelihara di dalam peternakan.



Grafik 1. Kejadian Penyakit *Brucellosis* di Kab. Labuhan Batu Utara

Pada sapi yang terinfeksi *Brucella*, gejala klinik yang mencolok adalah terjadi abortus terutama pada usia kebuntingan lanjut (7 – 8 bulan). Umumnya sapi hanya mengalami keguguran sekali saja pada kebuntingan yang berurutan. Meskipun demikian induk sapi yang mengalami keguguran tersebut masih membawa *B. abortus* sampai 2 tahun. Sapi yang terinfeksi secara kronik dapat mengalami higroma (pembesaran kantong persendian karena berisi cairan bening atau fibrinopurulen). Masa inkubasi beragam, mengikuti kematangan seksual dan tingkat kebuntingan, sedang pada sapi betina muda ada periode laten yang panjang (Adman, 2008). Dari data diatas perlu adanya keseriusan dan komitmen yang tinggi dari pemerintah daerah dan provinsi untuk bekerjasama memberantas penularan penyakit *Brucellosis* agar tidak meluas, dan status bebas *Brucellosis* di Prov. Sumatera Utara bisa dipertahankan.

Tabel 3. Rekapitulasi Positif *Brucellosis* Tahun 2016 – 2018 di Kab Labuhan Batu Utara

No.	Kecamatan	Desa	Tahun		
			2016	2017	2018
1	Na IX-X	Pasang Lela	1	0	4
		Pulo Jantan	0	2	0
		Simpang Merbau	0	0	1
2	Merbau	Merbau Selatan	0	1	2
		Perkeb. Brussel	0	4	43
	TOTAL		1	7	50

Kejadian penyakit *Brucellosis* terutama disebabkan oleh bakteri *Brucella abortus*. Bakteri *Brucella* termasuk jenis gram negatif, berbentuk coccobacillus, dan hidup di dalam sel. Terdapat 4 species *Brucella* yang hidup di dalam hewan yang dapat menginfeksi manusia yaitu *B. abortus* yang hidup di sapi, *B. mellitensis* hidup pada kambing dan domba, *B. suis* pada babi dan *B. canis* pada anjing (Novita, 2016). *Brucella* adalah bakteri intraselluler, karena itu terlindung dari daya pertahanan tubuh sapi dan aktivitas antibiotika. Pada hakekatnya tidak ada obat yang baik

untuk pengobatan *Brucellosis*, apabila penyakitnya sudah kronis. Disamping itu pengobatan penyakit *Brucellosis* yang sudah kronis membutuhkan waktu lama dan dosis besar. Oleh karena itu pengobatan ini dipandang tidak ekonomis (Sutjipto, 1995).

Kejadian abortus pada sekelompok sapi yang sedang bunting dapat mencapai 5-90%, tergantung pada frekuensi penularan, virulensi kuman, kondisi inang dan sebagainya (Subronto, 1985). Kerugian ekonomi akibat *Brucellosis* pada sapi dapat terjadi antara lain karena: (a) abortus, (b) sterilitas dan infertilitas, (c) kematian dini anak-anak sapi dan (d) penurunan dan penghentian produksi (Ristic & McIntyre, 1981).

Pencegahan *Brucellosis* dapat dilakukan dengan berbagai cara seperti memperhatikan lalu lintas ternak untuk daerah yang bebas. Upaya penanggulangan *Brucellosis* pada sapi di Indonesia, didasarkan atas SK. Dirjen Peternakan No. 491 . TN. 550/ Kpts/ DJP/ Deptan/ 1986. Tgl. 17 Juli 1986, Tentang Ketentuan Pengendalian Penyakit Hewan *Brucellosis*. Mencakup di dalamnya upaya pencegahan dan pemberantasan. Beberapa tindakan pencegahan yang dilakukan antara lain : (a) sanitasi dan higiene, (b) memberikan sertifikat bebas brucella dan (c) melaksanakan vaksinasi. Melakukan sanitasi dan higiene, terutama pada tatalaksana makanan dan perkandangan, merupakan pemutusan alur penularan . Hal ini berhubungan dengan sifat kuman *brucella* yang peka terhadap kekeringan/pemanasan dan desinfektan.

Pola pemberantasan pada dasarnya adalah bila ditemukan sapi reaktor, sapi tersebut dikeluarkan dari kelompok dan di potong. Sedangkan sapi yang sehat dari daerah bebas brucellosis tidak perlu divaksinasi, tetapi bila berasal dari daerah tertular sapi yang sehat harus divaksinasi terutama anak sapi dan sapi dara. Sapi reaktor dari daerah tertular dikeluarkan dan dipotong. Tindakan administratif adalah menghindari pemasukan bibit sapi dari daerah tertular ke daerah bebas *Brucellosis*. Pada kejadian di lapangan, pengobatan dengan antibiotik kurang berhasil. Akan tetapi dalam kondisi laboratorium dapat diatasi dengan pemberian rifampicin maupun tetracyclin (Stuart, 1982).

## Kesimpulan

Dari hasil pengujian di laboratorium pada tahun 2016, 2017, dan 2018, diketahui bahwa masih ada sampel yang seropositif terhadap penyakit *Brucellosis* walaupun Propinsi Sumatera Utara telah dinyatakan Bebas *Brucellosis* pada tahun 2015. Untuk mempertahankan status Bebas maka perlu adanya keseriusan dan komitmen yang tinggi dari pemerintah daerah dan provinsi untuk bekerjasama memberantas penularan penyakit *Brucellosis*. Selain itu perlu juga dilakukan surveilans berkelanjutan terhadap penyakit tersebut setiap tahunnya. Dan apabila masih ditemukan reaktor, maka harus dilakukan *Test and Slaughter*. Hal ini dilakukan untuk mencegah meluasnya penyebaran penyakit *Brucellosis*.



## Daftar Pustaka

- Adman L. 2008. Brucellosis pada sapi. <http://www.m2techmicro.com>. [2 Oktober 2010].
- Alton, G.G. 1984. Report on consultansy in animal brucellosis. Bogor: Research Institute for Veterinary Science. pp. 1 - 3.
- Novita, R. (2016). Brucellosis : Penyakit Zoonosis Yang Terabaikan.136.
- Ristic, M. and I . McIntyre . 1981 . Diseases of Cattle in the Tropics . Economic and Zootic Relevance. Martinus Nijhoff Publisher . Boston, London.
- Soejoedono R R. 2004. *Zoonosis*. Laboratorium Kesmavet FKH IPB. Bogor.
- Stuart, F.A . 1982. Comparison of rifampicin and tetracyclin based regimens in the treatment of experimental brucellosis. J. Infec . 5: 27 - 34.
- Subronto. 1985. Ilmu Penyakit Ternak . Gajah Mada University Press . Yogyakarta.
- Sutjipto. 1995. Penanganan Penyakit Brucellosis pada Sapi. Erlangga. Jakarta

# Epidemiologi dan Patologi *African Swine Fever* (ASF)

Faisal

Laboratorium Balai Veteriner Medan

*Corresponding author* Faisal, email: faisal.dvm@gmail.com

## abstrak

*African swine fever* (ASF) adalah salah satu penyakit menular babi yang paling penting dan memiliki konsekuensi negatif untuk negara yang terkena dampak. Virus ASF sudah terdistribusi di bagian Sahara, Sardinia, dan beberapa negara di Eropa timur dan tengah, serta di Asia, melalui penyebarannya yang terus-menerus membuat industri babi harus waspada. ASF adalah penyakit kompleks yang vaksin atau pengobatan belum tersedia, sehingga kontrolnya didasarkan pada deteksi dini dan kontrol penyebaran yang cepat. Untuk program deteksi dini yang kuat dan andal, penting untuk dapat mengenali tanda-tanda klinis dan perubahan patologi ASF, mengingat bahwa dalam kebanyakan kasus awal tidak menunjukkan angka kematian yang tinggi atau tanda-tanda atau lesi klinis yang khas, tetapi menunjukkan demam dan beberapa kelenjar getah bening terjadi hemoragik. Pengetahuan tentang karakteristik utama infeksi ini, termasuk penyebarannya dan rute transmisi dan juga cara mencegah dan mengendalikan ASF adalah penting. Ulasan ini membahas masing-masing topik ini dan bertujuan untuk memperbarui pengetahuan penyakit untuk meningkatkan deteksi dini ASF di lapangan dan memungkinkan implementasi program kesehatan masyarakat.

Kata kunci: ASF, deteksi dini, gejala klinis, kontrol

## Pendahuluan

*African swine fever* (ASF) adalah salah satu penyakit menular babi yang paling penting dan menginfeksi di banyak negara Afrika, beberapa negara Eropa timur dan tengah, Sardinia dan Asia. Kejadian ASF harus dilaporkan kepada Organisasi Kesehatan Hewan Dunia (OIE) dan adanya wabah ASF akan mengakibatkan pembatasan langsung pada perdagangan babi dan produknya. ASF disebabkan oleh virus DNA kompleks yang merupakan satu-satunya anggota keluarga Asfarviridae (Dixon *et al.*, 2005). ASF adalah virus berselubung besar berdiameter sekitar 200 nm yang mengandung DNA beruntai ganda sebesar 170-193 kb (Dixon *et al.*, 2013). ASF terdiri dari lebih dari 50 protein struktural dan menghasilkan lebih dari 150 protein dalam makrofag yang terinfeksi (Salas dan Andres, 2013). Protein ini banyak yang sangat imunogenik, oleh karena itu infeksi akan menyebabkan respons imun humoral yang kuat yang bertahan lama. Namun demikian, antibodi yang dihasilkan tidak dapat menetralkan infeksi ASF secara efektif (Neilan *et al.*, 2004) dan tidak adanya serotipe virus. Akibatnya, klasifikasi didasarkan pada perubahan genotipe melalui analisis beberapa daerah genom, seperti daerah terminal C dari gen yang mengkode vp72 (Bastos *et al.*, 2003).

Berdasarkan perbedaan yang diamati di wilayah ini, isolat ASF yang bersirkulasi telah diklasifikasikan menjadi 23 genotipe (Boshoff *et al.*, 2007). ASF bereplikasi dalam sel fagositik mononuklear pada babi domestik dan liar. Virus ini menginfeksi monosit dan makrofag (Malmquist dan Hay, 1960), tetapi infeksi pada limfosit T atau B belum pernah diamati (Minguez *et al.*, 1988). Virus ini juga bereplikasi dalam sel endotel (Carrasco *et al.*, 1996a), hepatosit, sel-sel epitel tubulus ginjal (Gomez-Villamandos *et al.*, 1995a) dan neutrofil. Setelah replikasi awal di situs-situs utama ini, virus ASF menyebar melalui darah atau sistem limfatik, dimana virus bertahan untuk jangka waktu yang lama tanpa adanya tanggapan antibodi dan bergerak

menuju situs-situs replikasi sekunder. ASF juga bereplikasi dalam kutu lunak genus *Ornithodoros*, yang bertindak sebagai reservoir virus. Kutu ini terlibat dalam siklus epidemiologi ASF di Afrika timur dan selatan (*Ornithodoros moubata*) dan juga telah diamati selama infeksi di Semenanjung Iberia (*Ornithodoros erraticus*). *Ornithodoros* spp. telah terbukti rentan terhadap infeksi ASF (European Food Safety Authority, 2010).

Virus ASF strain Georgia 2007/1 juga dapat mereplikasi pada kutu *O. erraticus* (Diaz *et al.*, 2012), tetapi peran potensial kutu ini dalam penularan virus masih belum diketahui. Meskipun ada upaya yang dilakukan selama beberapa dekade terakhir, tidak ada vaksin yang tersedia untuk mencegah dan mengendalikan infeksi virus ASF. Beberapa strategi pencegahan telah dipelajari, namun kurangnya antibodi penetralisasi, adanya variabilitas genetik dan beberapa kesenjangan dalam pengetahuan tentang patogenesis ASF serta modulasi imun membuat pendekatan berbasis penemuan menjadi sulit.

### **Epidemiologi African Swine Fever dan Rute Infeksi Virus**

ASF pertama kali dilaporkan di Kenya pada tahun 1921 (Montgomery, 1921) dan sejak itu telah menyebar dengan cepat ke negara-negara Afrika lainnya. ASF pertama kali keluar dari Afrika pada tahun 1957, dimana virus ini telah dilaporkan mencapai Portugal melalui limbah terkontaminasi yang mengandung produk babi terinfeksi yang digunakan untuk memberi makan babi. Setelah kejadian tersebut, dilakukan pemberantasan dan kontrol dengan cepat, namun virus ASF kembali mewabah di Portugal pada tahun 1960 dan kali ini menyebar ke seluruh Semenanjung Iberia, dan bertahan selama lebih dari 30 tahun (Arias and Sanchez-Vizcaino, 2002). Selama periode ini (1960-1995), ASF menyebar secara sporadis ke negara Eropa dan Amerika lainnya (Brasil, Republik Dominika, Kuba dan Haiti). ASF telah diberantas dari semua negara ini kecuali dari pulau Sardinia Italia, yang telah terkena dampak sejak tahun 1978 (Sanchez-Vizcaino and Arias, 2012; Costard *et al.*, 2013a, b).

ASF juga terus menyebar di benua Afrika dan mencapai negara-negara Afrika Barat dan beberapa pulau yang sebelumnya bebas dari penyakit. Beberapa penulis telah menyatakan bahwa penyebaran ini dimulai pada tahun 1994 karena kombinasi beberapa faktor: (1) adanya peningkatan produksi babi di benua itu, (2) adanya babi yang tidak menunjukkan gejala klinis tetapi bertindak sebagai reservoir untuk menyebarkan penyakit yang tidak diketahui dan (3) globalisasi. Faktor-faktor ini, bersama-sama dengan krisis ekonomi saat itu, bisa menjadi penyebab penyebaran ASF ke Eropa Timur (Penrith dan Vosloo, 2009; Sanchez-Vizcaino *et al.*, 2013). Pada tahun 2007, ASF memasuki Georgia melalui pelabuhan Poti (Beltran-Alcrudo *et al.*, 2008), dimana virus masuk melalui makanan yang terkontaminasi yang digunakan untuk memberi makan babi. Dari wilayah ini, ASF menyebar dengan cepat ke seluruh negeri dan negara-negara tetangga yang terkena dampak termasuk Armenia, Azerbaijan dan Federasi Rusia. Di wilayah ini, ASF menginfeksi babi hutan yang liar dan telah menyebar ke utara dan barat. Pada 2012, wabah pertama dideklarasikan di Ukraina, diikuti oleh Belarus pada 2013 (Sanchez-Vizcaino *et al.*, 2013). Dari negara-negara ini, ASF menyebar mencapai perbatasan Uni Eropa (UE) pada tahun 2014, ketika beberapa babi hutan mati ditemukan di Lithuania dan Polandia. Sejak itu, beberapa kasus telah dilaporkan di Estonia dan Latvia dan berulang kali di Lituania dan Polandia (OIE, 2014).

Pada saat ini, situasi kritis ASF di Eropa Timur dan Tengah menimbulkan risiko serius bagi negara-negara UE lainnya, yang dapat menderita konsekuensi parah dari pembatasan perdagangan, seperti yang telah terjadi dengan larangan Federasi Rusia. Namun, penting untuk diingat bahwa sumber utama ASF saat ini adalah Afrika dan dari sana, virus dapat menyebar ke negara/wilayah bebas dan berpotensi menyebar dan menyebabkan konsekuensi berdampak tinggi, seperti yang terjadi sebelumnya di Eropa. Rute utama untuk penyebaran ASF melibatkan pengangkutan hewan yang terinfeksi dan, lebih sering, pengangkutan produk yang terinfeksi. Produk yang terinfeksi ini dapat diimpor secara ilegal untuk mendapatkan keuntungan atau dapat melibatkan limbah catering yang mengandung produk babi yang terinfeksi. Memang, ini adalah cara di mana ASF ditularkan ke banyak negara bebas pada 1970-an (Sanchez-Vizcaino dan Arias, 2012) dan terakhir pada tahun 2007 (Beltran-Alcrudo *et al.*, 2008). Sumber infeksi lain dapat terjadi melalui muntahan dan

transportasi yang terkontaminasi, termasuk kendaraan ternak atau bahan yang terinfeksi. Jangkauan alami dari babi liar adalah salah satu kekhawatiran paling serius bagi UE karena kedekatan wilayah yang terkena dampak, seperti yang ditunjukkan oleh kasus baru-baru ini yang terdeteksi di perbatasan UE dan analisis penilaian risiko. Namun, rute ini tidak mungkin menyebabkan wabah di wilayah bebas penyakit seperti Asia tanpa kecurigaan atau deteksi sebelumnya. Faktor-faktor lain, seperti kutu yang terinfeksi atau penularan melalui udara, juga penting, tetapi hanya di tingkat lokal dan harus dikesampingkan sebagai sumber potensial untuk infeksi ASF di wilayah jauh yang bebas penyakit.

### Gejala Klinis

ASF dapat memiliki presentasi klinis dan lesi patologis yang berbeda, tergantung pada virulensi isolat virus, rute, dosis infeksi dan karakteristik inang. Presentasi klinis ASF di peternakan dengan dosis infeksi rendah, tidak akan menyebabkan angka kematian yang tinggi atau tanda-tanda klinis yang khas, kecuali demam dan kematian dengan beberapa kelenjar getah bening hemoragik. Biasanya beberapa hari kemudian, karena peningkatan sirkulasi virus, infeksi yang lebih eksplosif dapat diamati dengan lebih banyak kematian dan tanda-tanda klinis dan lesi yang khas. Oleh sebab itu, setiap hewan mati yang mengalami demam di daerah berisiko tinggi, harus diuji untuk ASF. Strain ASF biasanya diklasifikasikan sebagai sangat virulen, cukup virulen dan virulen rendah (Pan dan Hess, 1984). Strain yang sangat virulen biasanya bertanggung jawab untuk peracute (babi mati 1 - 4 hari setelah infeksi virus) dan bentuk akut (hewan mati 3 - 8 dpi), sementara strain yang cukup virulen terlibat dalam akut (babi mati 11 - 15 dpi) dan bentuk subakut (hewan mati setelah 20 dpi). Dalam istilah klinis, ASF akut berkembang selama periode 7 hari, dibandingkan dengan 10 - 20 hari untuk bentuk penyakit subakut. ASF kronis telah dikaitkan dengan infeksi oleh isolat virulensi sedang hingga rendah (Mebus dan Dardiri, 1979; McVicar, 1984), yang ditemukan di Spanyol, Portugal, dan Republik Dominika ketika infeksi ASF pada daerah itu endemik. Lesi utama dalam berbagai bentuk ASF dirangkum dalam Tabel 1.

Tabel 1. Lesi utama yang diamati dalam berbagai bentuk ASF

	<b>Per-akut</b>	<b>Akut</b>	<b>Sub-akut</b>	<b>Kronis</b>
<b>Demam</b>	Tinggi	Tinggi	Moderat	Tidak teratur atau tidak ada
<b>Trombositopenia</b>	Tidak hadir	Tidak ada atau sedikit (terlambat)	Sementara	Tidak hadir
<b>Kulit</b>	Eritema	Eritema	Eritema	Daerah nekrotik
<b>Kelenjar getah bening</b>	-	Gastrohepatik dan ginjal dengan aspek marmer	Mayoritas kelenjar getah bening menyerupai gumpalan darah	Bengkak
<b>Limpa</b>	-	Splenomegali hiperemik	Splenomegali hiperemik parsial atau infark fokus	Diperbesar dengan normal warna
<b>Ginjal</b>	-	Perdarahan petekie, terutama di korteks	Pendarahan petekie di korteks, medula dan panggul; edema perirenal	-
<b>Paru-paru</b>	-	Edema alveolar yang parah	-	Pleuritis dan pneumonia
<b>Kandung empedu</b>	-	Perdarahan petekie	Edema dinding	-
<b>Jantung</b>	-	Perdarahan pada epicardium dan endokardium	Perdarahan pada epicardium dan endokardium; hidroperikardium	Perikarditis fibrosis
<b>Tonsil</b>	-	-	-	Fokus nekrotik
<b>Perubahan reproduksi</b>		Abortus	Abortus	Abortus

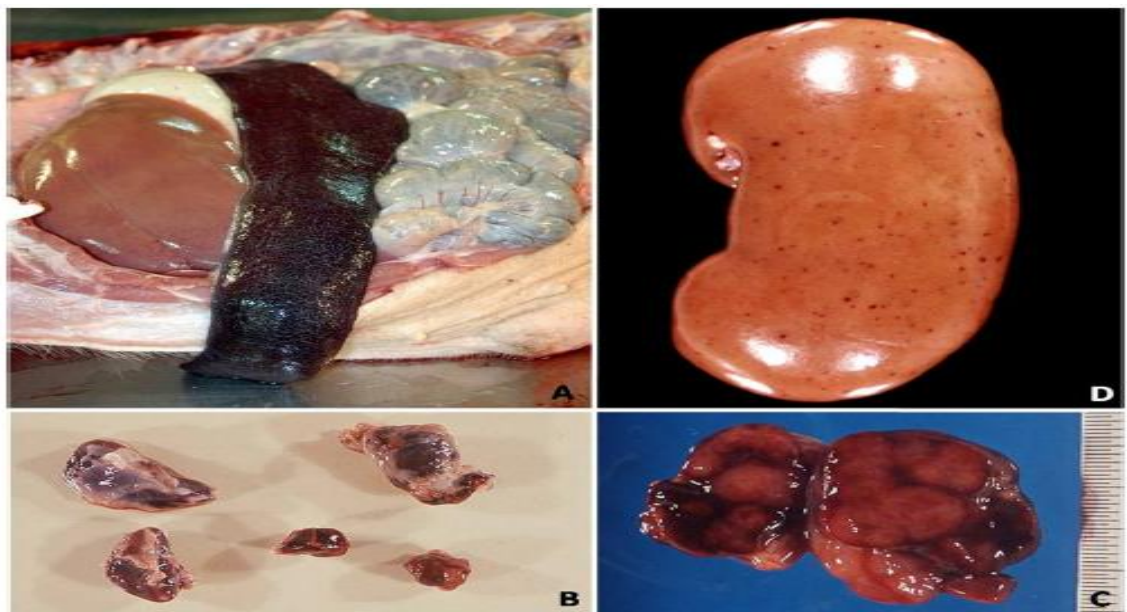
### Bentuk Per-akut

Bentuk ini diinduksi oleh strain ASF yang sangat virulen dan ditandai oleh demam tinggi (suhu tubuh 41 - 42 °C), kehilangan nafsu makan, tidak aktif, hiperpnoea dan hiperemia kulit. Hewan biasanya mati mendadak 1 - 4 hari setelah timbulnya tanda-tanda klinis dan tidak ada lesi yang jelas dalam organ.

### Bentuk Akut

Ini adalah bentuk penyakit yang paling umum dan diinduksi oleh jenis virus virulensi yang sangat atau sedang. Hewan dengan ASF akut menunjukkan demam (suhu tubuh 40 - 42 °C) dan kecenderungan untuk berkumpul bersama, mereka juga menunjukkan hilangnya nafsu makan, tidak aktif, apatis dan awal leukopenia, yang disebabkan oleh limfopenia dan perubahan dalam jumlah monosit (Colgrove *et al.*, 1969; Pan dan Hess, 1984; Gomez-Villamandos *et al.*, 1995a; Carrasco *et al.*, 1996b; Sanchez-Vizcaino and Arias, 2012). Terjadi edema paru parah, sehingga menimbulkan pernapasan yang meningkat, merupakan temuan karakteristik pada babi yang terinfeksi dengan strain yang sangat virulen ASF. Hewan yang terkena dampak akan mati karena syok, biasanya 1 minggu setelah demam dimulai dan busa umumnya ditemukan di sekitar mulut dan hidung (Sierra *et al.*, 1990; Carrasco *et al.*, 1996a, 2002).

Babi yang terkena menunjukkan eritema, yang khususnya pada kulit telinga, ekor, ekstremitas distal, dada, perut, dan daerah perianal. Sianosis juga dapat diamati 1 - 2 hari sebelum kematian pada kulit telinga, perut dan daerah perianal. Fokus kecil nekrosis kulit (lebih khas infeksi dengan strain virulensi sedang) dan hematoma subkutan juga terjadi. Tanda-tanda klinis lainnya termasuk keluarnya lendir hidung, epistaksis, muntah, sakit perut, sembelit atau diare, yang pada awalnya berlendir, tetapi kemudian menjadi berdarah (melena) (Moulton dan Coggins, 1968; Mebus dan Dardiri, 1979; Gomez-Villamandos *et al.*, 2013). Aborsi (disebabkan oleh demam) dapat terjadi pada induk yang hamil; dalam beberapa kasus, aborsi mungkin merupakan tanda pertama wabah. Hampir 90 - 100% babi dengan tanda-tanda ini akan mati dalam 7 hari.



Gambar. 1. ASF akut. (A) Limpa warna ungu – hitam, memenuhi rongga perut (hiperemik, plinomegali). (B) Beberapa limfonodul menunjukkan derajat perdarahan, paling intens di medula. (C) Potongan limfonodul dengan penampakan seperti marmer, (D) Perdarahan petekie di korteks ginjal.

Tanda eritema dan sianosis pada kulit adalah tanda hewan terinfeksi virus ASF akut dengan karakteristik hiperemik splenomegali di mana limpa dapat mencapai enam kali lebih besar dari biasanya. Limpa yang terkena mungkin memiliki tepi bundar, rapuh dalam konsistensi dan berwarna ungu sampai hitam dan dapat menempati seluruh rongga perut dari satu sisi ke sisi lain (Gambar. 1 A). Kelenjar getah bening, terutama saluran pencernaan dan ginjal, menunjukkan perdarahan di medula (Gambar. 1 B), bagian dari kelenjar getah bening yang terkena kadang-kadang memiliki penampilan yang seperti memar (Gambar. 1 C). Ginjal biasanya menunjukkan perdarahan mekanis pada korteks (Gambar. 1 D) dan pelvis ginjal. Lesi lain yang biasanya diperlihatkan babi dengan bentuk akut adalah petekie perdarahan pada mukosa kandung kemih, epikardium, endokardium dan pleura (Mebus dan Dardiri, 1979; Gomez-Villamandos *et al.*, 1995a; Carrasco *et al.*, 1997a, b; Sanchez-Vizcaino dan Arias, 2012).

### **Bentuk Sub-akut**

Bentuk penyakit ini disebabkan oleh isolat yang cukup virulen dan hewan yang terkena menunjukkan klinis yang serupa dengan bentuk akut, meskipun tanda-tanda klinis cenderung kurang terlihat. Namun, perubahan pembuluh darah dalam bentuk subakut terjadi perdarahan dan edema, yang lebih intens daripada yang dilaporkan dalam bentuk akut (Gomez-Villamandos *et al.*, 1995a, 2013). Perdarahan terkait dengan perkembangan trombositopenia yang intens, terjadi pada tahap awal dan pertengahan penyakit (Villeda *et al.*, 1993a, b; Gomez-Villamandos *et al.*, 1998). Aborsi biasanya merupakan tanda klinis pertama dari bentuk-bentuk ini. Babi yang terkena biasanya mati dalam 7 - 20 hari dan tingkat kematian dapat berkisar antara 30 hingga 70%. Korban biasanya pulih dalam 3 - 4 minggu. Babi yang pulih masih bisa mengeluarkan virus hingga 6 minggu setelah infeksi.

Kematian hewan dapat terjadi pada dua tahap yang berbeda: dalam fase trombositopenia/leukopenia yang intens atau dalam fase pemulihan ketika perdarahan muncul karena eritrodiapedesis oleh vasodilatasi, terutama pada hewan muda (Gomez-Villamandos *et al.*, 1998, 2013). Babi yang menderita bentuk ASF subakut menunjukkan demam sedang hingga tinggi, asites, hidroperikardium, dan edema khas dinding kandung empedu dan saluran empedu (Gambar. 2 A), serta di daerah sekitar ginjal (edema perirenal) (Gambar. 2 B). Limpa biasanya menunjukkan splenomegali hiperemik parsial awal (Gambar. 2 C) yang secara progresif, meninggalkan beberapa kerusakan fokal, yang akhirnya menghilang, atau infark fokal dengan berbagai tahapan. Kelenjar getah bening, terutama gastrohepatik (Gambar. 2 D) dan kelainan ginjal (Gambar. 2 E), serta sub-mandibular, retrofaringeal, mediastinal, mesenterika, dan inguinal, bersifat hemoragik, edematik, dan mudah pecah, yang merupakan alasan mengapa mereka sering terlihat seperti hematoma merah gelap (Sanchez-Vizcaino dan Arias, 2012; Gomez-Villamandos *et al.*, 2013). Perdarahan ginjal (Gambar. 2 F) lebih intens (petekie dan ekimosis) dan lebih luas (korteks, medula, dan panggul) daripada dalam bentuk akut, tetapi tidak terkait dengan lesi endotel yang dilaporkan pada ASF akut (Gomez-Villamandos *et al.*, 1995a; Hervas *et al.*, 1996).

### **Bentuk Kronis**

Bentuk kronis ASF disebabkan oleh infeksi virulensi rendah, diamati di Spanyol dan Portugal, seperti serta Republik Dominika. Bentuk ini ditandai oleh lesi nekrotik pada kulit dan oleh artritis (Sanchez-Botija, 1982). Namun, bentuk penyakit ini belum pernah dijelaskan di negara-negara di mana ASF telah ada untuk jangka waktu yang lama (mis. Afrika dan Sardinia). Oleh karena itu, telah dihipotesiskan bahwa bentuk kronis mungkin melalui evolusi alami virus ASF yang digunakan dalam studi vaksinasi yang dilakukan di Semenanjung Iberia pada tahun 1960. Beberapa studi molekuler menjelaskan kesamaan antara bentuk kronis dan isolat vaksin sedang dilakukan. Bentuk kronis dari penyakit ini, yang tidak memiliki tanda-tanda klinis spesifik, terutama terdeteksi selama skrining serologis untuk pemberantasan penyakit di Spanyol, yang didapat pada hewan pembawa sekitar 10% dapat menyebarkan virus untuk jangka waktu yang lama, yang kemungkinan memainkan peran kunci dalam persistensi penyakit (Arias dan Sanchez-Vizcaino, 2002). Hewan-hewan ini biasanya memiliki lesi nekrotik pada kulit dan radang sendi (Sanchez-Botija, 1982), keterlambatan pertumbuhan, emaciation, ketimpangan, tanda-tanda

pernapasan, aborsi dan mortalitas rendah (Arias *et al.*, 1986). Tidak seperti bentuk ASF lainnya, bentuk kronis ditandai oleh tidak adanya lesi vaskular dan oleh adanya lesi di mana bakteri terlibat, seperti pleuritis fibrinous dan/atau perikarditis, perlengketan pleura, pneumonia nekrotik, artritis fibrin/periartiritis dan kulit nekrotik lesi, serta area nekrotik pada tonsil dan lidah (Moulton dan Coggins, 1968; Arias *et al.*, 1986). Bentuk infeksi saat ini tidak beredar



Gambar 2. ASF subakut. Edema yang intens pada dinding kandung empedu (A) dan sekitar ginjal (B). Limpa dengan splenomegali hiperemik parsial (C). Limfonodul hemoragik dan edema (D) dan ginjal (E). (F) Ginjal dengan perdarahan hebat di korteks, medula, dan pelvis

### Diagnosa Banding

Pada tahap awal infeksi ASF, terutama ketika jumlah hewan yang terinfeksi sedikit, diagnosa tidak bisa langsung ditegakkan. Adanya lesi non-spesifik dan persentase kecil kematian dapat dengan mudah dikelirukan dengan penyakit pendarahan babi lainnya. Oleh karena itu, diagnosa banding berdasarkan lesi pada penyakit babi harus dibedakan dengan penyakit berikut: *Classical Swine Fever* (CSF), *highly pathogenic porcine reproductive and respiratory syndrome* (HP-PRRS), *erysipelas*, *salmonellosis septikaemik* dan *porcine dermatitis and nephropathy syndrome* (PDNS). Karakteristik khusus dari diagnosis diferensial ini dideskripsi dengan menekankan persamaan dan perbedaan dengan ASF, disajikan di bawah ini.

### *Classical Swine Fever*

*Classical Swine Fever* (CSF), juga dikenal sebagai 'Hog Cholera', adalah penyakit fatal yang disebabkan oleh virus RNA kecil yang termasuk famili *Flaviviridae*, genus *Pestivirus* (Van Regenmortel *et al.*, 2000). Penyakit ini dalam bentuk klinis dapat berupa, perakut, akut, kronis dan kongenital) tergantung pada jenis virus yang terlibat, lingkungan, waktu infeksi dan respon inang secara individu (Trautwein, 1988). Namun dalam bentuk akut dan kronis, babi yang terkena menunjukkan tanda-tanda klinis yang sama seperti, anoreksia, lesu, konjungtivitis, tanda-tanda pernapasan dan konstipasi diikuti oleh diare.



Tanda-tanda klinis seperti perdarahan (petekie dan ekimosis) pada kulit, ginjal, tonsil, kandung empedu dan duktus ileocaecal dapat diamati dalam bentuk akut dan dapat dikelirukan dengan mudah dengan ASF. Beberapa lesi CSF yang paling khas termasuk adanya infark ultifokal dari margin limpa, yang mengambil bentuk segitiga, dan adanya fokus nekrotik pada tonsil (Cheville dan Mengeling, 1969; Trautwein, 1988; Potier *et al.*, 2006), namun lesi ini tidak selalu hadir bersamaan. Gejala neurologis (diinduksi oleh meningoensefalitis non-purulen), merupakan diferensiasi terbaik antara CSF dan bentuk akut dan sub-akut dari ASF. Lesi karakteristik lain dari bentuk CSF yang subakut dan kronis, yang memungkinkan diagnosis banding dengan ASF, adalah adanya 'button ulcer' (tukak kancing) di katup kecil (terutama ileum dan ileosaekal) dan usus besar (saekum dan kolon) (Cheville dan Mengeling, 1969; Trautwein, 1988; Van Oirschot, 1999; Potier *et al.*, 2006). Adanya trombositopenia dan perdarahan juga berbeda antara CSF dan ASF. Perdarahan pada CSF berhubungan dengan trombositopenia intens awal, yang bertepatan dengan munculnya demam dan dimulainya viremia (Cheville dan Mengeling, 1969; Trautwein, 1988; Bautista *et al.*, 2002). Namun, pada ASF, trombositopenia ringan pada tahap akhir dapat dideteksi dalam bentuk akut atau trombositopenia sementara mungkin ada pada tahap awal dan pertengahan penyakit subakut (Villeda *et al.*, 1993a, b).

### ***Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome***

*Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome* (PRRS) disebabkan oleh dua genotipe virus dari family Arteriviridae (Nelsen *et al.*, 1999). PRRS ditandai oleh masalah pernafasan pada babi yang sedang tumbuh dan babi indukan serta adanya kegagalan reproduksi pada induk babi seperti, abortus, anak babi lahir tapi mati dan peningkatan kematian sebelum lahir. Baru-baru ini, strain sangat patogen (HP-PRRS) telah diisolasi di Cina dan Asia Tenggara dan Eropa Timur (Garcia-Nicolas *et al.*, 2013; Gomez-Laguna *et al.*, 2013). Infeksi oleh HP-PRRS dikaitkan dengan tanda-tanda klinis yang parah, lesi paru dan respon kekebalan host yang menyimpang (Gomez-Laguna *et al.*, 2013).

Babi yang terinfeksi dengan strain HP-PRRS menunjukkan kematian yang tinggi disertai dengan demam tinggi (suhu tubuh 40 - 42 °C) kelesuan yang parah, anoreksia, batuk, dyspnoea parah, kepincangan dan sianosis pada telinga, anggota tubuh dan perineum (Zhou *et al.*, 2009; Han *et al.*, 2014). Lesi utama ditemukan di paru, yang menunjukkan pneumonia interstitial (Han *et al.*, 2014), dan di organ limfoid, di mana terjadi atrofi dan pembengkakan timus yang parah dan perdarahan dalam tonsil dan kelenjar getah bening dapat diamati, bersama dengan infark yang tersebar atau bintik-bintik putih pada permukaan limpa. Perdarahan petekie dapat diamati di korteks ginjal (Wang *et al.*, 2011). Meskipun perdarahan pada ginjal dan kelenjar getah bening terjadi pada HP-PRRS, namun tidak ada splenomegali hiperemik dan intensitas gangguan pernafasan, dan pneumonia interstitial digunakan untuk membuat diagnosis banding dengan ASF.

### **Erysipelas**

Erysipelas (ES) pada babi bermanifestasi secara umum sebagai septikemia akut atau subakut dan lesi proliferasi kronis yang disebabkan oleh bakteri *Erysipelothrix rhusiopathiae*, bacillus gram positif kecil (Sneath *et al.*, 1986). Penyakit akut ditandai dengan onset mendadak, dapat terjadi kematian yang mendadak, di mana hewan mengalami demam tinggi (suhu tubuh 40 - 42°C) selama 5 - 7 hari dan juga menunjukkan depresi parah dan leukopenia. Bentuk subakut terlihat kurang parah daripada bentuk akut dan aborsi dapat terjadi pada induk babi yang terinfeksi ES akut atau subakut selama kehamilan (Wood dan Henderson, 2006).

Lesi ES yang paling khas adalah adanya lesi romboid urtikaria (*diamond skin*) dalam bentuk akut terjadi hari ke 2 - 3 setelah infeksi, yang muncul sebagai daerah kecil persegi atau rhomboid dengan warna merah muda sampai ungu gelap yang biasanya membesar dan keras bila disentuh. Dalam bentuk fatal akut dari lesi ES mirip dengan septikemia, dengan perubahan warna ungu gelap yang luas di atas telinga, ekor, perut, posterior paha, dan rahang. Paru-paru kongesti dan edema dan perdarahan (petekial hingga ekimosis) dapat terlihat di korteks ginjal, jantung (terutama di epicardium dan otot-otot atrium) dan serosa lambung. Limpa memadat dan membesar (hiperemik splenomegali) (Wood dan Henderson, 2006), hal ini yang mirip dengan bentuk akut

ASF. Keterlibatan kelenjar getah bening tergantung pada daerah yang diserang, biasanya kelenjar perifer menunjukkan pembengkakan yang ditandai perdarahan di medula dan jika permukaan dipotong menunjukkan penampilan seperti marmer (Wood dan Henderson, 2006).

Terlepas dari kesamaan antara ES akut dan ASF (yaitu perjalanan klinis, adanya perdarahan, lesi di limpa), ada beberapa karakteristik yang berbeda antara penyakit ini. Pertama, adanya *diamond skin* adalah khas pada ES akut, tetapi tidak pada ASF. Selain itu, kelenjar getah bening perifer biasanya yang paling terpengaruh pada ES akut, sedangkan kelenjar pencernaan dan ginjal terutama dipengaruhi pada ASF akut.

### **Septikemia pada Salmonellosis**

Salmonellosis pada babi disebabkan oleh *Salmonella choleraesuis* dan telah dikaitkan dengan perkembangan septikemia atau enterokolitis (Baskerville dan Dow, 1973). Babi dengan gejala septikaemik oleh salmonellosis menunjukkan, lesu, demam (suhu tubuh 40,5 - 41,6 °C), mengalami batuk kering dengan dispnea ekspirasi ringan, inkoordinasi, tremor, kelumpuhan, kejang-kejang, dan telentang. Tanda-tanda klinis ini dapat menyebabkan kematian. Pada 3 - 4 dpi, hewan menderita diare dengan feses berwarna kuning berair. Dalam kebanyakan wabah, yang sering dikaitkan dengan situasi stres, morbiditas bervariasi biasanya < 10%, meskipun tingkat kematian tinggi (Griffith *et al.*, 2006).

Babi yang mati karena salmonellosis septikaemik menunjukkan sianosis pada telinga, kaki, ekor dan perut. Ikterus pada kulit terlihat parah, meskipun tidak selalu ada. Perdarahan petekie dapat terjadi di korteks ginjal dan epikardium. Terdapat splenomegali dengan letak menyilang di rongga perut, tetapi limpa memiliki warna normal. Kelenjar getah bening gastrohepatik dan mesenterika terlihat bengkak. Lesi lain yang dapat diamati adalah hepatomegali dengan fokus milier nekrosis di hati dan kongesti mukosa fundus di lambung. Paru-paru mengalami kongesti bersifat difus, seringkali disertai edema interlobular dan terkadang terjadi perdarahan. Bronchopneumonia secara Cranioventral jarang ditemukan. Pada babi yang bertahan hidup menunjukkan enterokolitis nekrotik serosa (Griffith *et al.*, 2006).

Perbedaan utama antara septikaemia salmonellosis bentuk akut dengan kejadian subakut ASF adalah tidak adanya lesi secara vaskular pada limpa dan kelenjar getah bening, adanya nekrotik enterokolitis dan fokus milier nekrosis di hati.

### ***Porcine Dermatitis and Nephropathy Syndrome* (PDNS)**

*Porcine Dermatitis and Nephropathy Syndrome* (PDNS) adalah sindrom hemoragik terkait dengan infeksi dengan circovirus tipe 2 pada babi (Rosell *et al.*, 2000; Segales *et al.*, 2006). Sindrom ini menyerang anak babi, babi masa pertumbuhan, dan babi dewasa. Penyakit akut menyebabkan babi mati dalam beberapa hari sejak timbulnya gejala klinis, tapi babi yang bertahan hidup cenderung pulih dan berat badan akan tumbuh kembali setelah 7 - 10 hari sindrom (Segales *et al.*, 1998).

Babi terinfeksi mengalami stress, anoreksia dengan sedikit atau tanpa demam (Drolet *et al.*, 1999). Terdapat papula berwarna merah ungu di kulit yang disebabkan oleh nekrosis vaskulitis, terutama pada kaki belakang dan daerah perineum. Ini kadang-kadang menyatu membentuk tambalan dan plak yang besar dan tidak beraturan. Seiring dengan waktu, lesi ini menjadi tertutup oleh kerak yang gelap dan secara bertahap memudar (biasanya setelah 2 - 3 minggu), terkadang meninggalkan bekas luka. Dalam kasus yang parah lesi ini juga terdapat di dinding dada dan lateral toraks. Babi yang mati akibat PDNS akut memiliki ginjal yang besar secara bilateral disertai titik-titik merah kecil di korteks ginjal yang berhubungan dengan *glomerulo nefritis fibrino necrotizing*. Limfonodul bengkak dan medula memadat, itulah sebabnya permukaan potongan kadang-kadang memiliki penampilan seperti marmer (Segales *et al.*, 2006).

## Diagnosa Laboratorium

Adanya kemiripan gejala klinis ASF dengan penyakit lainnya namun tidak spesifik, maka diagnosa laboratorium untuk memastikan keberadaan virus ASF sangat penting. Ada beberapa teknik yang dapat membedakan 24 genotipe virus ASF. Diagnosa ASF yang benar harus mencakup deteksi virologi dan serologis untuk mendapatkan gambaran lengkap status penyakit (Sanchez-Vizcano dan Mur, 2013). Jika ada kecurigaan terhadap ASF, pengumpulan sampel serum dan darah sangat penting selain organ target utama, limpa, limfonodule, ginjal, paru dan sumsum tulang. *Oral fluids* dapat digunakan untuk mendeteksi antibodi ASF (Mur *et al.*, 2013). Untuk deteksi virologi, teknik yang paling umum digunakan adalah tes isolasi dan haemadsorpsi virus (HAD), *polymerase chain reaction* (PCR) dan imunofluoresensi langsung. Isolasi virus pada makrofag dan HAD (Malmquist dan Hay, 1960) adalah standar emas untuk diagnosa ASF dan diperlukan untuk deteksi awal penyakit di wilayah atau wilayah bebas penyakit. Namun karena uji ini merupakan proses yang melelahkan dan memakan waktu maka biasanya hanya digunakan di laboratorium referensi. Metode PCR saat ini merupakan tes yang paling banyak digunakan, bahkan untuk sampel jaringan yang rusak. Metode PCR yang dapat digunakan adalah PCR konvensional (Aguero *et al.*, 2003) dan Real Time PCR (King *et al.*, 2003) yang keduanya telah divalidasi oleh OIE. Uji lainnya adalah direct immunofluorescence (DIF), yang dirancang untuk mendeteksi antigen ASF pada apusan atau bagian jaringan yang terinfeksi. Untuk tujuan ini, antibodi terhadap virus ASF yang terkonjugasi dengan fluorescein digunakan untuk memvisualisasikan keberadaan antigen.

Uji serologi telah digunakan secara luas dalam program pemberantasan dan kontrol untuk ASF (Arias dan Sanchez-Vizcano, 2002). Tidak adanya vaksin yang tersedia, keberadaan antibodi ASF menyiratkan adanya infeksi sebelumnya sehingga uji serologi digunakan untuk mendeteksi hewan pembawa yang potensial dalam situasi endemik (Arias dan Sanchez-Vizcano, 2002). Uji ELISA adalah tes serologis yang paling umum digunakan karena dapat digunakan secara luas untuk keperluan skrining. Saat ini, OIE menggunakan antigen ASF yang divalidasi (Sanchez-Vizcano *et al.*, 1982) dan ELISA komersial. Uji ELISA menggunakan antigen rekombinan (Gallardo *et al.*, 2009) juga telah digunakan. Metode immunoblotting (Pastor *et al.*, 1989) dan immunoperoxidase (Pan *et al.*, 1978) digunakan untuk tujuan konfirmasi atau untuk melengkapi deteksi antibodi ASF.

## Deteksi Dini, Pencegahan dan Kontrol

Tidak adanya vaksin yang tersedia untuk mencegah infeksi ASF maka pencegahan didasarkan pada menghindari masuknya agent penyakit. Beberapa rute masuk dan penilaian risiko infeksi ASF telah dijelaskan diberbagai negara Uni Eropa (Mur *et al.*, 2012a, b, 2014; Costard *et al.*, 2013a; De la Torre *et al.*, in press). Langkah-langkah kontrol utama adalah memantau masuknya babi dan produk babi terinfeksi dan melarang penggunaan limbah makanan untuk memberi makan pada babi. Limbah makanan dari daerah yang terinfeksi harus dibakar dan tidak pernah digunakan untuk memberi makan babi (Sanchez-Vizcano dan Arias, 2012). Kontak yang dilakukan antara babi hutan dan babi domestik juga merupakan risiko penting bagi negara-negara bebas ASF yang terletak di dekat daerah yang terinfeksi. Mengontrol interaksi babi liar dengan domestik di area yang mengandung babi hutan adalah penting, serta meningkatkan biosekuriti dengan memagari peternakan babi untuk mengendalikan jalur penularan ini. Sebuah publikasi tentang penilaian risiko masuknya ASF ke UE oleh babi hutan telah menggambarkan pentingnya rute transmisi ini untuk virus ASF (De la Torre *et al.*, in press).

Jika penilaian risiko dilakukan untuk memperkirakan risiko terjadinya infeksi ASF, maka harus digunakan peningkatan kesadaran dan pengawasan di lokasi/waktu/jalur kritis yang harus diperhitungkan dalam analisis (Mur *et al.*, 2014). Kontrol penting lainnya adalah keberadaan program deteksi dini yang baik yang mencakup peningkatan kesadaran di antara dokter hewan dan peternak dengan memberi mereka informasi terbaru tentang adanya risiko. Pengetahuan dasar

tentang penyakit ASF, terutama yang berkenaan dengan rute penularan, bagaimana cara mengenali tanda-tanda dan lesi klinis, harus dibuat dalam leaf let, poster dan informasi bentuk lainnya.

Bentuk komunikasi, informasi dan edukasi semacam itu membantu mengatasi salah satu masalah terpenting dalam pengendalian penyakit hewan yaitu keterlambatan deteksi awal di lapangan. Pengetahuan tentang gejala klinis dan lesi patologis dari infeksi ASF sangat penting untuk kontrol yang efektif terhadap penyakit ini. Namun, seperti yang disebutkan sebelumnya, penampakan klinis penyakit di lapangan tidak selalu menyajikan karakteristik klinis dan lesi yang khas, karena itu, setiap hewan di daerah berisiko tinggi yang mengalami demam tinggi dan mati harus di diagnosa ASF hal ini untuk melakukan deteksi dini dan menghindari penyebaran infeksi yang menyeluruh. Jika tidak, penyakit dapat menyebar (seperti yang telah terjadi pada CSF atau PMK di UE) selama berminggu-minggu atau bahkan berbulan-bulan sebelum sampel yang diduga dapat dideteksi oleh laboratorium.

Langkah-langkah kontrol untuk ASF didasarkan pada deteksi lapangan yang cepat dan konfirmasi diagnosa, depopulasi di tempat terinfeksi dan melarang pergerakan babi dan produk-produk turunan babi dari daerah yang terkena dampak. Faktor lain, seperti peranan babi hutan dan/atau kutu lunak dalam penyebaran penyakit harus dianalisis sebagai sumber infeksi potensial dan mengambil langkah-langkah yang diperlukan dalam pengendalian dan penerapan kapan pun jika diperlukan.

**Catatan:** Tulisan ini sebagian besar adalah terjemahan dari jurnal: An Update on the Epidemiology and Pathology of African Swine Fever, oleh: J.M. Sanches Vizcaino *et al* 2015 pada: *J. Comp. Path.* 2015, Vol 152, 9-12.

## Daftar Pustaka

- Aguero M., Fernandez J., Romero L., Mascaraque, C.S., and Arias M. 2003. Highly sensitive PCR assay for routine diagnosis of African swine fever virus in clinical samples. *Journal of Clinical Microbiology*, 41, 4431-4434.
- Arias, M.L., Escribano, J.M., Rueda, A., and Sanchez-Vizcaino, J.M. 1986. La peste porcina Africana. *Medicine Veterinaire*, 3, 333-350.
- Arias M., and Sanchez-Vizcaino, J.M. 2002. African swine fever eradication: the Spanish model. In: *Trends in Emerging Viral Infections of Swine*, A Morilla, K Jin, J Zimmerman, Eds., Iowa State University Press, Ames, pp. 133-139.
- Baskerville, A., and Dow, C. 1973. Pathology of experimental pneumonia in pigs produced by *Salmonella choleraesuis*. *Journal of Comparative Pathology*, 83, 207-215.
- Bastos, A.D., Penrith, M.L., Cruciére, C., Edrich, J.L., and Hutchings, G. 2003. Genotyping field strains of African swine fever virus by partial p72 gene characterisation. *Archives of Virology*, 148, 693-706.
- Bautista, M.J., Ruiz-Villamor, E., Salguero, F.J., Sanchez Cordon, P.J., Carrasco. 2002. Early platelet aggregation as a cause of thrombocytopenia in classical swine fever. *Veterinary Pathology*, 39, 84-91.
- Beltran-Alcrudo, D., Lubroth, J., Depner, K., and De la Roque, S. 2008. African swine fever in the Caucasus. *FAO EMPRES Watch*, 1-8, April 2008.
- Boshoff, C.I., Bastos, A.D., Gerber, L.J., and Vosloo, W. 2007. Genetic characterisation of African swine fever viruses from outbreaks in southern Africa (1973-1999). *Veterinary Microbiology*, 121, 45-55.
- Carrasco, L., Bautista, M.J., Gomez-Villamandos, J.C., Martin de las Mulas, J., and Chacon-M. 1997a. Development of microscopic lesions in splenic cords of pigs infected with African swine fever virus. *Veterinary Research*, 28, 93-99.

- Carrasco, L., Chacon, M., de Lara F., Martin de las Mulas, J, and Gomez-Villamandos, J.C. 1997b. Ultrastructural changes related to lymph node haemorrhages in acute African swine fever. *Research in Veterinary Science*, 62, 199-204.
- Carrasco, L., de Lara, F.C., Gomez-Villamandos, J.C., Bautista, M.J and Villeda, C.J. 1996a. The pathogenic role of pulmonary intra vascular macrophages in acute African swine fever. *Research in Veterinary Science*, 61, 193-198.
- Carrasco, L., de Lara, F.C., Martin de las Mulas, J., Gomez-Villamandos, J.C, and Perez, J. 1996b. Apoptosis in lymph nodes in acute African swine fever. *Journal of Comparative Pathology*, 115, 415-428.
- Carrasco, L., Nunez, A., Salguero, F.J., Diaz San Segundo, F, and Sanchez-Cordon, P.J. 2002. African swine fever: expression of interleukin-1 $\alpha$  and tumour necrosis factor- $\alpha$  by pulmonary intravascular macrophages. *Journal of Comparative Pathology*, 126, 194-201.
- Cheville, N.F, and Mengeling, W.L. 1969. The pathogenesis of chronic hog cholera (swine fever). Histologic, immunofluorescent and electron microscopic studies. *Laboratory Investigation*, 20, 261-274.
- Colgrove, G.S, Haelterman, E.D, and Coggins, L. 1969. Pathogenesis of African swine fever in young pigs. *American Journal of Veterinary Research*, 30, 1343-1359.
- Costard, S., Jones, B.A., Martinez-Lopez, B., Mur, L, and de la Torre, A. 2013a. Introduction of African swine fever into the European Union through illegal importation of pork and pork products. *PLoS One*, 8, -61104.
- Costard S, Mur L, Lubroth J, Sanchez-Vizcaino JM, Pfeiffer DU. 2013b. Epidemiology of African swine fever virus. *Virus Research*, 173, 191-197.
- De la Torre A, Bosch J, Iglesias I, Muñoz MJ, Mur L. (in press) Assessing the risk of African swine fever introduction into the European Union by wild boar. *Transboundary and Emerging Disease*, <http://dx.doi.org/10.1111/tbed.12129>.
- Diaz AV, Netherton CL, Dixon LK, Wilson AJ . 2012. African swine fever virus strain Georgia 2007/1 in *Ornithodoros erraticus* ticks. *Emerging Infectious Diseases*, 18, 1026-1028.
- Dixon LK, Chapman DAG, Netherton CL, Upton C. 2013. African swine fever virus replication and genomics. *Virus Research*, 173, 3-14.
- Dixon LK, Escribano JM, Martins C, Rock DL, Salas ML. 2005. Asfarviridae. In: Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses, CM Fauquet, MA Mayo, J Maniloff, U Desselberger, LA Ball, Eds., Elsevier Academic Press, London, pp. 135-143.
- Drolet R, Thibault S, D'Allaire S, Thomson JR, Done SH. 1999. Porcine dermatitis and nephropathy syndrome (PDNS): an overview of the disease. *Journal of Swine Health and Production*, 7, 283-285.
- European Food Safety Authority. 2010. Scientific opinion on the role of tick vectors in the epidemiology of Crimean-Congo hemorrhagic fever and African swine fever in Eurasia. *EFSA Journal*, 8, 1703.
- Gallardo C, Reis AL, Kalema-Zikusoka G, Malta J, Soler A. 2009. Recombinant antigen targets for serodiagnosis of African swine fever. *Clinical and Vaccine Immunology*, 16, 1012-1020.
- García Nicolas O, Baumann A, Vielle NJ, Gomez Laguna J, Quereda JJ. 2013. Virulence and genotype-associated infectivity of interferon-treated macrophages by porcine reproductive and respiratory syndrome viruses. *Virus Research*, 179, 204-211.
- Gomez-Laguna J, Salguero FJ, Pallares FJ, Carrasco L. 2013. Immunopathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome in the respiratory tract. *Veterinary Journal*, 195, 148-153.
- Gomez-Villamandos JC, Bautista MJ, Carrasco L, Chacon M, De Lara F. 1998. Thrombocytopenia associated with apoptotic megakaryocytes in a viral haemorrhagic syndrome induced by a moderately virulent strain of African swine fever virus. *Journal of Comparative Pathology*, 118, 1-13.
- Gomez-Villamandos JC, Bautista MJ, Sanchez-Cordon PJ, Carrasco L. 2013. Pathology of African swine fever: the role of monocyte-macrophage. *Virus Research*, 173, 140-149.

- Gomez-Villamandos JC, Hervas J, Mendez A, Carrasco L, Martin de las Mulas J. 1995a. Experimental African swine fever: apoptosis of lymphocytes and virus replication in other cells. *Journal of General Virology*, 76, 2399-2405.
- Griffith RW, Schwartz KJ, Meyerholz DK. 2006. Salmonella. In: *Disease of Swine*, 9th Edit., BE Straw, JJ Zimmerman, S D'Allaire, DJ Taylor, Eds., Blackwell Publishing, Ames, pp. 739-754.
- Han D, Hu Y, Li L, Tian H, Chen Z. 2014. Highly pathogenic porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection results in acute lung injury of the infected pigs. *Veterinary Microbiology*, 169, 135-146.
- Hervas J, Gomez-Villamandos JC, Mendez A, Carrasco L, Sierra MA. 1996. The lesional changes and pathogenesis in the kidney in African swine fever. *Veterinary Research Communications*, 20, 285-299.
- Baskerville A, Dow C. 1973. Pathology of experimental pneumonia in pigs produced by *Salmonella choleraesuis*. *Journal of Comparative Pathology*, 83, 207-215.
- Bastos AD, Penrith ML, Cruciare C, Edrich JL, Hutchings G. 2003. Genotyping field strains of African swine fever virus by partial p72 gene characterisation. *Archives of Virology*, 148, 693-706.
- Bautista MJ, Ruiz-Villamor E, Salguero FJ, Sanchez Cordon PJ, Carrasco L. 2002. Early platelet aggregation as a cause of thrombocytopenia in classical swine fever. *Veterinary Pathology*, 39, 84-91.
- Beltran-Alcrudo D, Lubroth J, Depner K, De la Roque S. 2008. African swine fever in the Caucasus. *FAO EMPRES Watch*, 1-8, April 2008.
- Boshoff CI, Bastos AD, Gerber LJ, Vosloo W. 2007. Genetic characterisation of African swine fever viruses from outbreaks in southern Africa (1973-1999). *Veterinary Microbiology*, 121, 45-55.
- Carrasco L, Bautista MJ, Gomez-Villamandos JC, Martin de las Mulas J, Chacon-M. 1997a. Development of microscopic lesions in splenic cords of pigs infected with African swine fever virus. *Veterinary Research*, 28, 93-99.
- Carrasco L, Chacon M, de Lara F, Martin de las Mulas J, Gomez-Villamandos JC. 1997b. Ultrastructural changes related to lymph node haemorrhages in acute African swine fever. *Research in Veterinary Science*, 62, 199-204.
- Carrasco L, de Lara FC, Gomez-Villamandos JC, Bautista MJ, Villeda CJ. 1996a. The pathogenic role of pulmonary intra vascular macrophages in acute African swine fever. *Research in Veterinary Science*, 61, 193-198.
- Carrasco L, de Lara FC, Martin de las Mulas J, Gomez-Villamandos JC, Perez J. 1996b. Apoptosis in lymph nodes in acute African swine fever. *Journal of Comparative Pathology*, 115, 415-428.
- Carrasco L, Nunez A, Salguero FJ, Diaz San Segundo F, Sanchez-Cordon PJ. 2002. African swine fever: expression of interleukin-1 $\alpha$  and tumour necrosis factor- $\alpha$  by pulmonary intravascular macrophages. *Journal of Comparative Pathology*, 126, 194-201.
- Cheville NF, Mengeling WL. 1969. The pathogenesis of chronic hog cholera (swine fever). Histologic, immunofluorescent and electron microscopic studies. *Laboratory Investigation*, 20, 261-274.
- Colgrove GS, Haelterman ED, Coggins L. 1969. Pathogenesis of African swine fever in young pigs. *American Journal of Veterinary Research*, 30, 1343-1359.
- Costard S, Jones BA, Martinez-Lopez B, Mur L, de la Torre A. 2013a. Introduction of African swine fever into the European Union through illegal importation of pork and pork products. *PLoS One*, 8, -61104.
- Costard S, Mur L, Lubroth J, Sanchez-Vizcaino JM, Pfeiffer DU. 2013b. Epidemiology of African swine fever virus. *Virus Research*, 173, 191-197.
- De la Torre A, Bosch J, Iglesias I, Muñoz MJ, Mur L. in press. Assessing the risk of African swine fever introduction into the European Union by wild boar. *Transboundary and Emerging Disease*, <http://dx.doi.org/10.1111/tbed.12129>.

- Diaz AV, Netherton CL, Dixon LK, Wilson AJ . 2012. . African swine fever virus strain Georgia 2007/1 in *Ornithodoros erraticus* ticks. *Emerging Infectious Diseases*, 18, 1026-1028.
- Dixon LK, Chapman DAG, Netherton CL, Upton C. 2013. African swine fever virus replication and genomics. *Virus Research*, 173,3-14.
- Dixon LK, Escribano JM, Martins C, Rock DL, Salas ML. (2005. Asfarviridae. In: Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses, CM Fauquet, MA Mayo, J Maniloff, U Desselberger, LA Ball, Eds., Elsevier Academic Press, London, pp. 135-143.
- Drolet R, Thibault S, D’Allaire S, Thomson JR, Done SH. 1999. Porcine dermatitis and nephropathy syndrome (PDNS): an overview of the disease. *Journal of Swine Health and Production*, 7, 283-285. European Food Safety Authority. 2010. Scientific opinion on the role of tick vectors in the epidemiology of Crimean-Congo hemorrhagic fever and African swine fever in Eurasia. *EFSA Journal*, 8, 1703. Gallardo C, Reis AL, Kalema-Zikusoka G, Malta J, Soler A. 2009. Recombinant antigen targets for serodiagnosis of African swine fever. *Clinical and Vaccine Immunology*, 16, 1012-1020.
- García-Nicolas O, Baumann A, Vielle NJ, Gomez Laguna J, Quereda JJ. 2013. Virulence and genotype-associated infectivity of interferon-treated macrophages by porcine reproductive and respiratory syndrome viruses. *Virus Research*, 179, 204-211.
- Gomez-Laguna J, Salguero FJ, Pallares FJ, Carrasco L. 2013. Immunopathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome in the respiratory tract. *Veterinary Journal*, 195, 148-153.
- Gomez-Villamandos JC, Bautista MJ, Carrasco L, Chacon M, De Lara F. 1998. Thrombocytopenia associated with apoptotic mega karyocytes in a viral haemorrhagic syndrome induced by a moderately virulent strain of African swine fever virus. *Journal of Comparative Pathology*, 118,1-13.
- Gomez-Villamandos JC, Bautista MJ, Sanchez-Cordon PJ, Carrasco L. 2013. Pathology of African swine fever: the role of monocyte-macrophage. *Virus Research*, 173, 140-149.
- Gomez-Villamandos JC, Hervas J, Mendez A, Carrasco L, Martin de las Mulas J. 1995a. Experimental African swine fever: apoptosis of lymphocytes and virus replication in other cells. *Journal of General Virology*, 76, 2399-2405.
- Griffith RW, Schwartz KJ, Meyerholz DK. 2006. Salmonella. In: *Disease of Swine*, 9th Edit., BE Straw, JJ Zimmerman, S D’Allaire, DJ Taylor, Eds., Blackwell Publishing, Ames, pp. 739-754.
- Han D, Hu Y, Li L, Tian H, Chen Z. 2014. Highly pathogenic porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection results in acute lung injury of the infected pigs. *Veterinary Microbiology*, 169, 135-146.
- Hervas J, Gomez-Villamandos JC, Mendez A, Carrasco L, Sierra MA. 1996. The lesional changes and pathogenesis in the kidney in African swine fever. *Veterinary Research Communications*, 20, 285-299.
- King DP, Reid SM, Hutchings GH, Grierson SS, Wilkinson PJ. 2003. Development of a TaqMan—PCR assay with internal amplification control for the detection of African swine fever virus. *Journal of Virological Methods*, 107, 53-61.
- Malmquist WA, Hay D. 1960. Hemadsorption and cytopathic effect produced by African swine fever virus in swine bone marrow and buffy coat cultures. *American Journal of Veterinary Research*, 21, 104-108.
- McVicar JW. 1984. Quantitative aspects of the transmission of African swine fever. *American Journal of Veterinary Research*, 45, 1535-1541.
- Mebus CA, Dardiri AH. 1979. Additional characteristics of disease caused by the African swine fever viruses isolated from Brazil and the Dominican Republic. *Proceedings of the Annual Meeting of the US Animal Health Association*, 83, 227-239.
- Minguez I, Rueda A, Dominguez J, Sanchez-Vizcaino JM. 1988. Double labeling immunohistological study of African swine fever virus-infected spleen and lymph nodes.

- Veterinary Pathology, 25, 193-198. Montgomery ER. 1921. On a form of swine fever occurring in British East Africa (Kenya Colony). *Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, 34, 159-191.
- Moulton J, Coggins L. 1968. Comparison of lesions in acute and chronic African swine fever. *Cornell Veterinarian*, 58, 364-387.
- Mur L, Gallardo C, Soler A, Zimmermann J, Pelayo V et al. 2013. Potential use of oral fluid samples for serological diagnosis of African swine fever. *Veterinary Microbiology*, 165, 135-139.
- Mur L, Martinez-Lopez B, Costard S, de la Torre A, Jones BA. 2014. Modular framework to assess the risk of African swine fever virus entry into the European Union. *BMC Veterinary Research*, 10, 145.
- Mur L, Martinez-Lopez B, Martinez M, Costard S, Wieland B. 2012a. Quantitative risk assessment for the introduction of African swine fever virus into the European Union by legal import of live pigs. *Transboundary and Emerging Diseases*, 59, 134-144.
- Mur L, Martinez-Lopez B, Sanchez-Vizcaino JM. 2012b. Risk of African swine fever introduction into the European Union through transport-associated routes: returning trucks and waste from international ships and planes. *BMC Veterinary Research*, 8, 149.
- Neilan JG, Zsak L, Lu Z, Burrage TG, Kutish GF. 2004. Neutralizing antibodies to African swine fever virus proteins p30, p54, and p72 are not sufficient for antibody-mediated protection. *Virology*, 319, 337-342.
- Nelsen CJ, Murtaugh MP, Faaborg KS. 1999. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus comparison: divergent evolution on two continents. *Journal of Virology*, 73, 270-280. OIE(2014) WAHID Database. Disease Information. Available at: [http://web.oie.int/wahis/public.php?page=4disease\\_immediate\\_summary](http://web.oie.int/wahis/public.php?page=4disease_immediate_summary) (accessed 25 June 2014 2012).
- Pan IC, Hess WR. 1984. Virulence in African swine fever: its measurement and implications. *American Journal of Veterinary Research*, 45, 361-366.
- Pan IC, Shimizu M, Hess W. 1978. African swine fever: microplaque assay by an immunoperoxidase method. *American Journal of Veterinary Research*, 39, 491-497.
- Pastor M, Laviada M, Sanchez-Vizcaino JM, Escribano J. 1989. Detection of African swine fever virus antibodies by immunoblotting assay. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 53, 105-107.
- Penrith M-L, Vosloo W. 2009. Review of African swine fever: transmission, spread and control. *Journal of the South African Veterinary Association*, 80, 58-62.
- Potier MF, Mesplede A, Vannier P. 2006. Classical swine fever and other pestiviruses. In: *Disease of Swine*, 9th Edit., BE Straw, JJ Zimmerman, S D'Allaire, DJ Taylor, Eds., Blackwell Publishing, Ames, pp. 291-298.
- Rosell C, Segales J, Ramos-Vara JA, Folch JM, Rodriguez Arriola GM. 2000. Identification of porcine circovirus in tissues of pigs with porcine dermatitis and nephropathy syndrome. *Veterinary Record*, 146, 40-43.
- Salas ML, Andres G. 2013. African swine fever virus morphogenesis. *Virus Research*, 173, 29-41. Sanchez-Botija C. 1982. African swine fever. New developments. *Revue Scientifique et Technique*, 4, 1065-1094.
- Sanchez-Vizcaino JM, Arias M. 2012. African swine fever. In: *Diseases of Swine*, 10th Edit., JJ Zimmerman, L Karriker, A Ramirez, K Schwartz, G Stevenson, Eds., John Wiley & Sons, Ames, pp. 396-404.
- Sanchez-Vizcaino JM, Mur L. 2013. African swine fever diagnosis update. In: *Vaccines and Diagnostics for Transboundary Animal Diseases*, JA Roth, JA Richt, IA Morozov, Eds., Karger, Basel, pp. 159-165. Sanchez-Vizcaino JM, Mur L, Martinez-Lopez B. 2013. African swine fever (ASF): five years around Europe. *Veterinary Microbiology*, 26, 45-50.



- Sanchez-Vizcaino JM, Tabares E, Salvador E, Sanchez Bojita C. 1982. Semipurified structural viral protein for the detection of African swine fever antibodies by the indirect ELISA technique. *Current Topics in Veterinary Medicine and Animal Science*, 22, 214-222.
- Segales J, Allan GM, Domingo M. 2006. Porcine circovirus diseases. In: *Disease of Swine*, 9th Edit., BE Straw, JJ Zimmerman, S D'Allaire, DJ Taylor, Eds., Blackwell Publishing, Ames, pp. 299-307.
- Segales J, Piella J, Marco E, Mateu-de-Antonio EM, Espuna E. 1998. Porcine dermatitis and nephropathy syndrome in Spain. *Veterinary Record*, 142, 483-486.
- Sierra MA, Carrasco L, Gomez-Villamandos JC, Martin de las Mulas J, Mendez A. 1990. Pulmonary intravascular macrophages in lungs of pigs inoculated with African swine fever virus of differing virulence. *Journal of Comparative Pathology*, 102, 323-334.
- Sneath PHA, Mair NS, Sharpe ME, Holt JG. 1986. *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*. Williams & Wilkins, Baltimore, pp. 1245-1249.
- Trautwein G. 1988. Classical swine fever and related viral diseases. 3. Pathology and pathogenesis of the diseases. In: *Developments in Veterinary Virology*, B Liess, Ed., Martinus Nijhoff Publishing, Boston, pp. 27-54.
- Van Oirschot JT. 1999. Hog cholera. In: *Diseases of Swine*, 8th Edit., BE Straw, S D'Allaire, WL Mengeling, DJ Taylor, Eds., Blackwell Science, Malden, pp. 159-172.
- Van Regenmortel MHV, Fauquet CM, Bishop DHL, Carstens EB, Estes MK. 2000. Virus taxonomy, classification and nomenclature of viruses. *Seventh Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*, Academic Press, London, pp. 867-872.
- Villeda CJ, Williams SM, Wilkinson PJ, Vinuela E. 1993a. Haemostatic abnormalities in African swine fever. A comparison of two virus strains of different virulence (Dominican Republic 78 and Malta 78). *Archives of Virology*, 130, 71-83.
- Villeda CJ, Williams SM, Wilkinson PJ, Vinuela E. 1993b. Consumption coagulopathy associated with shock in acute African swine fever. *Archives of Virology*, 133, 467-475.
- Wang G, Song T, Yu Y, Liu Y, Shi W. 2011. Immune responses in piglets infected with highly pathogenic porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 142, 170-178.
- Wood RL, Henderson LM. 2006. Erysipelas. In: *Diseases of Swine*, 8th Edit., BE Straw, S D'Allaire, WL Mengeling, DJ Taylor, Eds., Blackwell Science, Malden, pp. 629-638.
- Zhou L, Zhang J, Zeng J, Yin S, Li Y. 2009. The 30 amino-acid deletion in the Nsp2 of highly pathogenic porcine reproductive and respiratory syndrome virus emerging in China is not related to its virulence. *Journal of Virology*, 83, 5156-5167.



**KEMENTERIAN PERTANIAN**  
**DIREKTORAT JENDERAL PETERNAKAN DAN KESEHATAN HEWAN**  
**BALAI VETERINER MEDAN**

Jl. Jenderal Gatot Subroto no. 255A, Medan 20127

<http://bvetmedan.ditjenpkh.pertanian.go.id>

email : [bvetmedan@gmail.com](mailto:bvetmedan@gmail.com) dan [bvetmedan@pertanian.go.id](mailto:bvetmedan@pertanian.go.id)

No. Telp : (061) 845 2253; Faksimili : (061) 846 9911