

Patogenisitas Isolat Lokal *Bordetella bronchiseptica* pada Babi Anak

SITI CHOTIAH dan TARMUDJI

Balai Besar Penelitian Veteriner, Kotak Pos 151, Bogor 16114

(Diterima dewan redaksi 15 Oktober 2007)

ABSTRACT

CHOTIAH, S. and TARMUDJI. 2007. Pathogenicity of *Bordetella bronchiseptica* local isolate in piggeries. *JITV* 12(4): 318-326.

Bordetella bronchiseptica causes respiratory tract infections in many animals species. The bacteria were isolated and identified from piggeries in Indonesia. The aim of this study was to define the pathogenicity of *B. bronchiseptica* local isolate. Thirty piglets less than a week old were divided into 6 treatment groups. Each group of five was infected with *Bordetella bronchiseptica* BS9 (BCC B2455) local isolate with dose of 4.2×10^5 , 4.2×10^6 , 4.2×10^7 , 4.2×10^8 , 4.2×10^9 dan 4.2×10^{10} CFU/ml respectively by intra nasal inoculation, and three piglets were used as the control. The clinical signs, reisolation of bacteria, and histopathological changes were observed. The result showed that all treatment groups showed clinical sign of serous nasal discharge, and sneezing only found in two groups. Reisolation of those bacteria from concha were found in all groups, from trachea in one group, from bronchus in all groups, and they were not found in the control group. Histopathological change of epithelial cells desquamation and lost of cillias on concha were found in all treatment groups. On the trachea, epithelial cells desquamation were found in 3 treatment groups and lost of cillias in 4 treatment groups. On the bronchus, epithelial cells desquamation were found in 2 treatment groups and lost of cillias were found in 3 treatment groups. Total piglet that showed clinical phenomenon, positive bacteria reisolation and histopathological change from each group were not proportion to the dose given. This study showed that the local isolate of *B. bronchiseptica* was pathogenic because it can cause the damage of ciliated cylindrical epithelial cells of the upper respiratory tract.

Key Words: *Bordetella bronchiseptica*, Local Isolate, Pathogenicity, Piglet

ABSTRAK

CHOTIAH, S. dan TARMUDJI. 2007 Patogenisitas isolat lokal *Bordetella bronchiseptica* pada babi anak. *JITV* 12(4): 318-326.

Bordetella bronchiseptica menyebabkan infeksi pada saluran pernafasan berbagai spesies hewan. Bakteri tersebut telah diisolasi dan diidentifikasi dari babi anak di beberapa peternakan di Indonesia. Tujuan penelitian ini untuk mengetahui patogenisitas isolat lokal *B. Bronchiseptica*. Tiga puluh ekor babi anak umur kurang dari 1 minggu dibagi menjadi 6 kelompok perlakuan. Masing-masing kelompok terdiri dari 5 ekor diinfeksi dengan isolat lokal *B. bronchiseptica* BS9 (BCC B2455) dengan dosis masing-masing $4,2 \times 10^5$, $4,2 \times 10^6$, $4,2 \times 10^7$, $4,2 \times 10^8$, $4,2 \times 10^9$ dan $4,2 \times 10^{10}$ CFU/ml secara intra nasal dan 3 ekor anah babi digunakan sebagai kontrol. Gejala klinis, reisolasi bakteri dan gambaran histopatologis diamati. Semua kelompok perlakuan menunjukkan terjadinya cairan hidung yang bersifat serous. Gejala klinis bersin hanya ditemukan pada 2 kelompok. Reisolasi bakteri tersebut dari *nasal concha* dapat ditemukan dari semua kelompok perlakuan, dari trakhea hanya dari 1 kelompok dan dari bronkhus pada semua kelompok. Deskuamasi sel-sel epitel dan silia rusak/lepas pada *nasal concha* ditemukan pada semua kelompok perlakuan. Pada trakhea deskuamasi sel-sel epitel terjadi di 3 kelompok perlakuan dan silia hilang/rusak terjadi di 4 kelompok perlakuan. Pada bronkhus deskuamasi sel-sel epitel terjadi di 2 kelompok perlakuan dan silia hilang/rusak terjadi di 3 kelompok perlakuan. Reisolasi bakteri dan kelainan histopatologi dari masing-masing kelompok jumlahnya tidak berbanding lurus dengan dosis yang diberikan. Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa isolat lokal *B. Bronchiseptica* cukup patogen karena mampu menimbulkan kerusakan-kerusakan pada sel-sel epitel silindris bersilia pada saluran pernafasan bagian atas.

Kata Kunci: *Bordetella Bronchiseptica*, Isolat Lokal, Patogenisitas, Babi Anak

PENDAHULUAN

Bordetella bronchiseptica merupakan bakteri patogen yang dapat menginfeksi saluran pernafasan, terutama pada hewan laboratorium, peliharaan, liar, dan dapat ditularkan ke manusia. Dari aspek epidemik, kelinci, marmot, tikus, primata, anjing, babi, kucing, kuda, rubah, tupai, binatang serupa kucing dan hewan liar merupakan sumber penularan penyakit (PITTMAN,

1984). Penularan dari hewan ke hewan dapat terjadi dengan mudah melalui aerosol dari percikan langsung cairan hidung dari hewan pembawa (DE JONG, 1999) dan menurut RUTTER (1985) kemungkinan penularan bisa melalui mulut dari percikan langsung cairan hidung dan kotoran hewan pembawa.

Infeksi oleh bakteri *Bordetella bronchiseptica* pada babi yang biasa disebut dengan bordetellosis ada dua bentuk, yaitu bentuk neonatal (*pulmonary bordetellosis*)

yang terjadi pada babi anak yang masih menyusu atau baru disapih, dan jika penyakit berjalan lebih lanjut pada babi setengah umur dan umur tua disebut bentuk dewasa (*atrophic rhinitis*) (GILES, 1992). Pada anjing bakteri tersebut menyebabkan tracheobronchitis (Keil dan FENWICK, 1998), sedangkan pada kucing dapat menyebabkan penyakit pernafasan (McCARDLE *et al.*, 1994). Selain itu bakteri tersebut bersifat patogenik terhadap spesies hewan laboratorium lainnya (GOODNOW, 1980).

Menurut DE JONG (1999) *atrophic rhinitis* disebabkan oleh *B. bronchiseptica* toksigenik disebut *nonprogressive atrophic rhinitis* (NPAR) dan oleh *P. multocida* toksigenik dan *B. bronchiseptica* toksigenik disebut *progressive atrophic rhinitis* (PAR). Penyakit tersebut menyebabkan gangguan pernafasan, hambatan pertumbuhan, dan kerugian ekonomi akibat penurunan bobot hidup dan biaya pengobatan dan atau pencegahan.

Pada babi anak baru lahir, infeksi *B. bronchiseptica* toksigenik menyebabkan kerusakan pada jaringan epitel bersilia pada mukosa saluran pernafasan sehingga tidak dapat berfungsi sebagai penyaring dan pembersih jaringan pernafasan terhadap debu dan agen infeksi (ELIAS, 1997; NAKAI *et al.*, 1986). Kerusakan tersebut pada babi anak merupakan faktor predisposisi terjadinya infeksi mikroorganisme lain seperti: *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Salmonella sp.*, *Mycolasma hyopneumoniae*, PRRSV, swine influenza virus, porsine circovirus, dan porsin pseudorabies virus (BOECKMAN, 1996).

Penyakit *porsine respiratory disease complex* (PRDC) yang sering terjadi pada industri peternakan babi merupakan masalah karena dapat menyebabkan kerugian ekonomis yang sangat berarti. Penyakit tersebut tidak hanya disebabkan oleh infeksi mikroba bakteri dan atau virus tetapi juga disebabkan oleh adanya interaksi faktor lain, seperti lingkungan, tingkat kebersihan, kualitas udara, ventilasi, kandungan amoniak, kandungan debu, kepadatan ternak, kekebalan bawaan dan resistensi genetik bawaan (HALBUR, *et al.*, 1993; STEVENSON, 1993). Dilaporkan juga bahwa infeksi *B. bronchiseptica* pada babi merupakan salah satu faktor penyebab terjadinya penyakit PRDC (STEVENSON, 1993).

Peternak babi skala kecil di Indonesia pada umumnya belum mengenal *pulmonary bordetellosis*, *atrophic rhinitis*, NPAR dan PAR karena penyakit-penyakit tersebut bukanlah penyakit yang akut dan menyebabkan angka kematian tinggi. Akan tetapi banyak peternak babi skala industri sudah mengenal penyakit-penyakit tersebut, terutama PRDC yang dapat menyebabkan kerugian ekonomi yang tidak sedikit. Penyakit-penyakit tersebut bukan merupakan masalah utama dan ternak babi bukan merupakan komoditi

prioritas bagi program pembangunan peternakan di Indonesia sehingga data mengenai prevalensi, kerugian yang diakibatkan dan pengendalian masih sangat minim.

Di Indonesia *B. bronchiseptica* pertama kali diisolasi dan diidentifikasi dari babi penderita pneumonia umur 2 bulan pada peternakan babi di Tangerang (CHOTIAH dan SOBIRONINGSIH, 1996). Kemudian pada tahun 2003 telah diisolasi dan diidentifikasi 4 isolat *B. bronchiseptica* toksigenik dari 146 sampel swab rongga hidung babi yang diduga menderita *bordetellosis* dari 7 peternakan babi di Kabupaten Karanganyar dan Kabupaten Sragen, Propinsi Jawa Tengah (CHOTIAH, 2004).

Tujuan dari penelitian ini untuk mengetahui patogenisitas isolat lokal *B. bronchiseptica* pada saluran pernafasan bagian atas babi anak pada kondisi laboratorium.

MATERI DAN METODE

Isolat bakteri

Isolat lokal *B. bronchiseptica* nomor laboratorium BS9 (BCC B2455) diperoleh dari hasil isolasi dari anak babi penderita rinitis, umur kurang dari satu bulan pada peternakan babi di kecamatan Masaran, Kabupaten Sragen, Jawa Tengah. Isolat tersebut adalah Gram negatif, bentuk batang, *non motile*, katalase positif, oksidase positif, tidak memfermentasi karbohidrat, mereduksi nitrat, menghidrolisis urea, alkalin dan sitrat positif, dan bersifat toksigenik pada marmot (CHOTIAH, 2004).

Pembuatan antigen

Bakteri *B. bronchiseptica* ditumbuhkan ke dalam medium agar *Mc. Conkey* dengan tambahan 1% glukosa (OXOID, Inggris) dan kemudian diinkubasikan pada suhu 37°C selama 48 jam. Beberapa koloni murni yang tumbuh, disubkultur di dalam medium kaldu *Brain Heart Infussion* (OXOID, Inggris) dan diinkubasikan pada suhu 37°C selama 24 jam. Kemudian suspensi biakan dalam medium kaldu tersebut diencerkan dalam *phosphate buffered saline* (PBS) dengan pengenceran kelipatan 10, mulai dari pengenceran 10¹ sampai dengan 10⁸. Sebanyak 25 µl masing-masing suspensi pada pengenceran 10⁵, 10⁶, 10⁷ dan 10⁸ ditanam pada medium agar *Mc. Conkey* ditambahkan 1% glukosa (OXOID, Inggris), dengan tiga kali ulangan. Setelah diinkubasikan pada suhu 37°C selama 24 - 48 jam jumlah koloni yang tumbuh dihitung sehingga diketahui jumlah kandungan bakteri tersebut dari masing-masing pengenceran dalam *colony forming unit/ml* (CFU/ml).

Hewan percobaan

Sebanyak 7 kelompok babi anak umur 3 sampai 5 hari (A, B, C, D, E, F dan K) dipergunakan sebagai hewan percobaan. Setiap kelompok terdiri dari 5 ekor, kecuali kelompok K sebagai kontrol sebanyak 3 ekor. Setiap babi anak diberi nomor tato pada daun telinga dan masing-masing kelompok dikandangkan bersama induknya.

Uji patogenitas

Sebanyak 0,5 ml suspensi biakan isolat lokal *B. bronchiseptica* dari masing-masing pengenceran 10^5 , 10^4 , 10^3 , 10^2 , 10^1 dan 10^0 disempatkan kedalam setiap lubang hidung kiri dan kanan babi anak dalam kelompok secara berurutan A, B, C, D, E, dan F. Pengamatan terhadap gejala klinis: batuk, bersin, cairan hidung dan suhu tubuh dilakukan setiap hari selama 3 minggu. Sampel swab cairan hidung dari babi anak yang menunjukkan gejala klinis diambil seaseptik mungkin dengan menggunakan *transport swabs* (OXOID, ITALIA) yang disimpan di dalam bok yang berisi es batu agar suhu tetap dingin sampai ke laboratorium Bbalitvet untuk dilakukan pemeriksaan bakteriologi (reisolasi *B. bronchiseptica*). Setelah pengamatan tersebut selesai semua babi anak dibawa ke Bbalitvet, lalu dibiuis dengan cara menyumbatkan kapas yang mengandung khloroform kedalam lubang hidungnya. Kemudian diotopsi dan diambil sampel dari potongan sinus hidung, trakhea dan bronkhus untuk pemeriksaan bakteriologi dan histopatologi (melihat perubahan-perubahan pada sel-sel epitel bersilia pada mukosa saluran pernafasan bagian atas).

Pemeriksaan bakteriologi

Sampel berupa potongan sinus hidung, trakhea, dan bronkhus. ditambahkan larutan NaCl fisiologis steril secukupnya didalam kantong plastik, kemudian dihaluskan menggunakan *stomacher* secara aseptis.

Suspensi tersebut dan sampel swab dari *transport swabs*, masing-masing ditumbuhkan pada medium agar *Mc. Conkey* dengan tambahan 1% glukosa (OXOID, Inggris), kemudian diinkubasikan pada suhu 37°C selama 48 jam. Koloni halus berwarna keabuan dengan dibagian tengah gelap (CARTER, 1973) diduga *B. bronchiseptica* yang terpisah diisolasi dan disubkultur untuk diperbanyak didalam medium agar *Mc. Conkey* ditambahkan 1% glukosa (OXOID, Inggris) dan diinkubasikan seperti sebelumnya. Kemudian dilakukan pemeriksaan morfologi sel dengan pewarnaan Gram dan dilakukan uji oksidase (OXOID, Inggris) serta uji-uji biokimia lainnya dengan menggunakan API *identification system* yaitu API 20 NE (BIOMERIEUX, Perancis). Identifikasi juga mengacu pada prosedur standar (BARROW dan FELTHAM, 2003; PITTMAN, 1984).

Pemeriksaan histopatologi

Sampel potongan sinus hidung, trakhea, dan bronkhus dimasukkan kedalam larutan asam format (*formic acid*) selama dua hari untuk perlunakan tulang rawan (*decalsification*). Selanjutnya diproses secara rutin untuk uji histopatologi (dibuat sediaan/preparat) dengan pewarnaan hematoxilin eosin (HE) sesuai prosedur standar (DRURY dan WALLINGTON, 1980). Perubahan histopatologi yang diamati di dalam penelitian ini berupa deskuamasi sel-sel epitel dan silia hilang atau rusak pada mukosa sinus hidung (concha), trakhea dan bronkhus.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Pengamatan gejala klinis

Gejala klinis pada babi anak setelah diinfeksi oleh isolat lokal *B. bronchiseptica* BS9 (BCC B2455) berbeda dosis dipaparkan pada Tabel 1. Semua babi anak dari semua kelompok tidak menunjukkan gejala

Tabel 1. Gambaran gejala klinis pada babi anak setelah diinfeksi isolat lokal *B. bronchiseptica* BS9 (BCC B2455) berbeda dosis

Kelompok	Jumlah babi	Dosis inokulum (CFU)	Jumlah babi yang menunjukkan gejala klinis			
			batuk	bersin	demam	cairan hidung
A	5	$4,2 \times 10^5$	0	0	0	3
B	5	$4,2 \times 10^6$	0	1	0	3
C	5	$4,2 \times 10^7$	0	0	0	1
D	5	$4,2 \times 10^8$	0	0	0	0
E	5	$4,2 \times 10^9$	0	0	0	3
F	5	$4,2 \times 10^{10}$	0	2	0	4
K	3	0	0	0	0	0

klinis batuk setelah diinfeksi dengan isolat lokal *B. bronchiseptica*. Dua dari 5 (40%) ekor babi anak dalam kelompok F dan 1 dari 5 (20%) ekor babi anak dalam kelompok B menunjukkan gejala klinis bersin, sedangkan selebihnya tidak. Gejala klinis tersebut mulai terlihat masing-masing pada hari ke 17, 19 dan 21.

Gejala klinis cairan hidung yang bersifat *serous* (Gambar 1) ditemukan pada 3, 3, 1, 0, 2 dan 4 ekor babi anak dalam kelompok A, B, C, D, E dan F secara berurutan. Jumlah hewan yang menunjukkan gejala tersebut dari masing-masing kelompok tidak berbanding lurus dengan dosis yang diberikan. Mulai terlihat gejala klinis tersebut dan lama bertahan dalam setiap kelompok bervariasi.



Gambar 1. Cairan hidung yang bersifat *serous* pada babi anak setelah diinfeksi isolat lokal *B. bronchiseptica* BS9 (BCC B2455) dosis $4,2 \times 10^9$ hari ke 4 pasca infeksi

Pada kelompok F (diinfeksi dengan dosis tertinggi $4,2 \times 10^{10}$ CFU/ml) gejala klinis mulai muncul pada pengamatan hari ke 2 (3 ekor) dan ke-4 (1 ekor) dan bertahan selama 3 sampai 4 hari. Pada kelompok E (diinfeksi dengan dosis $4,2 \times 10^9$ CFU/ml) gejala klinis mulai muncul pada pengamatan hari ke 2, bertahan selama 6 sampai 8 hari. Pada kelompok C (diinfeksi dengan dosis $4,2 \times 10^7$ CFU/ml) gejala klinis mulai muncul pada pengamatan hari ke 4, bertahan selama 4 hari. Pada kelompok B (diinfeksi dengan dosis $4,2 \times 10^6$ CFU/ml) gejala klinis mulai muncul pada pengamatan hari ke 2, 4 dan 5, bertahan selama 1 hari. Pada kelompok A (diinfeksi dengan dosis $4,2 \times 10^5$ CFU/ml) gejala klinis mulai muncul pada pengamatan hari ke-4 dan 5, bertahan selama 1 hari. Hasil tersebut memperlihatkan bahwa pemberian dosis tinggi akan lebih cepat muncul gejala klinis eksudat hidung dan bertahan lama dibanding dengan dosis paling rendah.

Gejala klinis bersin yang terjadi oleh infeksi isolat lokal *B. bronchiseptica* hanya timbul pada babi umur menjelang 3 minggu, berbeda dengan infeksi oleh isolat di luar negeri (DE JONG, 1999), terjadi sejak babi anak umur 1 minggu dan lebih sering pada umur 3 sampai 4 minggu.

Infeksi isolat lokal *B. bronchiseptica* tidak menunjukkan gejala klinis batuk, berbeda dengan infeksi oleh isolat di luar negeri yang dapat menunjukkan gejala klinis batuk yang mungkin disertai dengan batuk rejan dan sesak nafas (SWITZER dan FARRINGTON, 1975).

Fluktuasi suhu tubuh setelah diinfeksi secara intranasal dari semua kelompok babi anak tidak menunjukkan kenaikan suhu (Gambar 2). Hasil pengamatan gejala klinis tersebut menyerupai dengan penelitian sebelumnya bahwa infeksi *B. bronchiseptica* pada babi tidak selalu disertai dengan adanya demam (SWITZER dan FARRINGTON, 1975). Fenomena tersebut berbeda dengan pendapat REGISTER *et al.* (2001) yang menyatakan bahwa gejala klinis demam, batuk dan bersin terjadi pada babi anak umur 1 minggu yang diinfeksi dengan *B. bronchiseptica* strain virulent maupun yang *nonreversible alcaligin* mutan. Infeksi bersama *B. bronchiseptica* dan *porcine reproductive and respiratory syndrome virus* (PRRSV) pada babi mengakibatkan makin memburuknya gejala klinis termasuk demam, penurunan bobot hidup dan pneumonia akibat *B. bronchiseptica* (BROCKMEIER *et al.*, 2000).

Reisolasi *B. bronchiseptica*

Reisolasi *B. bronchiseptica* dari swab eksudat hidung tersebut menunjukkan hasil positif dari anak babi nomor 29, 30 dan 31 dalam kelompok F (diinfeksi dengan dosis tertinggi $4,2 \times 10^{10}$ CFU/ml) dan selebihnya menunjukkan hasil negatif. Sementara itu, reisolasi *B. bronchiseptica* dari sampel yang diambil dari potongan sinus hidung, trakhea dan bronkhus babi anak setelah 3 minggu diinfeksi dengan isolat lokal *B. bronchiseptica* BS9 (BCC B2455) berbeda dosis diuraikan pada Tabel 2.

Dari semua kelompok babi anak yang diinfeksi memperlihatkan bahwa bakteri *B. bronchiseptica* berkolonisasi di daerah sinus. Jumlah individu yang menunjukkan hasil positif bervariasi dari masing-masing kelompok dan variasi tidak berbanding lurus dengan jumlah dosis yang diberikan. Prosentase tertinggi (80%) terjadi pada kelompok F yang diinfeksi dengan dosis tertinggi ($4,2 \times 10^{10}$ CFU/ml).

Satu dari 5 (20%) ekor babi anak masing-masing dari kelompok menunjukkan bakteri berkolonisasi di daerah bronkhus pada pengamatan hari ke 21 setelah infeksi. Kolonisasi bakteri di daerah trakhea hanya ditunjukkan oleh 1 dari 5 (20%) ekor babi anak dari

pada mukosa saluran pernafasan bagian atas babi anak yang diinfeksi dengan isolat lokal *B. bronchiseptica* BS9 (BCC B2455) sebagai yang tertera pada Tabel 3.

Deskuamasi sel-sel epitel pada daerah *concha* (Gambar 3) ditemukan pada semua (100%) babi anak dalam semua kelompok yang diinfeksi. Pada daerah trakhea, deskuamasi sel-sel epitel ditemukan dari kelompok C, D dan F masing-masing berturut-turut sebanyak 40, 25 dan 40%, sedangkan Pada deskuamasi sel-sel epitel pada daerah bronkhus ditemukan pada kelompok C dan F, masing-masing sebanyak 20%.

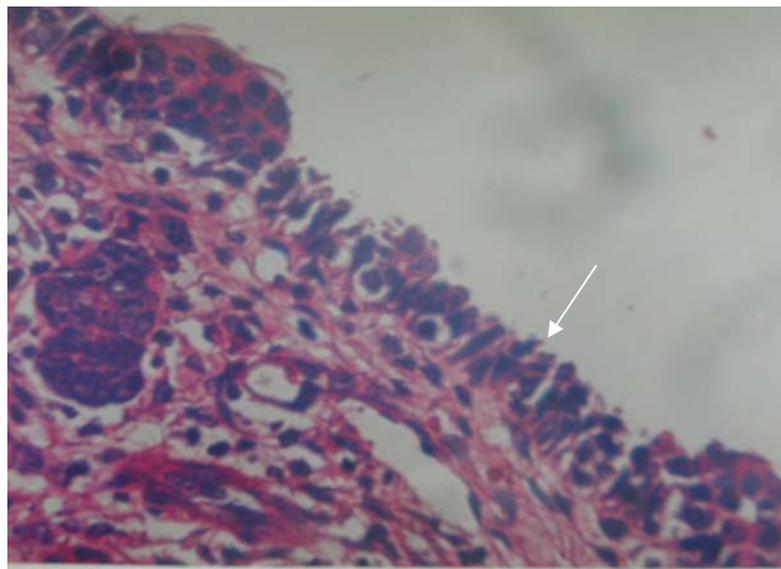
Silia pada sel-sel epitel silindris bersilia pada mukosa sinus hidung mengalami kerusakan (Gambar 4) pada perlakuan kelompok A, B, C, D, E dan F masing-masing berturut-turut sebesar 80, 80, 80, 75, 60 dan 100%. Di daerah trakhea kerusakan tersebut ditemukan

pada semua babi anak (100%) dalam kelompok A dan B, sedangkan pada kelompok E dan F masing-masing sebesar 40%. Kerusakan di daerah bronkhus terjadi dalam kelompok A, B dan F masing-masing berturut turut sebesar 100, 60 dan 40%. Sementara itu, pada kelompok kontrol kerusakan se-sel epitel silindris bersilia tersebut tidak ditemukan (Gambar 5).

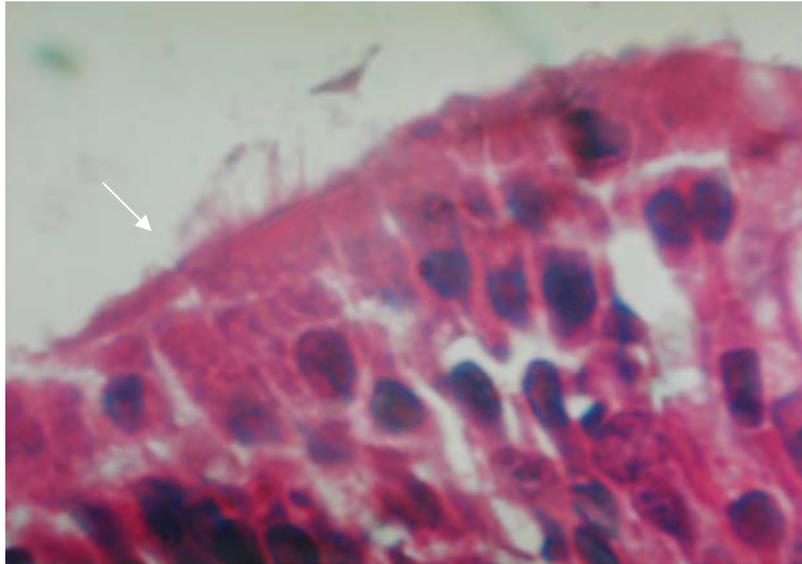
Pada perlakuan dosis tertinggi ($4,2 \times 10^{10}$ CFU/ml), bakteri dapat menimbulkan deskuamasi/kerusakan sel-sel epitel dan lepasnya silia sel-sel epitel di daerah *concha* dari semua (100%) babi anak. Demikian pula dengan pemberian dosis terendah ($4,2 \times 10^5$ CFU/ml) bakteri tersebut masih mampu menimbulkan deskuamasi sel-sel epitel *concha* (100%) babi anak dan silia rusak/lepas didaerah *concha* (80%).

Tabel 3. Deskuamasi sel-sel epitel dan silia rusak/hilang pada mukosa saluran pernafasan bagian atas babi anak yang diinfeksi dengan isolat lokal *B. bronchiseptica* BS9 (BCC B2455)

Kelompok/jumlah babi	Dosis (CFU/ml)	Jumlah anak babi positif deskuamasi sel-sel epitel pada:			Jumlah anak babi positif silia rusak/lepas dari:		
		<i>concha</i>	trakhea	bronkhus	<i>concha</i>	trakhea	bronkhus
A/5	$4,2 \times 10^5$	5	0	0	4	5	5
B/5	$4,2 \times 10^6$	5	0	0	4	5	3
C/5	$4,2 \times 10^7$	5	2	1	4	0	0
D/4	$4,2 \times 10^8$	4	1	0	3	0	0
E/5	$4,2 \times 10^9$	5	0	0	3	2	0
F/5	$4,2 \times 10^{10}$	5	2	1	5	2	2
K/3	0	0	0	0	0	0	0



Gambar 3. Gambaran sel-sel epitel silindris bersilia mukosa hidung yang mengalami deskuamasi pada babi anak 3 minggu setelah diinfeksi dengan isolat lokal *B. bronchiseptica* BS9 (BCC B2455) (pewarnaan HE perbesaran 10 x 40)



Gambar 4. Gambaran silia yang lepas/rusak dari sel-sel epitel silindris bersilia mukosa hidung pada babi anak, 3 minggu setelah diinfeksi dengan isolat lokal *B. bronchiseptica* BS9 (BCC B2455) (pewarnaan HE perbesaran 10 x 100)



Gambar 5. Gambaran sel-sel epitel silindris bersilia pada mukosa hidung babi anak kontrol tidak diinfeksi (pewarnaan HE perbesaran 10x 100)

Hasil dari penelitian ini terlihat ada korelasi antara jumlah anak babi yang menunjukkan perubahan-perubahan histopatologi (deskuamasi sel-sel epitel dan silia lepas/rusak) dari sel-sel epitel silindris bersilia pada *concha*, trakhea dan bronchus (Tabel 3) dengan jumlah babi anak yang positif reisolasi *B. bronchiseptica* dari sampel *concha*, trakhea dan bronchus (Tabel 2). Demikian juga antara gejala klinis terjadinya cairan hidung yang bersifat *serous* (Tabel 1) menunjukkan adanya korelasi dengan perubahan-perubahan histopatologi (deskuamasi sel-sel epitel dan silia lepas/rusak) dari sel-sel epitel silindris bersilia pada *concha* (Tabel 1).

Saluran pernafasan bagian atas hewan memiliki jaringan yang dilapisi oleh sel-sel epitel bersilia atau *brush border* yang berfungsi sebagai filter dan eliminator terhadap *airborne pathogens*. Kerusakan-kerusakan yang terjadi pada sel-sel epitel bersilia pada babi anak dalam percobaan ini akan mengakibatkan tidak berfungsinya sistem filter dan eliminator terhadap *airborne pathogens*. Sehingga menurut NAKAI *et al.* (1986) terjadi kegagalan dalam proses penyaringan dan pembersihan debu dan mikroba patogen lain.

Kerusakan lapisan epitel saluran pernafasan yang disebabkan oleh *B. bronchiseptica* pada hewan baru lahir termasuk babi anak merupakan faktor predisposisi

terjadinya penyakit pernafasan lainnya pada masa pertumbuhan (MEYER dan BEAMER, 1974; DUGAL *et al.*, 1992; VECHT *et al.*, 1989). Dipertegas lagi oleh BOECKMAN (1996) bahwa silia yang rusak tersebut akan memudahkan infeksi bakteri lain seperti: *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Salmonella sp.*, *Mycolasma hyopneumoniae*, PRRSV, swine influenza virus, porsine circovirus dan porsine pseudorabies virus. Disamping itu juga infeksi *B. bronchiseptica* pada saluran pernafasan babi akan meningkatkan kolonisasi *Haemophilus parasuis* (BROCKMEIER, 2004).

KESIMPULAN DAN SARAN

Berdasarkan hasil penelitian tersebut diatas, isolat lokal *B. bronchiseptica* BS9 (BCC B2455) cukup patogen dengan pemberian dosis $4,2 \times 10^5$ CFU/ml dapat menimbulkan kerusakan-kerusakan yang berupa deskuamasi sel-sel epitel dan silia rusak/lepas pada mukosa saluran pernafasan bagian atas dan ditemukan adanya gejala klinis cairan hidung yang bersifat *serous*. Disarankan isolat lokal *B. bronchiseptica* BS9 (BCC B2455) dapat dijadikan sebagai isolatantang untuk menguji efektifitas suatu vaksin atau obat yang akan digunakan untuk penanggulangan infeksi *B. bronchiseptica* di Indonesia.

UCAPAN TERIMA KASIH

Pada kesempatan ini penulis menyampaikan ucapan terima kasih kepada PT. Tolisindah Persada, Surabaya, Jawa Timur yang telah membiayai kegiatan penelitian ini dan PT. Kembar Jaya, Tangerang, Banten yang menyediakan lokasi untuk penelitian ini. Kepada Bpk. DR. Supar, MS, APU, penulis ucapkan banyak terima kasih atas bantuan teknis dan saran-saran yang telah diberikan. Ucapan terima kasih disampaikan juga kepada Sdr. Agus Wahyudin dan Sdr. Sukatma teknisi Bakteriologi serta Sdr. Opi Sajeli teknisi Patologi pada Balai Besar Penelitian Veteriner yang telah membantu kegiatan penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

ACKERMANN, M.R., K.B. REGISTER, C. GENTRY-WEEKS, S.M. GWALTNEY and T. MAGYAR. A porsine model for the evaluation of virulence of *Bordetella bronchiseptica*. *J. Compar. Pathol.* 116: 55-61.

BARROW, G.I. and R.K.A. FELTHAM. 2003. Cowan AND Steel'S Manual for the Identification of Medical Bacteria. 3nd ed. Cambridge University Press, UK.pp: 106-108

BOECKMAN, S. 1996. Diagnosis and Confirming Porcine Respiratory Disesase Complex. *Swine Practitioner*. May. pp: 4-6.

BROCKMEIER, S. 2004. Prior infection With *Bordetella bronchiseptica* Increases Colonization With *Haemophilus parasuis* in Swine. *Vet. Rec.* 99: 75-78.

BROCKMEIER, S.L., M.V. PALMER, and S.R. BOLIN.2000. Effects of intranasal inoculation of porsine reproductive and respiratory syndrome virus, *Bordetella bronchiseptica*, or combination of both organisms in pigs. *Am. J. Vet. Res.* 61: 892-899.

CARTER, G.R. 1973. *Diagnostic Procedure in Veterinary Microbiology*. 2nd ed. Charles C. Thomas Publisher, Springfield, Illinois, USA. pp. 73-74.

CHOTIAH, S. dan S. SOBIRONINGSIH. 1996. Diteksi bakteri dan mikoplasma patogenik dari paru-paru babi penderita pneumonia dan gambaran perubahan histopatologik. *JITV*. 2 (1): 50-53.

CHOTIAH, S. 2004. Infeksi *Bordetella bronchiseptica* pada anak babi di Jawa Tengah. Prosiding Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner. Bogor 4-5 Agustus 2004. Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan. Bogor. hlm. 656-662.

DE JONG, M.F. 1999. Progressive and Nonprogressive Atrophic Rhinitis. In: Disease of Swine. 8th ed. STRAW, B.E., S.D. ALLAIRE, W.L. MANGELING and D.J. TAYLOR (Eds). Iowa State University Press. Aress. Ames, Iowa, USA. pp. 355-383.

DRURY, R.A.B. and E.A. WILLINGTON. 1980. Carleton's Histopathological Technique. Oxford University. pp. 899-908.

DUGAL, F., M. BELANGER and M. JACQUES. 1992. Enchanced Adherence of *Pasteurella multocida* to Porcine Tracheal Rings preinfected with *Bordetella bronchiseptica*. *Canadian J. Vet. Res.* 56: 260-264.

ELIAS, B. (1997). Atrophic Rhinitis and Immune Protections-Compilatory Communication. Magyar Allatorvosok Lapja. 119(1). pp: 15-17.

GOODNOW, R.A. 1980. Biology of *Bordetella bronchiseptica*. *Microbiol. Rev.* 44: 722-738.

HALBUR, P.G., P.S. PAUL and J.J. ANDREWS. 1993. Viral Contributors to the Porsine Respiratory Disease Complex. *Proc. Am. Assoc. Swine Prod.*: pp. 343-350.

KEIL, D.J. and B. FENWICK. 1998. The role of *Bordetella bronchiseptica* in infectious tracheobronchitis in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 212: 200-207.

MCARDLE, H.C., S. DAWSON, A.J. COUTIS, M. BENNETT, C.A. HART, R. RYVAR and R.M. GASKELL. 1994. Seroprevalence and Isolation rate of *Bordetella bronchiseptica* in cat in UK. *Vet. Rec.* 134: 506-507.

MEYER, R.C. and P.D. BEAMER. 1974. *Bordetella bronchiseptica* infection in Germ free swine: An experimental Pneumonia. *Vet. Pathol.* 10: 550-556.

- NAKAI, T., K. KUME, H. YOSHIKAWA, T. YAMADA and T. YOSHIKADA. 1986. Changes in the nasal mucosa of specific pathogen free neonatal pig infected with *Pasteurella multocida* or *Bordetella bronchiseptica*. *Japanese J. Vet. Sci.* 48: 693-701.
- REGISTER, K. B., S.L.T.F. DUCEY, S.L. BROCKMEIER and D.W. DYER. 2001. Reduced Virulence of *Bordetella bronchiseptica* siderophore mutan in neonatal swine. *Infect. Immun.* April, 69: 2137-2143.
- RUTTER, J.M. (1985). Atrophic Rhinitis in swine. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 29: 239-279.
- PITTMAN M. 1984. Genus *Bordetella*. In: *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*. KRIEG N.R. and J.G. HOLT (Eds). Volume 1. Williams & Wilkins, Baltimore, London. pp. 388-393.
- STEVENSON, G.W. 1993. Bacterial Contributors to the Porcine Respiratory Disease Complex (PRDC). *Proc. Am. Assoc. Swine Pract.* pp. 351-365.
- SWITZER, W.P. and D.O. FARRINGTON. 1975. Infection atrophic rhinitis. In: *Disease of Swine*, 4th ed. Ed. H.W. DUNNE and A.D. LEMAN. Ames: Iowa State Univ Press. pp. 687.
- UNDERDAHL, N.R., T.E. SOCHA and A.R. DOSTER. 1982. Long term effect of *Bordetella bronchiseptica* in neonatal pigs. *Am. J. Vet. Res.* 43: 622-625.
- VECHT, U., J.P. ARENDS, E.J. VAN DER MOLEN and L.A.M.G. VAN LEENGOED. 1989. Differences in virulent between two Strain of *Streptococcus suis* Type II after experimentally induce infection of Newborn germ free pigs. *Am. J. Vet. Res.* 50: 1037-1043.