

ISSN 0216-6461

e-ISSN 2354-6832

Terakreditasi LIPI

Sertifikat Nomor: 446/AU2/P2MI-LIPI/08/2012

WARTAZOA

Buletin Ilmu Peternakan dan Kesehatan Hewan Indonesia
Indonesian Bulletin of Animal and Veterinary Sciences

Volume 25
Nomor 1
Maret 2015



**PUSAT PENELITIAN DAN PENGEMBANGAN PETERNAKAN
BADAN PENELITIAN DAN PENGEMBANGAN PERTANIAN
KEMENTERIAN PERTANIAN**

WARTAZOA

Buletin Ilmu Peternakan dan Kesehatan Hewan Indonesia

Volume 25 Nomor 1 Tahun 2015

ISSN 0216-6461

e-ISSN 2354-6832

Terakreditasi LIPI

Sertifikat Nomor 446/AU2/P2MI-LIPI/08/2012
(SK Kepala LIPI No. 742/E/2012)

Diterbitkan oleh:

Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan
Badan Penelitian dan Pengembangan Pertanian
bekerjasama dengan
Ikatan Sarjana Peternakan Indonesia

Penanggung Jawab:

Kepala Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan

Dewan Penyunting:

Ketua:

Elizabeth Wina (Peneliti Utama – Pakan dan Nutrisi Ternak)

Wakil Ketua:

Rini Damayanti (Peneliti Madya – Patologi dan Toksikologi)

Anggota:

Budi Haryanto (Peneliti Utama – Pakan dan Nutrisi Ternak)
Chalid Talib (Peneliti Utama – Pemuliaan dan Genetika Ternak)
Atien Priyanti (Peneliti Utama – Ekonomi Pertanian)
Indrawati Sendow (Peneliti Utama – Virologi)
Nurhayati (Peneliti Madya – Budidaya Tanaman)
Tati Herawati (Peneliti Madya – Sistem Usaha Pertanian)
Wisri Puastuti (Peneliti Madya – Pakan dan Nutrisi Ternak)
Eny Martindah (Peneliti Madya – Parasitologi dan Epidemiologi)
NLP Indi Dharmayanti (Peneliti Madya – Virologi)

Mitra Bestari:

Tjeppy D Soedjana (Ekonomi Pertanian – Puslitbang Peternakan)
Edy Rianto (Ilmu Ternak Potong dan Kerja – Univ. Diponegoro)
Gono Semiadi (Pengelolaan Satwa Liar – LIPI)
Asep Anang (Pemuliaan Ternak – Univ. Padjadjaran)

Penyunting Pelaksana:

Linda Yunia
Pringgo Pandu Kusumo
Irfan R Hidayat

Alamat:

Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan
Jalan Raya Pajajaran Kav. E-59, Bogor 16128 – Indonesia
Telepon (0251) 8322185; Fax (0251) 8380588
E-mail: wartazoa@yahoo.co.id; wartazoa@litbang.pertanian.go.id
Website: <http://medpub.litbang.pertanian.go.id/index.php/wartazoa>

Wartazoa diterbitkan empat kali dalam setahun pada bulan Maret, Juni, September dan Desember

KATA PENGANTAR

Pendekatan biologi molekuler sudah banyak dilakukan dalam upaya meningkatkan produktivitas usaha peternakan. Salah satunya adalah untuk mendeteksi *strain* virus sebagaimana yang terjadi pada penyakit Marek di peternakan ayam petelur. Penyakit Marek merupakan salah satu penyakit penting yang memiliki dampak ekonomi sangat tinggi yang disebabkan oleh *Marek's disease virus* serotipe 1 (MDV-1) dari genus *Mardivirus*, subfamili *Alphaherpesvirinae*. Teknik molekuler ini dapat digunakan untuk menyeleksi gen-gen *triglyceride lipase genes*, *fatty acid synthase genes* dan *fatty acid binding protein genes* sebagai *marker* untuk memperoleh ayam broiler yang mempunyai efisiensi optimal dengan cara mengubah lemak pakan menjadi lemak tubuh dan meminimalkan terbentuknya lemak abdomen yang bersifat negatif. Pada ternak itik, hal ini juga dilakukan dalam upaya pencarian marka gen rontok bulu, karena kejadian rontok bulu merupakan masalah yang merugikan. Kejadian rontok bulu dan produksi telur dipengaruhi oleh hormon prolaktin, yang diduga dikontrol oleh gen prolaktin.

Akhir-akhir ini, banyak dilaporkan kasus Ebola di daerah endemis Afrika yang merupakan penyakit zoonosis yang dapat menekan respon kekebalan dan menimbulkan peradangan sistemik dan menyebabkan terganggunya keseimbangan fungsi pembuluh darah dan sistem imun. Oleh sebab itu, sangat diperlukan informasi terkait dengan karakter, gejala klinis, transmisi dan ancaman virus Ebola serta potensi virus ini sebagai penyakit eksotik di Indonesia. Adanya kekhawatiran terhadap populasi babi lokal yang mengalami kemusnahan, perlu dibentuk kawasan pelestarian sumber genetik untuk mengembangkan babi-babi lokal yang masih hidup liar di dalam hutan dan di beberapa wilayah di Indonesia. Pengembangan harus dapat memberikan dampak, yaitu terjaganya sumber daya genetik babi di Indonesia dan juga dapat digunakan untuk meningkatkan pendapatan peternak.

Sistem integrasi sapi-kelapa sawit telah dikenal dan banyak diaplikasikan melalui penggunaan limbah kebun kelapa sawit dan limbah pengolahan sawit sebagai pakan ternak. Sistem penggembalaan sapi secara terkendali melalui rotasi mempunyai prospek untuk dikembangkan. Ketersediaan tumbuhan di bawah kelapa sawit bervariasi tergantung dari umur kelapa sawit.

Dewan penyunting menyampaikan terima kasih kepada para penulis, mitra bestari dan semua yang terlibat dalam terbitan ini.

Bogor, Maret 2015

Ketua Dewan Penyunting

WARTAZOA

Buletin Ilmu Peternakan dan Kesehatan Hewan Indonesia

Volume 25 Nomor 1 (Maret 2015)

ISSN 0216-6461

e-ISSN 2354-6832

DAFTAR ISI

Halaman

Pendekatan Molekuler untuk Identifikasi dan Karakterisasi Virus Marek Serotipe 1 (Identification and Characterization of Marek's Disease Virus Serotype 1 Using Molecular Approaches) Risza Hartawan dan NLPI Dharmayanti	1-14
Peranan Kelompok Gen <i>Triglyceride Lipase</i> , <i>Fatty Acid Synthase</i> dan <i>Fatty Acid Binding Protein</i> pada Metabolisme Lemak Ayam Broiler (The Role of Triglyceride Lipase, Fatty Acid Synthase and Fatty Acid Binding Protein Family Genes on Fat Metabolism of Broiler Chickens) Niken Ulupi dan C Sumantri	15-22
Prolaktin sebagai Kandidat Gen Pengontrol Sifat Rontok Bulu dan Produksi Telur pada Itik (Prolactin as a Candidate Gene Controlling Molting and Egg Production of Duck) Triana Susanti	23-28
Ebola: Penyakit Eksotik Zoonosis yang Perlu Diwaspadai (Awareness of Ebola: An Exotic Zoonotic Disease) NLPI Dharmayanti dan I Sendow	29-38
Pengembangan Ternak Babi Lokal di Indonesia (Development of Local Pig in Indonesia) Bayu Dewantoro Putro Soewandi dan C Talib	39-46
Ketersediaan Sumber Hijauan di Bawah Perkebunan Kelapa Sawit untuk Penggembalaan Sapi (Availability of Forage Under Oil Palm Plantation for Cattle Grazing) Nurhayati D Purwantari, B Tiesnamurti dan Y Adinata	47-54

Pendekatan Molekuler untuk Identifikasi dan Karakterisasi Virus Marek Serotipe 1

Risza Hartawan dan NLPI Dharmayanti

Balai Besar Penelitian Veteriner, Jl. RE Martadinata No. 30, Bogor 16114
rjoss.dvm@gmail.com

(Diterima 29 Desember 2014 – Direvisi 12 Februari 2015 – Disetujui 20 Februari 2015)

ABSTRAK

Penyakit Marek merupakan salah satu penyakit pada peternakan ayam komersial yang mengakibatkan kerugian ekonomi sangat tinggi. Penyakit ini ditandai dengan sindrom kelumpuhan dan pembentukan tumor/neoplasia pada berbagai macam organ dan jaringan induk semang. Penyakit ini disebabkan oleh *Marek's disease virus* serotipe 1 (MDV-1). Meskipun penyakit ini sudah dapat dikendalikan dengan vaksinasi, namun munculnya beberapa kasus pada *flock* ayam yang sudah divaksinasi menunjukkan evolusi virus MDV-1 menjadi lebih patogen. Monitoring dinamika penyakit di lapangan sangat penting dilakukan untuk menentukan arah kebijakan pengendalian penyakit yang lebih efektif. Naskah ini menguraikan beberapa metode molekuler yang dikembangkan untuk identifikasi dan karakterisasi virus MDV-1. Identifikasi dan karakterisasi *strain* virus baru di lapang dapat dilakukan dengan uji tantang secara *in vivo* yang merupakan uji konvensional terutama untuk penentuan level patogenitas. Namun, uji ini membutuhkan beberapa tahap pengujian dengan waktu yang relatif lama. Pengembangan metode lain yang lebih praktis dan cepat dilakukan dengan menggunakan pendekatan biologi molekuler. Beberapa metode molekuler yang dikembangkan telah mencapai hasil yang memuaskan dan telah diterapkan baik untuk laboratorium dan kegiatan di lapang.

Kata kunci: *Marek's disease virus* serotipe 1, identifikasi, karakterisasi, molekuler

ABSTRACT

Identification and Characterization of Marek's Disease Virus Serotype 1 Using Molecular Approaches

Marek's disease is an important disease in the commercial poultry farm and causes significant economical loss. The disease is characterized by syndrome of paralysis and neoplastic formation in various organs and tissues in the host. The etiological agent is Marek's disease virus serotype 1 (MDV-1). Eventhough the outbreaks in the field are well controlled by vaccination, several cases in the vaccinated flocks indicating virus evolution into more pathogenic strains. Therefore, monitoring of the disease circumstance in the field is indispensable for guiding better policies in disease controlling program. This paper describes several molecular methods that have been developed for identification and characterization of MDV-1. The identification and characterization of newly found virus strain in the field can be done by *in vivo* challenge test which is a conventional method especially to determine pathogenecity. However, this method requires several stages with time consuming procedures. The development of alternative methods for identification and characterization of MDV-1 viruses has been conducted mainly using molecular biology approach. Several molecular methods give satisfying result and have been implemented in both laboratory and field condition.

Key words: Marek's disease virus serotype 1, identification, characterization, molecular

PENDAHULUAN

Penyakit Marek merupakan salah satu penyakit neoplasia pada ayam yang ditandai dengan lesi proliferaif pada sel T *lymphoma* pada sistem syaraf perifer berbagai organ dan jaringan, termasuk jaringan iris dan kulit (Baigent & Davidson 2004). Agen penyebabnya adalah *Marek's disease virus* serotipe 1 (MDV-1) yang merupakan virus DNA dari genus *Mardivirus*, subfamili *Alphaherpesvirinae* (Davison 2010). Selain menginduksi pembentukan tumor pada berbagai organ dan jaringan, virus MDV-1 juga dapat menginduksi sindrom gejala penyakit lainnya, seperti

transient paralysis, early mortality syndrome, cytolitic infection, artherosclerosis dan *persistent neurological disease* (Schat & Nair 2008). Penyakit ini pertama kali diidentifikasi oleh József Marek tahun 1907 dan telah menyebar luas ke berbagai wilayah di dunia yang mengakibatkan kerugian ekonomi yang sangat signifikan pada peternakan ayam komersial seperti layer dan broiler akibat kematian, proses afkir maupun tingkat produktivitas yang rendah (Biggs & Nair 2012). Kasus Marek di Indonesia sudah pernah dilaporkan dan penelitian penyakit ini masih terus dilakukan (Damayanti & Wiyono 2003; Hartawan & Dharmayanti 2013).

Penyebaran penyakit terjadi secara horizontal melalui inhalasi partikel virus yang infeksi ke dalam sistem pernafasan ayam. Sumber utama penularan adalah rontokan kulit dan keratin, terutama dari jaringan epitel folikel bulu (*feather follicle epithelium*, FFE) (Islam & Walkden-Brown 2007; Islam et al. 2008; 2013). Penularan penyakit dapat terjadi melalui kontak langsung dengan ayam yang terinfeksi maupun secara tidak langsung melalui bahan-bahan yang tercemar seperti peralatan kandang, sekam, debu dan patahan bulu. Infeksi virus MDV-1 akan selalu berulang kali terjadi (*persistent*) dalam jangka waktu yang relatif lama pada lingkungan yang terkontaminasi, karena partikel virus yang ada pada jaringan FFE sangat tahan pada kondisi lingkungan (Beasley et al. 1970).

Pengendalian penyakit Marek di peternakan ayam komersial dilakukan melalui program vaksinasi sejak tahap penetasan menggunakan beberapa macam tipe vaksin seperti *herpesvirus of turkey* (HVT), *Gallid Herpesvirus 3* (GaHV3) maupun MDV-1 atenuasi (Bublot & Sharma 2004). Meskipun kasus penyakit Marek dapat dikendalikan dengan program vaksinasi, namun laporan kejadian kasus masih sering terjadi di lapangan karena vaksinasi tidak 100% efektif mencegah infeksi virus di lapangan (Arulmozhi et al. 2011; Gong et al. 2013; Hassanin et al. 2013). Penerapan program vaksinasi juga diduga memicu terjadinya evolusi virus MDV-1 menjadi lebih patogen (Gimeno 2008).

Monitoring dinamika penyakit Marek di lapangan sangat penting untuk dilakukan dalam rangka mewaspadai munculnya patotipe baru yang dapat menyebabkan kegagalan program vaksinasi. Namun, penggunaan vaksin atenuasi MDV-1 *strain* CVI988 *Rispens* telah menyebabkan kesulitan diagnosis untuk membedakan antara *strain* vaksin dan *strain* lapang. Meskipun diferensiasi diantara kedua *strain* tersebut dapat dilakukan dengan uji patogenitas secara *in vivo*, namun memerlukan fasilitas laboratorium yang lengkap, waktu yang relatif lama dan biaya yang sangat besar (Witter et al. 2005; Schat & Nair 2008). Beberapa penelitian telah dilakukan dalam rangka mendapatkan metode identifikasi dan karakterisasi virus MDV-1 yang lebih ideal (Becker et al. 1992; Handberg et al. 2001; Islam et al. 2006; Angamuthu et al. 2012; Renz et al. 2013). Penulisan makalah ini bertujuan untuk membahas berbagai macam metode identifikasi dan karakterisasi virus MDV-1 yang telah dikembangkan, terutama dengan pendekatan biologi molekuler. Makalah ini diharapkan dapat memberikan wawasan untuk pengembangan metode uji identifikasi dan karakterisasi penyakit Marek yang lebih ideal, efektif dan efisien baik dalam rangka monitoring dinamika penyakit di lapangan maupun kegiatan penelitian penyakit di tingkat laboratorium.

KARAKTER BIOLOGI MAREK'S DISEASE VIRUS

Etiologi, taksonomi dan morfologi *Marek's disease virus*

Etiologi agen penyebab penyakit Marek adalah MDV-1 atau disebut juga *Gallid Herpesvirus 2* (GaHV2) yang bersifat *highly cell-associated* dari genus *Mardivirus*, subfamili *Alphaherpesvirinae* (Schat & Nair 2008). Dua serotipe lainnya dari genus *Mardivirus* yang juga bersirkulasi pada ayam, namun bersifat non-patogenik dan non-onkogenik yaitu *Marek's disease virus* serotipe 2 (MDV-2) atau disebut juga sebagai GaHV3 (Davison 2010), serotipe 3 yaitu HVT atau *Meleagird herpesvirus 1* (MeHV1) juga bersifat non-patogenik atau non-onkogenik baik pada ayam maupun kalkun (Davison 2010).

Morfologi virus MDV-1 dan dua serotipe lainnya memiliki karakteristik seperti khasnya kelompok *herpesvirus* (Kato & Hirai 1985). Penampakan *virion* pada jaringan kultur mempunyai nukleokapsid berbentuk *hexagonal* dengan diameter sekitar 85-100 nm dan diselubungi oleh bagian amplop berukuran sekitar 150-160 nm. Sementara itu, penampakan virus pada jaringan FFE terlihat mempunyai amplop yang berbentuk tidak beraturan (*amorphous*) dengan diameter yang lebih besar sekitar 273-400 nm (Calnek et al. 1970).

Genom virus *Marek's disease virus* serotipe 1

Genom virus MDV-1 berbentuk *linear double-stranded* DNA dengan panjang keseluruhan sekitar 160-180 kbp. Struktur genom *Mardivirus* termasuk MDV-1, GaHV3 dan HVT dengan karakteristik tipe E *Alphaherpesvirus* dicirikan dengan dua *region* besar yaitu *unique long* (U_L) dan *unique short* (U_S) (Osterrieder & Vautherot 2004). Kedua bagian tersebut diapit dan dipisahkan oleh empat bagian *inverted repeat* yaitu *terminal repeat long* (T_{RL}), *internal repeat long* (I_{RL}), *internal repeat short* (I_{RS}) dan *terminal repeat short* (T_{RS}). Skema genomik virus MDV-1 disajikan pada Gambar 1.

Genom beberapa *strain* virus MDV-1 seperti Md5 (177874 bp), GA (174077 bp), BAC *clone* Md11 (178632 bp) dan BAC *clone* CVI988 (178311 bp) telah disekuensing secara keseluruhan dan dapat diakses melalui *database* NCBI *Genbank* (Lee et al. 2000a; Tulman et al. 2000; Spatz et al. 2007). Selain itu, sekuen beberapa gen *strain* virus MDV-1 baik *full-gene* maupun *partial* telah diidentifikasi dan didaftarkan ke *database* NCBI *Genbank*. Struktur dan sekuen genom dari beberapa *strain* virus MDV-1 mirip antara satu



UL: *Unique long region*; US: *Unique short region*; IRL: *Internal repeat long region*; IRS: *Internal repeat short region*; TRL: *Terminal repeat long region*; TRS: *Terminal repeat short region*

Gambar 1. Peta genomik virus MDV-1

Sumber: Osterrieder & Vautherot (2004) yang dimodifikasi

dengan yang lainnya dimana perbedaan umumnya terjadi pada panjang genom yang disebabkan oleh adanya perubahan jumlah *direct repeat* pada bagian *repeat region*. Contohnya *strain* vaksin CVI988 mempunyai 14 kopi segmen 132 bp *repeats region* (TRL dan IRL) sehingga memiliki genom yang lebih panjang dibandingkan dengan *strain* lainnya seperti *strain* patogenik Md5 yang hanya mempunyai dua kopi saja (Tulman et al. 2000).

Pada genom virus MDV-1 terdapat ratusan *open reading frame* (ORF) yang mengkode gen-gen yang berperan penting dalam karakter biologi. Menurut Schat & Nair (2008) gen-gen yang dikode oleh MDV-1 dapat dikategorikan menjadi tiga yaitu, (1) Gen-gen yang homolog terhadap *Herpes Simplex Virus 1* (HSV1); (2) Gen-gen yang memiliki kemiripan dengan kedua serotipe *Mardivirus* lainnya maupun non-avian *herpesvirus* lainnya; dan (3) Gen-gen unik yang menjadi ciri khas karakteristik virus MDV-1. Sebagai contoh, virus MDV-1 *strain very virulent* mempunyai panjang genom 177874 bp yang diprediksikan mengkode sekitar 103 protein baik yang telah diketahui maupun yang belum diketahui fungsinya. Pada bagian UL terdapat 55 gen yang homolog dengan gen HSV1. *Strain* Md5 seperti halnya HVT juga mengkode gen yang homolog dengan *intra cellular protein 4* (ICP4). Sementara itu, virus MDV-1 *strain GA (virulent)* bagian UL-nya mengkode 67 ORF dimana 55 diantaranya juga bersifat homolog terhadap HSV1. Terdapat gen lipase yang mirip dengan gen MDV-2 (GaHV3) maupun *Adenovirus*. Sedangkan, gen-gen unik yang menjadi ciri khas virus MDV-1 antara lain *latency associated transcript* (LAT), *oncoprotein Marek's EcoQ* (meq, R-LORF7), *virus-encoded interleukin-8* (vIL-8, R-LORF2), *viral lipase* (v-LIP, R-LORF2), *oncogenicity-associated phosphoproteins* pp38 (R-LORF14a) dan pp24 (R-LORF14), *telomerase* RNA (vTR), CxC *chemokine*, famili gen 1.8 kb, MDV-*encoded microRNA* dan beberapa gen unik lainnya (Tulman et al. 2000).

Virus MDV-1 *strain* vaksin CVI988 *Rispens* dengan panjang genom sekitar 178311 bp menunjukkan sembilan ORF yang berbeda dengan *strain* virus lapangan yang bersifat onkogenik (Spatz et al. 2007). Gen meq *strain* CVI988 juga mengalami penambahan

nukleotida sebanyak 178 bp. Beberapa gen mengalami pemendekan seperti *large tegument protein* (UL38), vIL-8 (ORF3.0/78.0) dan gen-gen yang belum diketahui fungsinya (ORF5.5/75.91). Beberapa perubahan genetik dan substitusi asam amino menunjukkan bahwa virus MDV-1 *strain* CVI988 telah mengalami seleksi purifikasi setelah melalui serial *pasase* secara *in vitro*. Virus MDV-1 termasuk dalam kelompok virus yang stabil secara genetik, namun kejadian mutasi berulang kali terjadi. Hal ini ditandai dengan adanya evolusi virus MDV-1 secara bertahap menjadi beberapa patotipe ataupun adanya perubahan karakter biologi setelah *pasase in vitro* dan *in vivo*. Rekombinasi genetik virus MDV-1 dengan serotipe lainnya jarang terjadi meskipun fakta adanya infeksi campuran di lapangan seringkali terjadi (Buscaglia 2013). Diduga rekombinasi gen virus MDV-1 dengan *Avian Retrovirus* seperti *Avian Leukosis Virus* (ALV) dan *Reticuloendotheliosis Virus* (REV) dapat terjadi secara spontan. Kasus kejadian insersi segmen *long terminal repeat* (LTR) provirus REV ke dalam genom virus MDV-1 telah dilaporkan terjadi di lapangan (Woźniakowski et al. 2011a).

Patogenesis dan gejala klinis penyakit Marek

Perjalanan infeksi virus MDV-1 pada induk semang (ayam) dimulai ketika virus infeksiif yang terkandung dalam partikel debu terinhalasi ke dalam sistem pernafasan (Islam & Walkden-Brown 2007; Islam et al. 2013). Secara umum, infeksi virus MDV-1 secara *in vivo* dibagi menjadi empat tahap (Schat & Nair 2008). Tahap pertama adalah infeksi sitolitik awal yang bersifat produktif dengan berbagai perubahan degeneratif. Virus MDV-1 akan bereplikasi pada jaringan paru-paru dan kemudian menyebar ke organ-organ *lymphoid* melalui aktivitas sel fagosit. Setelah 3-6 hari terjadi infeksi sitolitik pada limpa, bursa *fabricius* dan timus dengan target sel limfosit B dan T. Bursa *fabricius* dan timus mengalami atrofi ringan, sedangkan limpa mengalami pembengkakan (*splénomegali*) akibat peningkatan ekspresi sitokin. *Apoptosis* sel limfosit menyebabkan terjadinya kondisi immunosupresi. Tahap kedua adalah infeksi laten pada

sel limfosit T. Infeksi laten pada ayam yang secara genetik resisten dapat berlangsung seumur hidup, dimana virus dengan konsentrasi rendah masih dapat terdeteksi pada jaringan FFE. Tahap ketiga adalah infeksi sitolitik lanjutan pada organ *lymphoid* dan *visceral* seperti ginjal, pankreas, kelenjar adrenal, proventrikulus dan lain-lain. Terjadi kondisi immunosupresi yang bersifat permanen. Namun, tahap ini tidak selalu terjadi tergantung pada faktor status kekebalan induk semang dan virulensi virus. Tahap terakhir adalah infeksi yang bersifat proliferasif pada limfosit. Kematian pada umumnya terjadi setelah tiga minggu pasca-pembentukan tumor.

Gejala klinis penyakit Marek berkaitan dengan gangguan fungsi organ akibat pembentukan tumor. Gejala klinis penyakit pada umumnya terjadi pada periode *rearing* umur 12-30 minggu, tetapi dapat pula terjadi pada umur muda 3-4 minggu (Nair et al. 2008). Gejala yang mudah teramati adalah gangguan syaraf baik paresis maupun paralisis pada tungkai kaki sebagai akibat terbentuknya tumor pada sistem syaraf perifer terutama syaraf *brachialis* dan *sciatic* (Schat & Nair 2008). Karakteristik kelumpuhan yang terjadi ditandai dengan satu tungkai kaki menghadap ke depan dan tungkai kaki yang lainnya menghadap ke belakang. Pada beberapa kasus di lapangan, gejala tremor dan tortikolis dapat teramati. Gangguan pada *nervus vagus* menyebabkan kesulitan untuk makan dan menelan sehingga ayam menjadi kelaparan dan dehidrasi. Penyebaran penyakit pada mata menyebabkan terjadinya kebutaan yang ditandai dengan perubahan warna mata menjadi abu-abu, baik sebelah maupun keduanya. Gejala tidak spesifik yang terjadi antara lain penurunan berat badan, kepuatan, tidak mau makan dan diare. Kondisi depresi dan koma terjadi menjelang kematian. Pada saat nekropsi, perubahan patologi anatomi yang tampak berupa pembentukan tumor pada organ *visceral*, sistem syaraf dan folikel bulu pada kulit (Schat & Nair 2008).

IDENTIFIKASI DAN KARAKTERISASI MAREK'S DISEASE VIRUS

Teknik diagnosis penyakit Marek

Penyakit Marek tersebar luas di lapangan, namun hanya sedikit yang bermanifestasi menjadi wabah. Diagnosis penyakit Marek di lapangan cukup menyulitkan dan kompleks, dimana belum ada metode identifikasi penyakit yang menjadi "*gold standard*" (Schat & Nair 2008). Kesulitan diagnosis terjadi karena tidak adanya gejala patognomonis bentuk tumor yang ditimbulkan. Selain itu, terdapat beberapa virus penyebab tumor yang lainnya seperti ALV dan REV yang juga bersirkulasi pada peternakan ayam komersial (Buscaglia 2013). Menurut Schat & Nair (2008)

diagnosis penyakit Marek secara umum dibagi menjadi tiga kategori utama, yaitu (1) Sejarah peternakan, gejala klinis dan perubahan patologi anatomi; (2) Gambaran histologi, sitologi dan histokimia; dan (3) Kriteria virologi. Untuk kategori ketiga, pada prinsipnya adalah identifikasi keberadaan virus MDV-1 pada sampel yang diperiksa. Beberapa metode yang dapat digunakan adalah isolasi virus, deteksi antigen (FAT, immunohistokimia, AGPT dan ELISA), pemeriksaan mikroskop elektron dan deteksi material genetik (DNA *probes* dan PCR). Identifikasi keberadaan antibodi pada serum dapat dilakukan dengan AGPT, ELISA ataupun virus netralisasi, namun uji-uji tersebut tidak dapat membedakan antibodi terhadap tiga serotipe dari virus Marek yang ada di lapangan.

Identifikasi dan karakterisasi patotipe virus MDV-1 secara *in vivo*

Faktor onkogenik pada virus Marek hanya terdapat pada serotipe 1 (MDV-1), dimana tingkat virulensinya dihubungkan dengan kemampuan virus untuk menimbulkan gejala penyakit pada ayam yang telah divaksinasi dengan beberapa tipe vaksin Marek. Terdapat empat klasifikasi patotipe yang berbeda dari virus MDV-1, yaitu mulai dari *mild* (m), *virulent* (v), *very virulent* (vv) sampai dengan *very virulent plus* (vv+) (Witter 1997; 1998). Beberapa contoh isolat virus MDV-1 berdasarkan klasifikasi patotipenya antara lain *strain* CVI988 dan CU2 untuk mMDV, *strain* JM, GA dan HPRS-6 untuk vMDV, *strain* Md5 dan RB-1B untuk vvMDV dan *strain* RK-1/625, 648A untuk vv+MDV.

Terdapat korelasi antara evolusi virus MDV-1 sebagai dampak *escape mutation* dengan penerapan program vaksinasi yang intensif pada peternakan ayam komersial (Witter 1997). Penerapan vaksin HVT diduga menyebabkan evolusi virus MDV-1 dari *strain virulent* menjadi *very virulent*. Demikian juga ketika vaksin *bivalent* HVT dan GaHV3 diterapkan, virus Marek yang di lapangan juga berevolusi menjadi *strain very virulent plus*. Muncul kekhawatiran akan terjadinya lagi evolusi virus MDV-1 dimasa mendatang yang mengakibatkan vaksin MDV-1 atenuasi *strain* CVI988 yang merupakan vaksin "*gold standard*" yang ada pada saat ini menjadi tidak efektif untuk mengendalikan kejadian penyakit Marek di lapangan.

Terdapat beberapa metode klasifikasi patotipe virus MDV-1, namun metode yang paling banyak diadopsi adalah metode yang dikembangkan oleh *Avian Disease and Oncology Laboratory* (ADOL) (Witter et al. 2005; Schat & Nair 2008). Metode ADOL tersebut didasarkan pada gejala lesio limpoproliferasif pada uji tantang secara *in vivo* pada ayam yang telah divaksinasi dengan beberapa tipe vaksin Marek. Metode ADOL

menggunakan ayam galur *line 15x7* namun penelitian lain dengan menggunakan galur ayam yang berbeda memberikan hasil yang relatif serupa (Buscaglia et al. 2004). Gimeno et al. (2002) memberikan pandangan untuk *neuropathotyping* sebagai kriteria tambahan terhadap metode uji ADOL yang telah ada. Sementara itu, Dudnikova et al. (2007) mendesain uji patotipe virus MDV-1 yang lebih sederhana dibandingkan dengan metode ADOL, namun masih memerlukan biaya yang sangat besar untuk menyediakan fasilitas laboratorium pendukung terutama *chicken isolator* dengan jumlah yang memadai untuk menampung jumlah ayam yang dibutuhkan. Selain itu, ayam yang digunakan juga harus bersifat *specific pathogenic free* (SPF) untuk menjamin hasil penelitian tidak dikelirukan dengan penyakit unggas lainnya. Oleh karena itu, perlu dicari metode yang lebih ideal, murah dan praktis dalam menentukan patotipe virus MDV-1, sebagai contoh dengan mengadopsi metode-metode baru dengan pendekatan molekuler.

Identifikasi dan karakterisasi patotipe virus MDV-1 secara molekuler

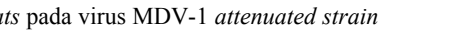
Identifikasi virus MDV-1 dengan polymerase chain reaction

Uji PCR merupakan suatu metode yang sangat sensitif dalam mengidentifikasi keberadaan suatu spesies dengan cara mengamplifikasi gen yang ditargetkan (Pestana et al. 2010; Stephenson 2010). Uji PCR juga bersifat akurat karena menggunakan set primer yang bersifat spesifik terhadap *marker* gen yang ditargetkan. Dengan adanya data sekuen gen-gen dari berbagai *strain* virus Marek pada *database Genbank* NCBI (2015) maka pengembangan uji PCR terhadap penyakit Marek dapat berkembang pesat untuk memenuhi kebutuhan diagnostik penyakit baik di tingkat lapangan maupun laboratorium. Selain itu, uji PCR dapat diterapkan untuk membedakan infeksi virus MDV-1 dengan infeksi penyakit tumor lainnya seperti ALV dan REV.

Uji identifikasi virus MDV-1 dengan metode PCR pertama kali dilakukan berdasarkan *marker* atenuasi 132 bp *repeats region* yang terletak pada terminal dan internal *repeat long region* virus MDV-1 (Becker et al. 1992). Peneliti lainnya juga menggunakan *marker* atenuasi ini untuk identifikasi virus MDV-1 terutama untuk diferensiasi dengan GaHV3, HVT, ALV dan REV (Davidson et al. 1995). Pada awalnya, motif 132 bp *repeats region* dijadikan sebagai *marker* atenuasi untuk membedakan *strain* lapang dan *strain* vaksin dimana pada serial *pasase* secara *in vitro* pada tingkat tinggi motif tersebut berkembang dari dua kopi menjadi *multiple* kopi, sehingga menghasilkan ampikon yang lebih panjang dan bertingkat (Silva 1992). Penggunaan

vaksin MDV-1 *live attenuated* yang sangat intensif pada peternakan komersial menjadi penting untuk suatu teknik diagnostik yang mampu membedakan infeksi virus MDV-1 *strain* lapang patogenik dengan residu *strain* vaksin yang kemungkinan juga bersirkulasi di lingkungan peternakan ayam komersial. Penggunaan *marker* ini dapat dilakukan pada tingkat laboratorium, namun ternyata sulit untuk diaplikasikan pada kondisi lapangan. Penelitian Young & Gravel (1996) membuktikan bahwa *multiple* motif 132 bp *repeats region* pada *strain* vaksin akan menjadi dua kopi kembali setelah melalui *pasase* secara *in vivo* pada ayam. Penelitian lainnya juga mengkonfirmasi bahwa multiplikasi *marker* 132 bp *repeats region* tersebut bukanlah suatu indikasi yang kuat sebagai *marker* atenuasi virus MDV-1 karena *strain* virus patogenik yang dihilangkan *marker* motif 132 bp *repeats region*-nya masih dapat diatenuasi melalui serial *pasase* secara *in vitro* pada tingkat tinggi (Silva et al. 2004; Niikura et al. 2006; Silva & Gimeno 2007). Contoh aplikasi uji PCR dengan *marker* motif 132 bp *repeats region* pada virus MDV-1 *strain* vaksin CVI988 sebagai kontrol virus dan sampel lapang asal Kabupaten Sukabumi tahun 2011 disajikan pada Gambar 2.

Marker atenuasi motif 132 bp *repeats region* masih digunakan dalam beberapa penelitian (Doosti & Golshan 2011; Kalyani et al. 2011), namun banyak beberapa penelitian lainnya telah menggunakan *marker* gen lain seperti *meq*, *ICP4*, *gB* dan lain-lainnya (Handberg et al. 2001; Jwander et al. 2012; Hassanin et al. 2013). Gen *meq* menjadi prioritas untuk identifikasi virus MDV-1 karena peran pentingnya dalam mengkode protein transaktivator dalam pembentukan sel tumor. Gen ini juga tidak dijumpai pada dua serotipe lainnya. Beberapa penelitian merancang uji PCR menggunakan gen *meq* sebagai target amplifikasi dan dapat diaplikasikan berbagai macam sampel seperti PBL, organ, bulu bahkan debu lingkungan kandang (Handberg et al. 2001; Baigent et al. 2005; Islam et al. 2006). Identifikasi untuk dua serotipe lainnya juga telah dapat dilakukan dengan gen spesifik DNA pol untuk GaHV3 dan *sorf 1* untuk HVT (Islam et al. 2006; Renz et al. 2006). Meskipun gen *meq* dapat dijadikan *marker* identifikasi virus MDV-1 dengan tepat untuk membedakan dengan serotipe lainnya, namun tidak dapat digunakan untuk membedakan antara *strain* vaksin MDV-1 *attenuated* dengan *strain* lapang. Lee et al. (2000b) menemukan bahwa gen *meq* pada *strain* vaksin CVI988 mempunyai insersi gen sepanjang 178 bp dibandingkan dengan beberapa *strain* patogenik. Perbedaan ukuran gen ini dapat dilihat jika gen *meq* diamplifikasi dengan ukuran yang cukup panjang. Hal ini memberikan harapan untuk dapat membedakan kedua *strain* tersebut secara cepat namun penemuan ini tidak dilanjutkan pada penelitian selanjutnya, kemungkinan karena aplikasi lapangan tidak



7-1 strain vaksin CVI988 *Rispons* dan

tif untuk mendeteksi infeksi laten konsentrasi virus pada sel induk (air 2008). Oleh karena itu, uji *real-time* alternatif dalam pengembangan uji ini karena lebih sensitif, lebih cepat dan meskipun biayanya relatif lebih mahal dari uji PCR konvensional (Pestana et al. 2010). *Real-time* PCR menggunakan probe untuk mengidentifikasi dan/atau

1 karena lebih sensitif, lebih cepat
kupun biayanya relatif lebih mahal

nya, *real-time* PCR menggunakan
k mengidentifikasi dan/atau

mengkuantifikasi amplifikasi gen target. Terdapat berbagai macam *platform* seperti Taqman, Syber Green, Beacon ataupun Scorpion, namun metode Taqman menjadi pilihan utama karena relatif lebih mudah dan memungkinkan untuk *platform* multipleks (Islam et al. 2006; Davidson et al. 2013). Uji *real time* PCR telah menjadi protokol standar dan dapat diandalkan dalam identifikasi penyakit Marek terutama untuk studi epidemiologi yang melibatkan sampel dalam kuantitas besar.

Pada umumnya, uji *real-time* PCR pada penelitian penyakit Marek bukan hanya sekedar dilakukan untuk identifikasi virus secara kualitatif saja, namun telah ditingkatkan lebih lanjut hingga tahap *quantitative* PCR untuk menganalisis konsentrasi virus yang terkandung dalam suatu sampel (Islam et al. 2004; Abdul-Careem et al. 2006; Baigent et al. 2011; Walkden-Brown et al. 2013). Uji *quantitative* PCR juga dapat dimanfaatkan untuk mempelajari karakter biologi virus seperti interaksi antara *strain* vaksin dan *strain* patogenik (Baigent et al. 2007; Tan et al. 2007; Haq et al. 2012; Baigent et al. 2013). Lebih lanjut, Baigent et al. (2006) memberikan pandangannya untuk penggunaan *quantitative* PCR sebagai metode untuk mengevaluasi program vaksinasi di lapangan, dimana keberhasilan vaksinasi dapat dianalisis berdasarkan konsentrasi virus *strain* vaksin pada sampel FFE dengan menggunakan uji *quantitative* PCR yang telah dikembangkan.

Identifikasi virus MDV-1 dengan high-resolution melting curve analysis

Pendekatan lain untuk membedakan virus MDV-1 *strain* vaksin dengan *strain* lapang dapat dilakukan dengan genotiping menggunakan metode *high resolution melting curve analysis* (HRM) untuk membedakan *polymorphism* pada sekuen gen target (Wittwer et al. 2003; Liew et al. 2004; Vossen et al. 2009). Pada prinsipnya, ampikon yang terbentuk melalui proses PCR dianalisis suhu *melting*-nya melalui proses pemanasan secara bertahap, dimana proses pemisahan untai ganda DNA menjadi dua untai tunggal dimonitoring secara *real-time* dengan *fluorescent* yang spesifik. Plot suhu *melting* fragmen DNA dengan urutan sekuen yang sama akan menampilkan grafik yang sama dan sebaliknya pada fragmen DNA dengan urutan sekuen yang berbeda akan menghasilkan grafik yang berbeda. Metode HRM sangat sensitif sehingga mampu membedakan fragmen DNA dengan hanya satu perbedaan nukleotida saja (*single nucleotide polymorphism*, SNP). Oleh karena itu, dengan pemilihan target gen dan ukuran ampikon yang tepat pada *strain* virus MDV-1 maka uji HRM dapat digunakan untuk membedakan beberapa *strain* virus MDV-1. Renz et al. (2013) mendesain metode *real-time* PCR dan HRM yang dapat membedakan

virus MDV-1 *strain* vaksin CVI988 *Rispens* dengan beberapa *strain* lapang patogenik asal Australia dan *strain* Md5 sebagai standar *referens* dengan memanfaatkan *polymorphism* yang ada pada gen meq. Metode uji HRM ini mampu membedakan dengan baik antara isolat *strain* vaksin dengan beberapa *strain* virus yang bersifat patogenik. Selain biayanya yang relatif mahal dan sifatnya yang masih spesifik untuk *strain* asal Australia, kelemahan metode HRM yang dikembangkan ini masih belum mampu bekerja dengan baik pada kasus infeksi campuran. Hal ini berdampak dalam sulitnya diagnosis penyakit di lapangan mengingat infeksi campuran sangat mungkin terjadi.

Identifikasi virus MDV-1 dengan loop-mediated isothermal amplification

Metode uji PCR dan *real-time* PCR untuk identifikasi patogen penyakit telah berkembang pesat sehingga mampu memberikan hasil analisis yang akurat, baik sensitivitas maupun spesifitasnya. Namun, biaya yang diperlukan relatif mahal baik untuk *reagent* maupun peralatan penunjangnya. Salah satu inovasi yang dikembangkan oleh Eiken Chemical Co., Ltd. dalam menyederhanakan proses amplifikasi DNA adalah pengembangan metode *loop-mediated isothermal amplification* (LAMP) yang bersifat sederhana, lebih murah namun tetap mempunyai sensitivitas yang tinggi. Berbeda dengan metode PCR yang membutuhkan serangkaian perubahan suhu yang dikombinasikan dengan beberapa siklus temperatur yang tepat, metode LAMP mampu mengamplifikasi target gen pada suhu yang konstan (60-65°C) sehingga secara teknis tidak membutuhkan mesin *thermal cycler* yang harganya relatif mahal. Metode LAMP menggunakan empat set primer yang secara khusus mengenali enam *region* yang berbeda pada gen target dengan menggunakan sistem *strand displacement reaction* sehingga mampu mengamplifikasi gen target secara terus-menerus pada suhu yang konstan. Pada akhirnya akan didapatkan produk amplifikasi dalam jumlah yang sangat banyak yaitu 10⁹-10¹⁰ kali dalam waktu 15-60 menit (Pestana et al. 2010). Analisis hasil uji LAMP dapat dilakukan dengan spektrofotometer, penggunaan pewarna *fluorescent* atau diintegrasikan dengan mesin *loopamp realtime turbidimeter* yang mampu untuk mengukur intensitas *fluorescent* yang dikorelasikan dengan konsentrasi ampikon DNA yang teramplifikasi. Beberapa penelitian dengan metode LAMP telah dilakukan dalam rangka mendapatkan uji identifikasi virus MDV-1 yang bersifat murah dan mudah diaplikasikan pada kondisi lapangan (Woźniakowski et al. 2011b; Angamuthu et al. 2012; Lawhale et al. 2014; Woźniakowski & Samorek-Salamonowicz 2014). Selanjutnya, Woźniakowski et al. (2013) mengembangkan uji LAMP untuk

membedakan tiga serotipe virus Marek, yaitu MDV-1, GaHV3 dan HVT. Meskipun pengembangan LAMP menjanjikan untuk kedepannya, namun terdapat beberapa kelemahan yang perlu dipertimbangkan. Uji LAMP kurang fleksibel untuk *platform* multipleks. Spesifitasnya juga agak rendah karena hanya mampu mengamplifikasi fragmen pendek DNA. Kelemahan terbesar LAMP adalah resiko kontaminasi ke lingkungan pada saat elektroforesis karena ampikon yang dihasilkan sangat banyak sehingga kurang cocok untuk aplikasi di laboratorium. Uji LAMP lebih sesuai untuk uji skrining penyakit di lapangan dengan kondisi peralatan yang terbatas.

Karakterisasi virus MDV-1 dengan metode sekuensing gen

Sekuensing gen merupakan metode yang ideal dalam mempelajari karakter virus Marek terutama serotipe 1. Banyak penelitian yang melibatkan sekuensing gen virus MDV-1 terutama yang berhubungan dengan sifat onkogenik seperti meq, pp38 dan lain-lainnya. Meskipun metode sekuensing gen dapat membedakan *strain* vaksin dengan *strain* lapang, namun metode ini lebih ideal digunakan untuk kegiatan penelitian daripada uji diagnostik di lapangan. Studi komparasi genom virus *strain* vaksin CVI988 *Rispens* dengan *strain* onkogenik Md11 menunjukkan adanya perbedaan yang nyata pada beberapa gen diantara kedua *strain* yang berbeda sifat tersebut (Spatz et al. 2007). Permasalahannya adalah belum ada informasi yang akurat mengenai hubungan karakter molekuler virus MDV-1 dengan tingkat patogenitasnya secara *in vivo*. Virus MDV-1 mempunyai ukuran genom yang sangat panjang yang mengkode banyak sekali gen penting untuk aktivitas biologisnya (Morgan et al. 2008; Hicks & Liu 2013). Oleh karena banyaknya interaksi gen-gen yang terlibat, maka muncul kesulitan untuk menentukan *marker* yang ideal dalam mengkarakterisasi tingkat patogenitas virus secara molekuler.

Meskipun belum ada informasi yang jelas untuk menghubungkan karakter molekuler dengan tingkat virulensi virus, namun penggunaan sekuensing gen dalam mengkarakterisasi gen-gen virus MDV-1 menjadi tren dalam penelitian penyakit Marek saat ini. Renz et al. (2012) melakukan analisis terhadap *polymorphism* pada gen meq dari lima isolat virus asal Australia (Woodlands 1, MPF 57, 02LAR, FT158 dan 04CPE) dengan menggunakan *strain* Md5 sebagai *referens*. Hasil penelitian menunjukkan adanya insersi 178 bp dan beberapa *point* mutasi meskipun tidak berkorelasi dengan tingkat patogenitas. Analisis lebih lanjut, mengindikasikan bahwa jumlah pengulangan motif empat asam amino proline (PPPP) pada protein meq merupakan *marker* yang lebih baik dibandingkan

dengan insersi 178 bp untuk tingkat patogenitas virus. Isolat virus MDV-1 yang paling *virulent* diketahui mempunyai pengulangan motif PPPP yang paling sedikit, namun data tersebut belum dapat memberikan gambaran yang jelas mengenai karakter patogenitas virus.

Analisis molekuler oleh Woźniakowski et al. (2011a) menunjukkan bahwa sebagian dari 24 isolat virus MDV-1 *strain* patogenik asal Polandia mengalami mutasi berupa insersi 68 bp pada gen meq yang diduga menyebabkan terjadinya perubahan struktur pada protein yang dikodinya. Lebih lanjut, penelitian ini juga mendeteksi adanya *random* insersi gen LTR virus REV pada genom virus MDV-1. Meskipun perubahan karakter molekuler yang terjadi tidak dapat dihubungkan dengan tingkat virulensi, namun mutasi tersebut diduga berperan penting dalam peningkatan virulensi virus MDV-1 di lapangan.

Analisis molekuler gen meq, gI dan gE oleh Teng et al. (2011) pada beberapa *strain* lapang virus MDV-1 asal Cina antara tahun 1995-2008 menunjukkan perbedaan dengan *strain* vaksin CVI988 *Rispens*. Studi lain oleh Tian et al. (2011) pada 18 isolat virus MDV-1 asal Sichuan, Cina menunjukkan mutasi gen (delesi dan insersi) pada tiga gen yang dianalisis yaitu meq, pp38 dan vIL-8. Kemudian Yu et al. (2013) mengidentifikasi adanya perbedaan karakter molekuler gen meq diantara *strain* virus MDV-1 asal Henan, Cina dengan *strain* virulent asal Amerika Serikat. Demikian juga, Murata et al. (2013) mengidentifikasi mutasi pada gen meq pada isolat MDV-1 asal Jepang yang diduga berkaitan dengan proses transaktivasi. Kemudian, Hassanin et al. (2013) melakukan analisis sekuen gen meq, gL dan gC pada sampel asal peternakan petelur komersial di Mesir yang sudah divaksinasi. Hasil analisisnya secara molekuler pada gen meq menunjukkan tingkat homologi yang tinggi dengan virus *very virulent* asal Eropa dan Cina sedangkan untuk gen gL dan gC mempunyai similaritas yang tinggi terhadap *strain* klasik.

Sementara itu, Gong et al. (2013) melakukan karakterisasi secara *in vivo* dan juga secara molekuler terhadap isolat virus MDV-1 asal wabah pada peternakan ayam di Cina yang telah divaksinasi dengan HVT. Virus MDV-1 tersebut teridentifikasi sebagai *very virulent* dimana karakter gen meq dan vIL-8 nya mempunyai homologi yang tinggi terhadap virus *referens* MDV-1 asal Cina lainnya. Wajid et al. (2013) menduga beberapa sampel asal Iran terindikasi terinfeksi virus MDV-1 *highly virulent* berdasarkan analisis sekuen pada gen meq meskipun masih perlu dikonfirmasi dengan uji tantangan secara *in vivo*.

Metode sekuensing gen juga berkembang dari *first-generation sequencing* metode Sanger menjadi *next-generation sequencing* dengan peralatan dan metode yang baru dimana kapasitas gen yang

disekuensing menjadi jauh lebih panjang bahkan hingga keseluruhan genom. Pada virus MDV-1 yang memiliki ukuran genom yang besar tentu saja *next-generation sequencing* memberikan alternatif untuk melakukan karakterisasi keseluruhan genom virus secara cepat. Namun, virus Marek bersifat *highly cell-associated* sehingga virus lebih banyak berada di dalam sel induk semang. Akibatnya, pada saat ekstraksi material genetik, DNA virus akan selalu terkontaminasi dengan material genetik dari induk semangnya. *Next-generation sequencing* membutuhkan kondisi material genetik yang murni, sehingga kontaminasi material genetik dari yang lainnya akan menyebabkan kegagalan. Permasalahan kontaminasi DNA induk semang dapat diatasi jika isolat virus MDV-1 dapat dikloning ke dalam sistem *bacterial artificial chromosom* (BAC) yang merupakan vektor yang sesuai untuk kelompok *herpesvirus* (Brune et al. 2000; Hall et al. 2013). Ketika keseluruhan genom virus MDV-1 berhasil direkombinasikan ke BAC dalam bentuk *circular*, maka sistem MDV-BAC tersebut dapat ditransformasikan pada sel bakteri *Escherichia coli* yang sesuai (Schumacher et al. 2000; Petherbridge et al. 2004; Chattoo et al. 2006; Spatz et al. 2007; Reddy et al. 2013). Perbanyakkan genom MDV-BAC yang murni dapat dilakukan pada sistem bakteri, dimana kemungkinan besar metode *next-generation sequencing* dapat diaplikasikan. Sistem BAC juga memungkinkan untuk aplikasi mutagenesis pada genom virus, baik berupa delesi maupun insersi gen untuk keperluan penelitian karakter atau sifat gen tertentu (Sun et al. 2009; 2010; Mays et al. 2012; Schat et al. 2013).

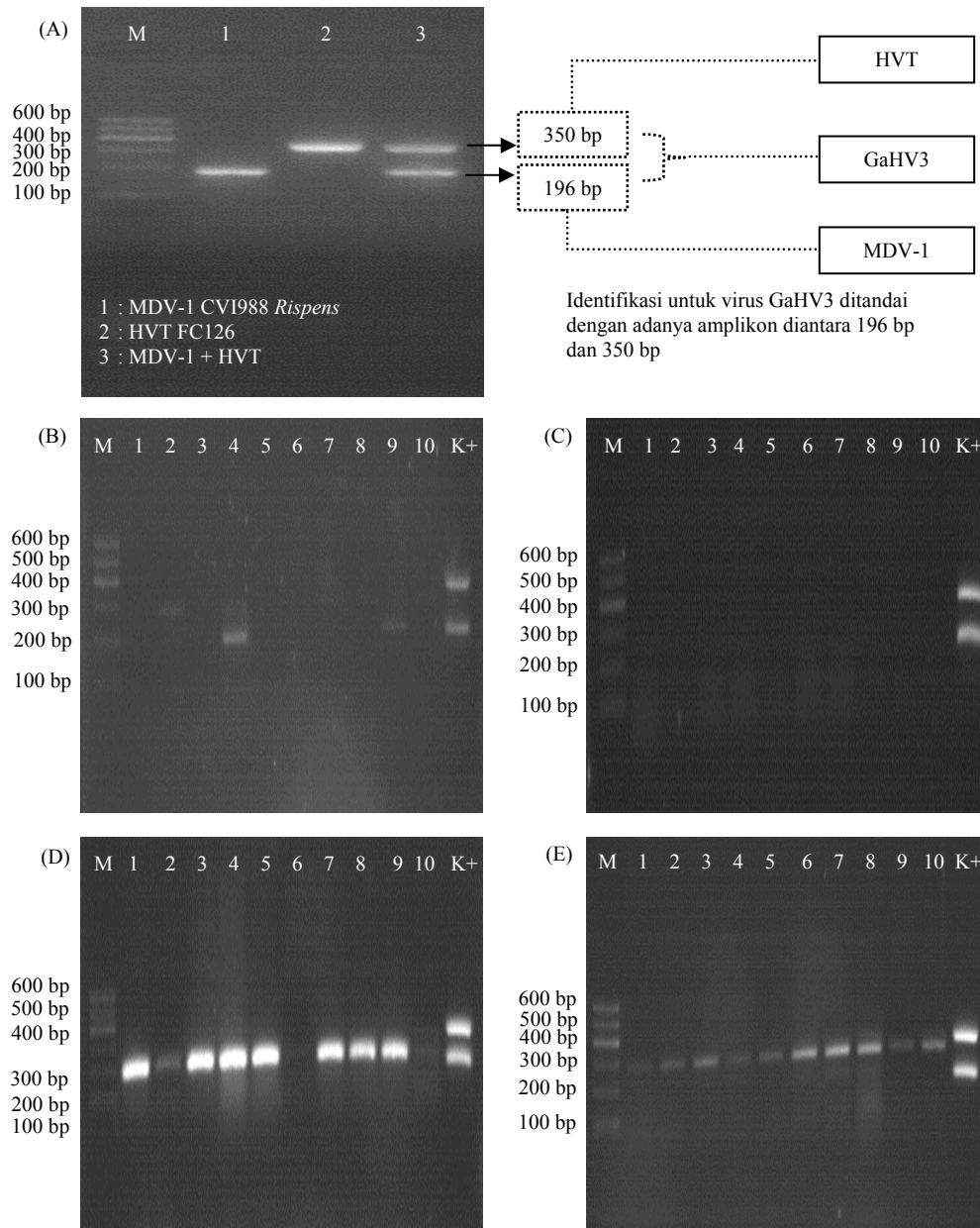
Pemilihan uji molekuler untuk identifikasi dan karakterisasi virus MDV-1 yang ideal dan sesuai dengan kondisi lapang di Indonesia

Setiap metode uji molekuler untuk identifikasi dan karakterisasi virus MDV-1 yang telah dibahas sebelumnya yaitu PCR, *real-time* PCR, HRM, LAMP dan sekuensing gen mempunyai kelebihan dan kelemahannya masing-masing, namun untuk keperluan studi epidemiologi penyakit dengan jumlah sampel yang relatif banyak maka uji *real-time* PCR merupakan metode yang paling ideal dibandingkan dengan metode yang lainnya karena sensitivitas dan spesifitasnya yang sangat baik sehingga mampu mendeteksi keberadaan virus Marek meskipun dalam konsentrasi yang rendah. Uji *real-time* PCR akan semakin memberikan manfaat lebih jika dikembangkan ke arah tahap kuantitatif (*quantitative* PCR). Namun, jika dana yang dialokasikan terbatas dan jumlah sampel yang dianalisis cenderung

tidak terlalu banyak, maka uji PCR konvensional sudah cukup baik untuk keperluan identifikasi virus Marek di lapangan (Hartawan & Dharmayanti 2013). Dalam rangka efisiensi, uji multipleks PCR untuk mendeteksi virus Marek serotipe 1, 2 dan 3 telah dikembangkan secara sekaligus dan diuji cobakan pada sampel dan kondisi lapang (Gambar 3). Uji PCR konvensional tetaplah penting untuk dikembangkan terutama jika studi akan dilanjutkan pada tahap sekuensing gen.

Uji molekuler dengan HRM hanya ideal dilakukan di tingkat laboratorium saja karena membutuhkan peralatan dan reagensia khusus yang harganya relatif sangat mahal. Perkembangan uji HRM untuk virus MDV-1 pada saat ini masih terbatas pada *strain* virus Marek asal Australia dan mengalami masalah jika terjadi infeksi campuran beberapa *strain* virus Marek. Sementara itu, penggunaan uji LAMP untuk identifikasi virus MDV-1 lebih sesuai untuk keperluan diagnostik di lapangan. Penggunaan uji LAMP di laboratorium dapat menyebabkan kontaminasi produk ampikon di lingkungan laboratorium yang akan sangat mengganggu penelitian selanjutnya. Ampikon produk LAMP sangat banyak dan sifatnya tidak spesifik maka kontaminasi akan mengganggu kegiatan penelitian penyakit lainnya karena laboratorium penelitian tidak hanya digunakan untuk satu jenis penyakit saja. Meskipun resiko kontaminasi pada uji LAMP dapat diminimalkan dengan penggunaan *loopamp realtime turbidimeter* yang mampu mengkuantifikasi ampikon produk LAMP secara *real time* tanpa harus membuka tabung untuk elektroforesis, namun bagi penulis uji PCR konvensional masih merupakan pilihan yang lebih baik karena lebih mudah untuk dimodifikasi sesuai dengan kebutuhan terutama jika akan diteruskan ke tahap karakterisasi molekuler dengan sekuensing.

Karakterisasi virus secara molekuler dengan sekuensing gen untuk virus MDV-1 sudah banyak dilakukan dan tidak terlalu sulit mengingat virus ini termasuk dalam kelompok virus DNA yang stabil secara genetik. Beberapa gen yang sering menjadi target sekuensing adalah gen yang berhubungan sifat onkogenik virus seperti *meq*, *cxc* chemokine, *pp24*, *pp38* ataupun beberapa gen seperti *gC*, *gD*, *gE*, *gH*, *gL*, *gL*, *vIL-8* dan lain-lainnya. Meskipun informasi genetik virus MDV-1 dapat diakses pada *database Genbank* NCBI (2015) dan peta genomik beserta fungsinya telah banyak dipublikasi, namun masih diperlukan analisis yang mendalam untuk pemilihan target gen yang akan disequensing sesuai dengan kondisi lapangan dan agenda penelitian. Sampai saat ini, belum ada informasi genetik virus MDV-1 asal Indonesia yang telah dipublikasi maupun didaftarkan ke genom *database* seperti *Genbank* NCBI (2015).



Gambar 3. Uji skrining multipleks PCR untuk identifikasi dan diferensiasi virus Marek serotipe 1, 2 dan 3 pada sampel lapangan asal peternakan ayam komersial dari Kabupaten Sukabumi (SMI) dan Cianjur (CJR) tahun 2011

Sumber: Hartawan & Dharmayanti (2013) yang dimodifikasi

KESIMPULAN

Identifikasi dan karakterisasi virus MDV-1 dengan menggunakan pendekatan molekuler telah berkembang pesat dimana berbagai macam metode yang berbeda telah diuji coba, mulai dari PCR, *real-time* PCR, HRM, LAMP bahkan sampai dengan

tahapan gen sekuensing. Metode yang dikembangkan telah memberikan hasil yang memuaskan dan beberapa diantaranya telah diterapkan untuk aplikasi di lapangan maupun di tingkat laboratorium. Tersedia pula aplikasi bioteknologi seperti sistem vektor BAC yang dapat meningkatkan kapasitas penelitian terutama untuk mempelajari karakter biologi virus MDV-1 secara lebih

rinci. Meskipun metode molekuler yang ada pada saat ini belum dapat menggantikan penggunaan ujiantang secara *in vivo* sebagai “gold standard” untuk penentuan tingkat patogenitas virus MDV-1, namun metode molekuler tetap menjadi pilihan utama karena lebih mudah, lebih murah dan lebih cepat dibandingkan dengan ujiantang secara *in vivo*. Uji patogenitas virus MDV-1 pada ayam, selain membutuhkan waktu yang lebih lama untuk tahap isolasi dan purifikasi isolat virus lapang tentu saja membutuhkan fasilitas laboratorium yang memadai dan biaya yang relatif besar untuk memenuhi standar eksperimen yang diperlukan. Harapan untuk penelitian kedepan, metode molekuler dapat terus dikembangkan terutama untuk mencari *marker* gen yang tepat dan ideal untuk menentukan tingkat patogenitas virus MDV-1.

DAFTAR PUSTAKA

- Abdul-Careem MF, Hunter BD, Nagy E, Read LR, Sanei B, Spencer JL, Sharif S. 2006. Development of a real-time PCR assay using SYBR Green chemistry for monitoring Marek's disease virus genome load in feather tips. *J Virol Methods*. 133:34-40.
- Angamuthu R, Baskaran S, Gopal DR, Devarajan J, Kathaperumal K. 2012. Rapid detection of the Marek's disease viral genome in chicken feathers by loop-mediated isothermal amplification. *J Clin Microbiol*. 50:961-965.
- Arulmozhi A, Saravanan S, Mohan B, Balasubramaniam GA. 2011. Marek's disease in vaccinated poultry flocks in and around Namakkal region of Tamil Nadu. *Indian J Vet Pathol*. 35:45-47.
- Baigent SJ, Davidson F. 2004. Marek's disease virus: Biology and life cycle. In: Davidson F, Nair V, editors. *Marek's disease: An evolving problem*. London (UK): Elsevier Academic Press. p. 62-77.
- Baigent SJ, Kgosana LB, Gamawa AA, Smith LP, Read AF, Nair VK. 2013. Relationship between levels of very virulent MDV in poultry dust and in feather tips from vaccinated chickens. *Avian Dis*. 57:440-447.
- Baigent SJ, Smith LP, Currie RJW, Nair VK. 2007. Correlation of Marek's disease herpesvirus vaccine virus genome load in feather tips with protection, using an experimental challenge model. *Avian Pathol*. 36:467-474.
- Baigent SJ, Smith LP, Nair VK, Currie RJW. 2006. Vaccinal control of Marek's disease: Current challenges and future strategies to maximize protection. *Vet Immunol Immunopathol*. 112:78-86.
- Baigent SJ, Smith LP, Petherbridge LJ, Nair VK. 2011. Differential quantification of cloned CVI988 vaccine strain and virulent RB-1B strain of Marek's disease viruses in chicken tissues, using real-time PCR. *Res Vet Sci*. 91:167-174.
- Beasley JK, Patterson LT, McWade DH. 1970. Transmission of Marek's disease by poultry house dust and chicken dander. *Am J Vet Res*. 31:339-344.
- Becker Y, Asher Y, Tabor E, Davidson I, Malkinson M, Weisman Y. 1992. Polymerase chain reaction for differentiation between pathogenic and non-pathogenic serotype 1 Marek's disease viruses (MDV) and vaccine viruses of MDV-serotypes 2 and 3. *J Virol Methods*. 40:307-322.
- Biggs PM, Nair V. 2012. The long view: 40 years of Marek's disease research and Avian Pathology. *Avian Pathol*. 41:3-9.
- Brune W, Messerle M, Koszinowski UH. 2000. Forward with BACs-New tools for herpesvirus genomics. *Trends Genet*. 16:254-259.
- Bublot M, Sharma JM. 2004. Vaccination against Marek's disease. In: Davidson F, Nair V, editors. *Marek's disease: An evolving problem*. London (UK): Elsevier Academic Press. p. 168-185.
- Buscaglia C, Nervi P, Risso M. 2004. Characterization of four very virulent Argentinian strains of Marek's disease virus and the influence of one of those isolates on synergism between Marek's disease vaccine viruses. *Avian Pathol*. 33:190-195.
- Buscaglia C. 2013. Mixed infections of Marek's disease and reticuloendotheliosis viruses in layer flocks in Argentina. *Avian Dis*. 57:569-571.
- Calnek BW, Adldinger HK, Kahn DE. 1970. Feather follicle epithelium: A source of enveloped and infectious cell-free herpesvirus from Marek's disease. *Avian Dis*. 14:219-233.
- Chattoo JP, Stevens MP, Nair V. 2006. Rapid identification of non-essential genes for *in vitro* replication of Marek's disease virus by random transposon mutagenesis. *J Virol Methods*. 135:288-291.
- Damayanti R, Wiyono A. 2003. Gambaran histopatologi kasus Marek pada ayam pedaging di Kabupaten Tasikmalaya dan Ciamis, Jawa Barat. *JITV*. 8:247-255.
- Davidson I, Borovskaya A, Perl S, Malkinson M. 1995. Use of the polymerase chain reaction for the diagnosis of natural infection of chickens and turkeys with Marek's disease virus and reticuloendotheliosis virus. *Avian Pathol*. 24:69-94.
- Davidson I, Raibstein I, Al-Touri A. 2013. Quantitation of Marek's disease and chicken anemia viruses in organs of experimentally infected chickens and commercial chickens by multiplex real-time PCR. *Avian Dis*. 57:532-538.
- Davison AJ. 2010. Herpesvirus systematics. *Vet Microbiol*. 143:52-69.
- Doosti A, Golshan M. 2011. Molecular study for detection of Marek's disease virus (MDV) in southwest of Iran. *Sci Res Essays*. 6:2560-2563.

- Dudnikova E, Norkina S, Vlasov A, Slobodchuk A, Lee LF, Witter RL. 2007. Evaluation of Marek's disease field isolates by the "best fit" pathotyping assay. *Avian Pathol.* 36:135-143.
- Gimeno IM, Witter RL, Neumann U. 2002. Neuropathotyping: A new system to classify Marek's disease virus. *Avian Dis.* 46:909-918.
- Gimeno IM. 2008. Marek's disease vaccines: A solution for today but a worry for tomorrow? *Vaccine.* 26:C31-C41.
- Gong Z, Zhang L, Wang J, Chen L, Shan H, Wang Z, Ma H. 2013. Isolation and analysis of a very virulent Marek's disease virus strain in China. *Virol J.* 10:155.
- Hall RN, Meers J, Mitter N, Fowler E V, Mahony TJ. 2013. The meleagrid herpesvirus 1 genome is partially resistant to transposition. *Avian Dis.* 57:380-386.
- Handberg KJ, Nielsen OL, Jorgensen PH. 2001. The use of serotype 1 and serotype 3 specific polymerase chain reaction for the detection of Marek's disease virus in chickens. *Avian Pathol.* 30:243-249.
- Haq K, Fear T, Ibraheem A, Abdul-Careem MF, Sharif S. 2012. Influence of vaccination with CVI988/Rispens on load and replication of a very virulent Marek's disease virus strain in feathers of chickens. *Avian Pathol.* 41:69-75.
- Hartawan R, Dharmayanti NLPI. 2013. Identification of Mardivirus serotypes circulating in poultry farms in Sukabumi and Cianjur district, West Java, 2011 using multiplex polymerase chain reaction (mPCR) approach. *JITV.* 18:301-311.
- Hassanin O, Abdallah F, El-Araby IE. 2013. Molecular characterization and phylogenetic analysis of Marek's disease virus from clinical cases of Marek's disease in Egypt. *Avian Dis.* 57:555-561.
- Hicks JA, Liu H-C. 2013. Current state of Marek's disease virus {microRNA} research. *Avian Dis.* 57:332-339.
- Islam A, Cheetham BF, Mahony TJ, Young PL, Walkden-Brown SW. 2006. Absolute quantitation of Marek's disease virus and herpesvirus of turkeys in chicken lymphocyte, feather tip and dust samples using real-time PCR. *J Virol Methods.* 132:127-134.
- Islam A, Harrison B, Cheetham BF, Mahony TJ, Young PL, Walkden-Brown SW. 2004. Differential amplification and quantitation of Marek's disease viruses using real-time polymerase chain reaction. *J Virol Methods.* 119:103-113.
- Islam A, Walkden-Brown SW. 2007. Quantitative profiling of the shedding rate of the three Marek's disease virus (MDV) serotypes reveals that challenge with virulent MDV markedly increases shedding of vaccinal viruses. *J Gen Virol.* 88:2121-2128.
- Islam AFMF, Walkden-Brown SW, Groves PJ, Underwood GJ. 2008. Kinetics of Marek's disease virus (MDV) infection in broiler chickens 1: Effect of varying vaccination to challenge interval on vaccinal protection and load of MDV and herpesvirus of turkey in the spleen and feather dander over time. *Avian Pathol.* 37:225-235.
- Islam T, Renz KG, Walkden-Brown SW, Ralapanawe S. 2013. Viral kinetics, shedding profile, and transmission of serotype 1 Marek's disease vaccine Rispens/CVI988 in maternal antibody-free chickens. *Avian Dis.* 57:454-463.
- Jwander LD, Abdu PA, Owoade AA, Ekong PS, Ibrahim NDG, Nok AJ. 2012. Molecular detection of Marek's disease virus in avian species from North Central Nigeria. *Vom J Vet Sci.* 9:77-82.
- Kalyani IH, Joshi CG, Jhala CG, Bhandari BB, Purohit JH. 2011. Characterization of 132 bp repeats BamHI-H region in pathogenic Marek's disease virus of poultry in Gujarat, India, using PCR and sequencing. *Indian J Virol.* 22:72-75.
- Kato S, Hirai K. 1985. Marek's disease virus. *Adv Virus Res.* 30:225-227.
- Lawhale NS, Singh A, Deka D, Singh R, Verma R. 2014. Detection of Marek's disease virus meq gene in feather follicle by loop-mediated isothermal amplification. *IOSR-JAVS.* 7:19-24.
- Lee LF, Wu P, Sui D, Ren D, Kamil J, Kung HJ, Witter RL. 2000a. The complete unique long sequence and the overall genomic organization of the GA strain of Marek's disease virus. *Proc Natl Acad Sci USA.* 97:6091-6096.
- Lee SI, Takagi M, Ohashi K, Sugimoto C, Onuma M. 2000b. Difference in the meq gene between oncogenic and attenuated strains of Marek's disease virus serotype 1. *J Vet Med Sci.* 62:287-292.
- Liew M, Pryor R, Palais R, Meadows C, Erali M, Lyon E, Wittwer C. 2004. Genotyping of single-nucleotide polymorphisms by high-resolution melting of small amplicons. *Clin Chem.* 50:1156-1164.
- Mays JK, Silva RF, Kim T, Fadly A. 2012. Insertion of reticuloendotheliosis virus long terminal repeat into a bacterial artificial chromosome clone of a very virulent Marek's disease virus alters its pathogenicity. *Avian Pathol.* 41:259-265.
- Morgan R, Anderson A, Bernberg E, Kamboj S, Huang E, Lagasse G, Isaacs G, Parcells M, Meyers BC, Green PJ, Burnside J. 2008. Sequence conservation and differential expression of Marek's disease virus microRNAs. *J Virol.* 82:12213-12220.
- Murata S, Hashiguchi T, Hayashi Y, Yamamoto Y, Matsuyama-Kato A, Takasaki S, Isezaki M, Onuma M, Konnai S, Ohashi K. 2013. Characterization of Meq proteins from field isolates of Marek's disease virus in Japan. *Infect Genet Evol.* 16:137-143.
- Nair V, Jones RC, Gough RE. 2008. Herpesviridae. In: Mark P, Paul FM, Janet MB, Dennis J, editors. *Poultry diseases.* Edinburgh (Scotland): WB Saunders. p. 258-275.

- NCBI. 2015. GenBank. National Center for Biotechnology Information [Internet]. [cited 25 August 2014]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/genbank/>.
- Niikura M, Dodgson JB, Cheng HH. 2006. Stability of Marek's disease virus 132-bp repeats during serial *in vitro* passages. *Arch Virol*. 151:1431-1438.
- Osterrieder K, Vautherot JF. 2004. The genome content of Marek's disease-like viruses. In: Davidson F, Nair V, editors. *Marek's disease: An evolving problem*. London (UK): Elsevier Academic Press. p. 17-31.
- Pestana EA, Belak S, Diallo A, Crowther JR, Viljoen GJ. 2010. Early, rapid and sensitive veterinary molecular diagnostics-real time PCR applications. Dordrecht (Netherlands): Springer.
- Petherbridge L, Brown AC, Baigent SJ, Howes K, Sacco MA, Osterrieder N, Nair VK. 2004. Oncogenicity of virulent Marek's disease virus cloned as bacterial artificial chromosomes. *J Virol*. 78:13376-13380.
- Reddy SM, Sun AA, Khan AOA, Lee ALF, Ac BL. 2013. Cloning of a very virulent plus, 686 strain of Marek's disease virus as a bacterial artificial chromosome. *Avian Dis*. 57:469-473.
- Renz KG, Cheetham BF, Walkden-Brown SW. 2013. Differentiation between pathogenic serotype 1 isolates of Marek's disease virus and the Rispens CVI988 vaccine in Australia using real-time PCR and high resolution melt curve analysis. *J Virol Methods*. 187:144-152.
- Renz KG, Cooke J, Clarke N, Cheetham BF, Hussain Z, Fakhru Islam AF, Tannock GA, Walkden-Brown SW. 2012. Pathotyping of Australian isolates of Marek's disease virus and association of pathogenicity with meq gene polymorphism. *Avian Pathol*. 41:161-176.
- Schat KA, Nair V. 2008. Marek's disease. In: Saif YM, Fadly AM, Glisson JR, McDougald LR, Nolan LK, Swayne DE, editors. *Diseases poultry*. Ames (US): Blackwell Publishing. p. 452-514.
- Schat KA, Piepenbrink MS, Buckles EL, Schukken YH, Jarosinski KW. 2013. Importance of differential expression of Marek's disease virus gene pp38 for the pathogenesis of Marek's disease. *Avian Dis*. 57:503-508.
- Schumacher D, Tischer BK, Fuchs W, Osterrieder N. 2000. Reconstitution of Marek's disease virus serotype 1 (MDV-1) from DNA cloned as a bacterial artificial chromosome and characterization of a glycoprotein B-negative MDV-1 mutant. *J Virol*. 74:11088-11098.
- Silva RF, Gimeno I. 2007. Oncogenic Marek's disease viruses lacking the 132 base pair repeats can still be attenuated by serial *in vitro* cell culture passages. *Virus Genes*. 34:87-90.
- Silva RF, Reddy SM, Lupiani B. 2004. Expansion of a unique region in the Marek's disease virus genome occurs concomitantly with attenuation but is not sufficient to cause attenuation. *J Virol*. 78:733-740.
- Silva RF. 1992. Differentiation of pathogenic and non-pathogenic serotype 1 Marek's disease viruses (MDVs) by the polymerase chain reaction amplification of the tandem direct repeats within the MDV genome. *Avian Dis*. 36:521-528.
- Spatz SJ, Petherbridge L, Zhao Y, Nair V. 2007. Comparative full-length sequence analysis of oncogenic and vaccine (Rispens) strains of Marek's disease virus. *J Gen Virol*. 88:1080-1096.
- Stephenson FH. 2010. Calculations for molecular biology and biotechnology. A guide to mathematics in the laboratory. 2nd ed. Amsterdam (Netherlands): Elsevier.
- Sun A, Li Y, Wang J, Su S, Chen H, Zhu H, Ding J, Cui Z. 2010. Deletion of 1.8-kb mRNA of Marek's disease virus decreases its replication ability but not oncogenicity. *Virol J*. 7:294.
- Sun AJ, Lawrence P, Zhao YG, Li YP, Nair VK, Cui ZZ. 2009. A BAC clone of MDV strain GX0101 with REV-LTR integration retained its pathogenicity. *Chinese Sci Bull*. 54:2641-2647.
- Tan J, Cooke J, Clarke N, Tannock GA. 2007. Molecular evaluation of responses to vaccination and challenge by Marek's disease viruses. *Avian Pathol*. 36:351-359.
- Teng L, Wei P, Song Z, He J, Cui Z. 2011. Molecular epidemiological investigation of Marek's disease virus from Guangxi, China. *Arch Virol*. 156:203-206.
- Tian M, Zhao Y, Lin Y, Zou N, Liu C, Liu P, Cao S, Wen X, Huang Y. 2011. Comparative analysis of oncogenic genes revealed unique evolutionary features of field Marek's disease virus prevalent in recent years in China. *Virol J*. 8:121.
- Tulman ER, Afonso CL, Lu Z, Zsak L, Rock DL, Kutish GF. 2000. The genome of a very virulent Marek's disease virus. *J Virol*. 74:7980-7988.
- Vossen RHAM, Aten E, Roos A, Den Dunnen JT. 2009. High-resolution melting analysis (HRMA)-more than just sequence variant screening. *Hum Mutat*. 30:860-866.
- Wajid SJ, Katz ME, Renz KG, Walkden-Brown SW. 2013. Prevalence of Marek's disease virus in different chicken populations in Iraq and indicative virulence based on sequence variation in the {ecoRI-q} (meq) gene. *Avian Dis*. 57:562-568.
- Walkden-Brown SW, Islam AFA, Groves PJ, Rubite A, Sharpe SM, Burgess SK. 2013. Development, application and results of routine monitoring of Marek's disease virus in broiler house dust using real-time quantitative {PCR}. *Avian Dis*. 57:544-554.
- Witter RL, Calnek BW, Buscaglia C, Gimeno IM, Schat KA. 2005. Classification of Marek's disease viruses according to pathotype: Philosophy and methodology. *Avian Pathol*. 34:75-90.

- Witter RL. 1997. No Title Increased virulence of Marek's disease virus field isolates. *Avian Dis.* 41:149-163.
- Witter RL. 1998. The changing landscape of Marek's disease. *Avian Pathol.* 27:S46-S53.
- Wittwer CT, Reed GH, Gundry CN, Vandersteen JG, Pryor RJ. 2003. High-resolution genotyping by amplicon melting analysis using LCGreen. *Clin Chem.* 49:853-860.
- Woźniakowski G, Samorek-Salamonowicz E, Kozdruń W. 2011a. Molecular characteristics of Polish field strains of Marek's disease herpesvirus isolated from vaccinated chickens. *Acta Vet Scand.* 53:10.
- Woźniakowski G, Samorek-Salamonowicz E, Kozdruń W. 2011b. Rapid detection of Marek's disease virus in feather follicles by loop-mediated amplification. *Avian Dis.* 55:462-467.
- Woźniakowski G, Samorek-Salamonowicz E, Kozdruń W. 2013. Comparison of loop-mediated isothermal amplification and PCR for the detection and differentiation of Marek's disease virus serotypes 1, 2 and 3. *Avian Dis.* 57:539-543.
- Woźniakowski G, Samorek-Salamonowicz E. 2014. Direct detection of Marek's disease virus in poultry dust by loop-mediated isothermal amplification. *Arch Virol.* 159:3083-3087.
- Young P, Gravel J. 1996. Rapid diagnosis of Marek's disease virus in blood and other tissues using PCR. In: Silva RF, Cheng HH, Coussens PM, Lee LF, Valicer LF, editors. *Current research on Marek's disease: Proceedings of The 5th International Symposium on Marek's Disease.* Michigan, 7-11 September 1996. Michigan (US): American Association of Avian Pathologists Inc. p. 308-310.
- Yu ZH, Teng M, Luo J, Wang XW, Ding K, Yu LL, Su JW, Chi JQ, Zhao P, Hu B, et al. 2013. Molecular characteristics and evolutionary analysis of field Marek's disease virus prevalent in vaccinated chicken flocks in recent years in China. *Virus Genes.* 47:282-291.

Peranan Kelompok Gen *Triglyceride Lipase*, *Fatty Acid Synthase* dan *Fatty Acid Binding Protein* pada Metabolisme Lemak Ayam Broiler

Niken Ulupi dan C Sumantri

Departemen Ilmu Produksi dan Teknologi Peternakan, Fakultas Peternakan, Institut Pertanian Bogor
Jl. Agatis Kampus IPB Darmaga, Bogor 16680
cece_sumantri12@yahoo.co.id

(Diterima 5 September 2014 – Direvisi 28 Januari 2015 – Disetujui 20 Februari 2015)

ABSTRAK

Ayam broiler memiliki lemak yang tinggi, terutama lemak abdomen dan subkutan, yang dapat menurunkan kualitas karkas dan efisiensi penggunaan energi pakan. Mengatasi tingginya lemak abdomen dapat dilakukan dengan pendekatan genetika melalui seleksi di tingkat gen yang mempunyai hubungan dengan metabolisme lemak tubuh. Makalah ini menguraikan tentang metabolisme dan biosintesis lemak serta peranan gen-gen pengontrol pembentukan lemak. Sintesis lemak dikontrol oleh kualitas pakan dan proses metabolisme dan biosintesis yang berlangsung di dalam hati. Proses ini dikontrol oleh banyak gen, tetapi ada gen-gen tertentu yang berperan secara dominan dalam biosintesis lemak tubuh yaitu tiga *family genes*; *triglyceride lipase genes*, *fatty acid synthase genes* dan *fatty acid binding protein genes*. Ekspresi gen *fatty acid synthase* berkorelasi positif dengan kadar lemak pada jaringan hati dan lemak intramuskuler. Ekspresi gen *fatty acid binding protein* berdampak pada peningkatan deposit lemak abdominal. Gen-gen tersebut bersifat polimorfik sehingga berpotensi untuk dijadikan sebagai penciri genetik (*marker*) dalam pelaksanaan seleksi untuk meningkatkan efisiensi pakan, mengurangi pembentukan lemak abdominal dan meningkatkan nilai ekonomis ayam broiler.

Kata kunci: Lemak, *triglyceride lipase genes*, *fatty acid synthase genes*, *fatty acid binding protein genes*

ABSTRACT

The Role of Triglyceride Lipase, Fatty Acid Synthase and Fatty Acid Binding Protein Family Genes on Fat Metabolism of Broiler Chickens

Broiler chicken has high fat content, especially abdominal and subcutan fat which reduced carcass quality and efficiency of feed energy. Genetic approach could be potentially applied to reduce high abdominal and intramuscular fat in broiler chicken through the selection program at gene level related to fat metabolism. This paper describes the metabolism and biosynthesis of body fat and the role of its controlled genes. Fat synthesis is controlled by feed quality and metabolism and biosynthesis process occurred in liver. These processes are controlled by many family genes, but certain genes have dominant role in the process; those are triglyceride lipase genes, fatty acid synthase genes and fatty acid binding protein genes. Expression of fatty acid synthase genes has positive correlation with fat content in liver and intramuscular. Expression of fatty acid binding protein genes was related to the increased abdominal fat deposit. These genes are polymorphic, so that they can be used as a genetic marker in selection to optimize feed efficiency, to minimize abdominal fat and to increase economic value of broiler chicken.

Key words: Fat, triglyceride lipase genes, fatty acid synthase genes, fatty acid binding protein genes

PENDAHULUAN

Sektor perunggasan, terutama ayam ras masih menjadi prioritas utama untuk memenuhi kebutuhan protein hewani masyarakat karena sifat-sifat unggulnya yaitu tidak memerlukan tempat yang luas dalam pemeliharaan, memiliki pertumbuhan cepat dan efisien dalam konversi pakan menjadi daging atau telur. Namun, selain beberapa keunggulan tersebut, ayam broiler memiliki kelemahan, yaitu cenderung menghasilkan perlemakan tinggi. Lemak tersebut sebagian besar dideposit dalam rongga abdomen disebut lemak abdomen (*abdominal fat*). Tingginya

lemak abdominal pada ayam broiler akan memboroskan penggunaan pakan, menurunkan mutu karkas yang dihasilkan dan meningkatkan jumlah konsumsi pakan untuk produksi daging.

Tingginya produksi lemak abdominal pada ayam broiler ini dipengaruhi oleh beberapa faktor, yaitu pakan (terutama kandungan lemak dan sumber energi lainnya), lingkungan pemeliharaan (terutama temperatur dalam kandang) dan faktor genetik.

Manipulasi terhadap faktor kandungan nutrisi pakan serta upaya mengoptimalkan suhu lingkungan pemeliharaan pada ayam broiler telah banyak dilakukan untuk menurunkan tingginya persentase

lemak abdomen pada ayam broiler, tetapi hasil yang diperoleh tetap dibatasi oleh kemampuan genetiknya. Oleh sebab itu, upaya menurunkan lemak abdomen tersebut akan lebih nyata hasilnya bila disertai dengan pendekatan genetika, salah satunya adalah melalui program seleksi. Seleksi akan mengubah frekuensi gen. Gen-gen yang diinginkan frekuensinya akan meningkat. Perubahan frekuensi gen ini akan meningkatkan fenotipe dari ternak yang terseleksi, yang selanjutnya akan memberikan respon seleksi pada generasi ternak berikutnya (Falconer & Mackay 1996).

Kemajuan bioteknologi molekuler memungkinkan seleksi dapat dilakukan pada tingkat DNA/gen melalui pemanfaatan *marker* gen, terutama yang mempunyai hubungan dengan sifat ekonomis, seperti pada metabolisme dan pertumbuhan lemak tubuh. Pertumbuhan lemak, terutama lemak yang terdeposit dalam otot (lemak intramuskuler) akan mempengaruhi rasa dan keempukan daging ayam, yang selanjutnya akan mempengaruhi mutu dagingnya.

Tujuan penulisan ini adalah untuk mempelajari proses metabolisme yang meliputi katabolisme dan biosintesis lemak, mendapatkan informasi gen-gen yang berasosiasi dengan metabolisme, biosintesis dan pengaturan deposit lemak, pada ayam broiler.

METABOLISME DAN BIOSINTESIS LEMAK PADA AYAM BROILER

Lemak di dalam tubuh menumpuk di berbagai depot dengan kecepatan pertumbuhan yang berbeda-beda tergantung pada fisiologi pertumbuhan dan umur. Urutan pertumbuhan jaringan lemak yang pertama adalah dengan pembentukan lemak mesentrium, kemudian lemak ginjal, setelah itu lemak intramuskuler (*intramuscular fat*) dan yang terakhir adalah lemak bawah kulit (*subcutaneous fat*). Lemak mesentrium dan lemak ginjal serta lemak yang menyelimuti organ yang ada di rongga abdomen termasuk dalam kategori lemak abdomen (Lesson & Summers 2005).

Komposisi kimia dari daging ayam broiler (dengan kulit) terdiri dari 66% air, 18,60% protein dan 15,06% lemak. Pada daging dada dan daging paha tanpa kulit, kandungan lemak intramuskuler sangat rendah, masing-masing 0,90 dan 2,20% dari total lemak. Adapun lemak pada kulit sebesar 30,30% dari total lemak dan kandungan lemak abdominal dari ayam broiler adalah sebesar 66,60% dari total lemaknya (Leskanich & Noble 1997).

Pada industri pemotongan ayam, lemak abdominal adalah limbah. Total ayam broiler yang dipotong untuk pemenuhan kebutuhan konsumsi masyarakat Indonesia sepanjang tahun 2010 adalah sebesar 1.184.366.000 kg (Ditjennak 2011). Berdasarkan jumlah tersebut, maka lemak abdominal yang terbuang sebagai limbah adalah sekitar 118.791.436 kg. Apabila kandungan energi pada

lemak setara dengan 9,4 kkal/g, maka setiap tahun sangat banyak energi yang terbuang. Energi ini terutama berasal dari pakan ayam yang dimetabolisir di dalam tubuh menjadi lemak.

Metabolisme lemak

Secara umum, proses metabolisme zat makanan (karbohidrat, protein dan lemak) di dalam tubuh ayam disajikan dalam Gambar 1. Terdapat tiga tahapan dari proses katabolisme zat makanan (karbohidrat, lemak dan protein) yang terkandung dalam pakan sampai dihasilkan ATP (*adenosine triphosphate*) dan menjadi *waste products* (Riis 1983). Tahap pertama adalah mencerna zat makanan dari molekul besar menjadi unit-unit yang sederhana. Karbohidrat dicerna menjadi gula sederhana (seperti glukosa), protein menjadi asam-asam amino dan lemak menjadi asam lemak serta gliserol. Tahap ini terjadi di saluran pencernaan (*gastro intestinal*).

Tahap kedua adalah glikolisis yang dilanjutkan dengan dekarboksilasi oksidatif, yaitu perombakan dari unit-unit sederhana (glukosa, asam amino dan asam lemak/gliserol) menjadi piruvat dan selanjutnya menghasilkan *acetyl-CoA*. Reaksi ini menghasilkan ATP dan NADH (*nicotinamide adenine dinucleotide hydrogen*) dalam jumlah terbatas. Pada tahap ini, reaksi terjadi di dalam sel, dimulai di sitosol, kemudian berlanjut di mitokondria.

Tahap ketiga terjadi di mitokondria, yaitu proses oksidasi secara lengkap dari *acetyl-CoA*. Hasil akhirnya adalah ATP dan sebagai *waste products* adalah H₂O dan CO₂. Pada oksidasi protein ada tambahan *waste product*, yaitu NH₃. *Adenosine triphosphate* yang dihasilkan digunakan sebagai energi untuk reaksi biosintesis, proses katabolisme berikutnya dan untuk keperluan proses di dalam sel.

Khusus mengenai metabolisme lemak pada ayam, prosesnya dapat dilihat pada Gambar 2. Pada gambar tersebut tampak bahwa di dalam *intestinal lumen*, lemak yang berasal dari pakan, dapat berupa droplet emulsi, triasilgliserol (TG) yang dengan bantuan enzim lipase akan dirombak menjadi *free fatty acid* (FFA) dan monogliserol (MG), kemudian akan bercampur dengan kolesterol dan vitamin yang larut dalam lemak menjadi *mixed micelles*, setelah diaktivasi oleh garam empedu (Moreng & Avens 1985).

Mixed micelles ini akan diabsorpsi ke dalam *mucosal cell* lewat *microvillus*. Absorpsi ini mulai terjadi di bagian atas duodenum, tetapi proses penyerapan *mixed micelles* ini sebagian besar terjadi di bagian bawah jejunum sampai bagian atas ileum. Di dalam *mucosa cell*, *mixed micelles* ini akan terurai kembali sebagai kolesterol, vitamin (larut dalam lemak), monogliserol, FFA dan *short chain free fatty acid* (SCFFA). Selain SCFFA, komponen-komponen

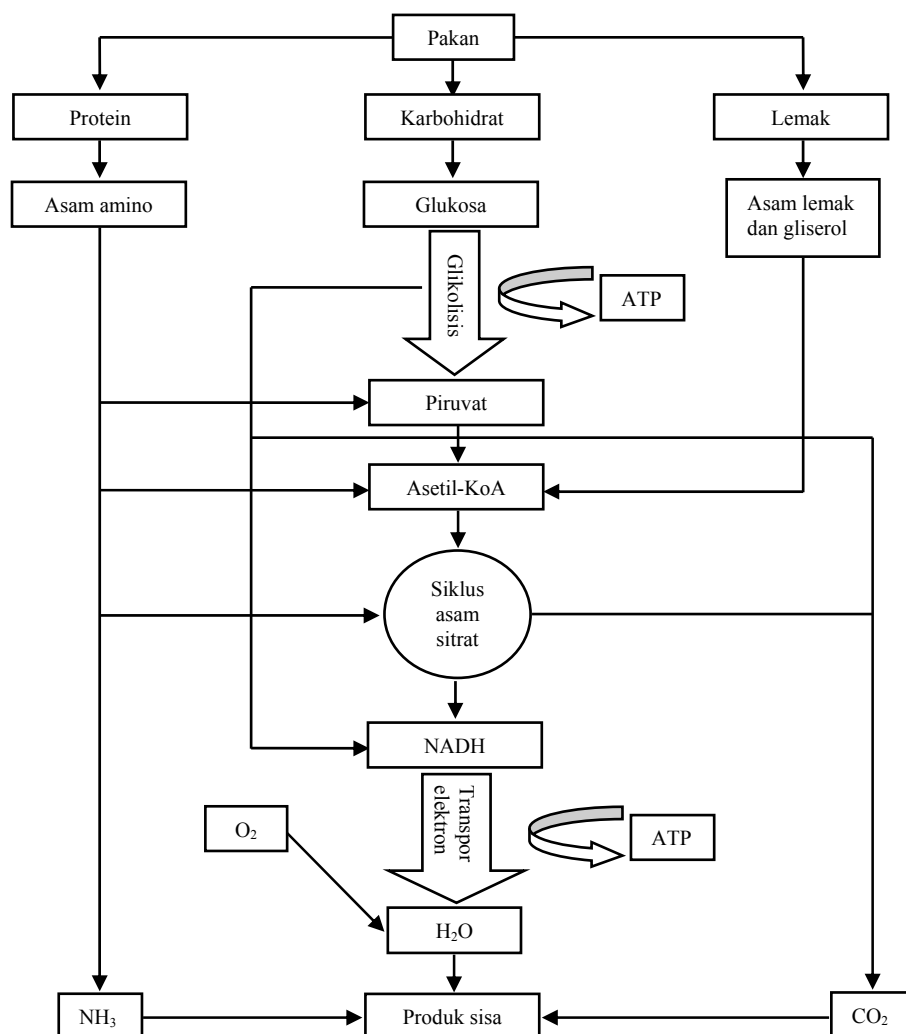
lain baru dapat masuk ke pembuluh darah setelah berikatan dengan protein dan membentuk *chylomicrons*, kemudian bersama SCFFA menuju ke *lymphatic duct* untuk proses metabolisme lemak. Selanjutnya, setelah diabsorpsi baik dengan oksidasi maupun biosintesis lemak tubuh. Sintesis lemak tubuh yang melalui jalur ini hanya kurang dari 10%. Sedangkan, lebih dari 90% sintesis lemak pada ayam adalah melalui jalur langsung (*directly pathways*) yang berlangsung di hati (Riis 1983).

Konsentrasi glukosa dan trigliserida dalam plasma darah adalah *signal* apakah proses metabolisme lemak harus berlanjut ke oksidasi untuk menghasilkan ATP atau harus dihentikan. Bila kadar kedua zat tersebut dalam darah tinggi berarti proses metabolisme tidak perlu dilanjutkan ke oksidasi, melainkan berlanjut ke proses anabolisme atau biosintesis lemak tubuh (Cheeke & Dierenfeld 2010).

Biosintesis lemak

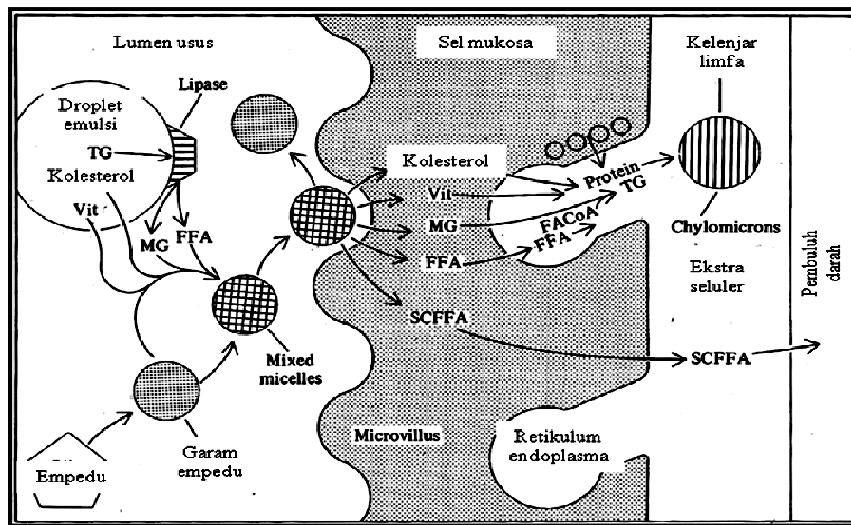
Short chain free fatty acid setelah diabsorpsi, langsung ke *portal vein* menuju ke hati untuk proses sintesis lemak di sel hati, tepatnya di sitoplasma, peran enzim-enzim yang berhubungan dengan lipogenesis sangat diperlukan. Enzim-enzim tersebut dikenal dengan nama *ATP-citrate lyase*, *malic enzyme* (ME), *hexose monophosphate dehydrogenases*, *acetyl-CoA carboxylase* (ACACA) dan *fatty acid synthase* (FASN). Pendapat terbanyak menyatakan bahwa dalam proses sintesis lemak di hati, peran enzim *malic* adalah yang sangat besar (Rosebrough et al. 2011). Skema sintesis lemak di hati dapat dilihat pada Gambar 3.

Sintesis lemak di hati dikontrol oleh status nutrisi pakan (terutama kandungan protein, karbohidrat dan lemak). Protein, salah satu fungsinya adalah berperan



Gambar 1. Metabolisme zat makanan (karbohidrat, protein dan lemak)

Sumber: Riis (1983) yang dimodifikasi



Gambar 2. Mekanisme metabolisme lemak pada ayam

Sumber: Moreng & Avens (1985) yang dimodifikasi

sebagai pengikat komponen lemak saat transportasi. Karbohidrat berkontribusi dalam penyediaan piruvat, yang kemudian masuk dalam jalur oksidasi *pathway* dengan proses *decarboxylation* dan *condensation* yang dapat meningkatkan *acetyl-CoA*. Selanjutnya *acetyl-CoA* ini, dengan difasilitasi oleh enzim *acetyl-CoA carboxylase* memungkinkan berubah menjadi *malonyl-CoA*, yang kemudian disintesis menjadi palmitat (asam lemak rantai panjang) seperti ditunjukkan pada Gambar 3.

Selain dikontrol oleh status nutrisi pakan, biosintesis lemak di hati juga dikontrol oleh kelenjar endokrin. Beberapa hormon yang berperan dalam proses *hepatic lipogenesis* adalah glukagon dan insulin. Insulin berperan dalam metabolisme glukosa dan glukagon berperan dalam pelepasan asam lemak dari jaringan adiposa. Ayam pada periode bertelur, hormon estrogen juga berperan dalam pengaturan *hepatic lipogenesis* (de Beer et al. 2008).

Pada akhir proses sintesis (Gambar 3), terjadi reaksi pemanjangan dari *palmityl-CoA* yang menghasilkan asam lemak jenuh rantai panjang. Disamping itu juga terjadi reaksi *desaturase* dari *palmityl-CoA* dan dari asam lemak rantai panjang hasil dari reaksi pemanjangan sehingga terbentuk asam lemak tidak jenuh (*unsaturated fatty acid*). Itulah sebabnya mengapa lemak pada daging ayam, kandungan asam lemak tidak jenuh lebih tinggi daripada kandungan asam lemak jenuhnya (67 vs 33%). Asam lemak yang sudah disintesis ini, kemudian diedarkan ke seluruh tubuh melalui pembuluh darah dan dideposit pada bagian-bagian yang memerlukannya, atau dideposit pada jaringan adiposa. Di dalam sel pada jaringan-jaringan tersebut, asam lemak masuk dalam siklus lemak yang kemudian

dihasilkan dan disimpan sebagai trigliserida (Riis 1983).

PERANAN GEN DALAM METABOLISME DAN SINTESIS LEMAK PADA AYAM

Pada ternak unggas (ayam), sebagian besar deposit lemak terdapat pada rongga abdomen bawah kulit (*subcutaneous*) dan intramuskuler. Lemak intramuskuler secara positif berkorelasi dengan *flavor* dan keempukan daging (Gao et al. 2007). Ada beberapa gen yang berasosiasi dengan pengaturan metabolisme dan sintesis lemak, serta pengaturan deposit lemak. Berdasarkan proses metabolisme, katabolisme dan mekanisme biosintesis lemak tubuh yang telah diuraikan terdahulu, setidaknya ada tiga *gene family* (kelompok gen) yang mempunyai peranan penting seperti disajikan pada Tabel 1.

Tabel 1. Beberapa kelompok gen yang berhubungan dengan pengaturan metabolisme, sintesis dan deposit lemak pada ayam

Kelompok gen	Gen
<i>Triglyceride lipase</i>	<i>Carboxyl ester lipase</i> (CEL); <i>Endothelial lipase</i> (LIPG); <i>Hepatic lipase</i> (LIPC); <i>Adipose triglyceride lipase</i> (ATGL); <i>Lipoprotein lipase</i> (LPL)
<i>Fatty acid synthase</i>	<i>Malic enzyme</i> (ME); <i>Acetyl Co-A carboxylase</i> (ACACA); <i>Fatty acid synthetase</i> (FASN)
<i>Fatty acid binding protein</i> (FABP)	FABP-1; FABP-2; FABP-3; FABP-4; FABP-6; FABP-7

Sumber: Hamed & Ali (2011)

Tabel 2. Lokasi, ukuran dan jumlah ekson dari kelompok gen *triglyceride lipase* pada ayam

Gen	Kromosom	Ukuran (pb)	Jumlah ekson	Nomor akses <i>Genbank</i>
CEL	17	5.375	11	NM_001012997
LIPG	Z	8.613	10	XM_424455
LIPC	10	12.508	8	XM_425067
ATGL	5	21.476	9	NM_001113291
LPL	Z	15.270	10	NM_205282

Sumber: NCBI (2015)

Data dari NCBI (2015) untuk kelompok gen *triglyceride lipase* tersebut mengenai lokasinya pada kromosom, ukuran gen dan jumlah ekson, dapat dilihat pada Tabel 2.

Dari literatur terdahulu diketahui bahwa terdapat polimorfisme pada gen-gen yang termasuk dalam kelompok gen *triglyceride lipase* ini. Proses katabolisme lemak agar dapat berlangsung dengan sempurna, maka perlu dipastikan kondisi gen-gen tersebut dalam keadaan baik. Artinya, untuk melakukan seleksi secara molekuler maka yang dipilih adalah individu-individu yang gen-gen *triglyceride lipase*-nya tidak mengalami mutasi (Holmes & Cox 2011).

Gen *fatty acid synthase*

Gen *fatty acid synthase* adalah kelompok gen yang mensintesis protein sebagai enzim. Enzim tersebut berfungsi sebagai biokatalis dalam proses sintesis asam lemak di sel hati. Beberapa gen yang termasuk dalam *fatty acid synthase genes* antara lain adalah gen *malic enzyme* (ME), gen *asetyl Co-A carboxylase* (ACACA) dan gen *fatty acid synthetase* (FASN) (Rosebrough et al. 2011). Data dari NCBI (2015) tentang lokasi gen pada kromosom, ukuran gen dan jumlah ekson dari kelompok gen tersebut disajikan pada Tabel 3.

Rosebrough et al. (2011) dalam penelitiannya mempelajari metabolisme lemak pada kandungan protein pakan sebesar 12 dan 30%, dalam hubungannya dengan ekspresi gen-gen lipogenesis pada ayam broiler. Hasil yang diperoleh memperlihatkan bahwa ekspresi gen-gen tersebut berkorelasi terbalik dengan kandungan protein dalam pakan. Pada ayam broiler yang diberi pakan dengan kandungan protein 30%, memperlihatkan ekspresi gen-gen yang berkontribusi dalam sintesis *fatty acid* mengalami penurunan.

Ekskresi gen tersebut dilihat dari aktivitas enzim yang dihasilkan seperti *malic enzyme*, *asetyl Co-A carboxylase* dan *fatty acid synthetase*. Enzim-enzim tersebut menurut Riis (1983) adalah beberapa enzim penting dalam sintesis asam lemak di jalur *direct pathway* dalam sitoplasma sel hati.

Cui et al. (2012) menyatakan bahwa gen FASN adalah gen kunci dalam proses lipogenesis. Dalam penelitiannya menganalisis mRNA hasil RT-PCR dari ekspresi gen FASN pada dua bangsa ayam broiler yang berbeda (BJY dan AA) di tiga jaringan yaitu hati, daging dada dan paha. Disamping itu, dianalisis korelasi antara kandungan lemak intramuskuler dengan kandungan lemak di jaringan hati. Hasil yang diperoleh memperlihatkan bahwa ekspresi gen FASN di jaringan hati pada kedua bangsa tersebut sangat nyata lebih tinggi daripada di daging dada dan paha. Ekspresi gen FASN pada bangsa BJY sangat nyata lebih tinggi daripada bangsa AA. Pada kedua *breed*, terdapat korelasi positif ($P < 0,01$) antara kandungan lemak intramuskuler dan lemak hati dengan nilai korelasi sebesar $r_{BJY} = 0,891$ dan $r_{AA} = 0,90$. Tidak ditemukan korelasi antara ekspresi gen FASN dengan kandungan lemak intramuskuler, baik pada daging dada maupun daging paha.

Gen *fatty acid binding protein*

Fatty acid binding protein genes adalah *gene family* atau kelompok gen yang berhubungan dengan kadar lemak abdominal pada ayam. Lemak merupakan salah satu parameter yang mempengaruhi kualitas daging ayam, terutama lemak intramuskuler yang dapat meningkatkan kualitas daging dengan meningkatkan keempukannya. Lemak abdominal justru sebaliknya. Tingginya lemak abdominal, justru menurunkan kualitas karkas ayam.

Tabel 3. Lokasi, ukuran dan jumlah ekson dari kelompok gen *fatty acid synthase* pada ayam

Gen	Kromosom	Ukuran (pb)	Jumlah ekson	Nomor akses <i>Genbank</i>
ME-1	3	156.781	14	NM_204303
ACACA	19	99.616	54	NM_205505
FASN	18	36.027	43	NM_205155

Sumber: NCBI (2015)

Tabel 4. Lokasi, ukuran dan jumlah ekson dari kelompok gen *fatty acid binding protein* pada ayam

Gen	Kromosom	Ukuran (pb)	Jumlah ekson	Nomor akses <i>GenBank</i>
FABP-1	4	3.731	4	NM_204634
FABP-2	4	2.446	4	NM_001007923
FABP-3	23	3.001	4	NM_001030889
FABP-4	2	3.223	4	NM_204290
FABP-6	13	50.459	7	NM_001006346
FABP-7	3	3.355	4	NM_001277701

Sumber: NCBI (2015)

Tabel 5. Lokasi ekspresi dari masing-masing gen *fatty acid binding protein*

Gen	Lokasi ekspresi	Referensi
FABP-1	Hati	Murai et al. (2009)
FABP-2	Intestinal	Hu et al. (2010)
FABP-3	Otot dan jantung	Ye et al. (2010)
FABP-4	Jaringan adiposa	Shi et al. (2011)
FABP-6	Kantong empedu	Ricchiuto et al. (2008)
FABP-7	Otak	Godbout (1993)

Gen-gen yang termasuk dalam *fatty acid binding protein genes* menghasilkan protein yang berfungsi untuk mengikat asam lemak (*fatty acid*) yang dihasilkan dari proses anabolisme/biosintesis di sel hati, tepatnya di sitoplasma. Asam lemak tersebut akan disekresikan ke dalam pembuluh darah untuk dideposit pada berbagai sel/jaringan tubuh yang membutuhkan.

Secara umum, fungsi gen-gen FABP tersebut hampir sama, tetapi ekspresi dari masing-masing gen FABP tersebut berada pada lokasi yang berbeda, seperti disajikan pada Tabel 4 dan 5. Peranan dari gen-gen FABP tersebut hampir sama, yaitu mensintesis protein untuk mengikat dan transportasi asam lemak, tetapi lokasi dari ekspresi gen-gen tersebut berbeda. Hal tersebut karena gen-gen FABP juga berperan dalam transportasi dan pengaturan deposit lemak.

Deposit lemak pada ayam broiler terutama adalah pada rongga abdomen, kulit dan intraseluler. Kelompok gen FABP dalam hal ini berasosiasi kuat dengan pengaturan deposit lemak, khususnya lemak abdominal.

Dari beberapa penelitian terdahulu, diketahui bahwa terdapat keragaman pada gen-gen FABP. Individu ayam broiler dengan genotipe yang mengalami mutasi pada gen-gen FABP, berdampak pada peningkatan deposit lemak abdominal (Wang *et al.* 2001; 2006). Peningkatan lemak abdominal ini secara tidak langsung menurunkan proporsi deposit lemak intramuskuler. Dengan kata lain, terjadinya mutasi pada gen-gen FABP akan meningkatkan deposit lemak pada rongga abdomen dan menurunkan proporsi/kandungan

lemak intramuskuler ayam broiler, sehingga berdampak pada penurunan keempukan dan kualitas dagingnya.

Sebagai penutup dalam uraian mengenai peranan gen-gen yang berasosiasi dengan lemak pada ayam broiler adalah bahwa dalam upaya mengefisienkan katabolisme lemak pakan dapat didekati dengan seleksi pada *triglyceride lipase genes* yang tidak mengalami mutasi. Hasil penelitian terkini mengenai ekspresi gen FASN yang termasuk dalam *fatty acid synthase genes* berkorelasi positif dengan kadar lemak pada jaringan hati dan dengan lemak intramuskuler. Hasil penelitian tersebut setidaknya membuka harapan untuk meningkatkan lemak intramuskuler dengan memaksimalkan kontribusi gen FASN dalam rangka meningkatkan kualitas karkas dan mutu daging ayam broiler. Terjadinya mutasi pada kelompok gen *fatty acid binding protein* (FABP *genes*) berdampak pada peningkatan deposit lemak abdominal. Oleh sebab itu, untuk menurunkan kandungan lemak abdominal pada ayam broiler dapat dilakukan seleksi terhadap individu yang kondisi gen-gen FABP-nya tidak mengalami mutasi.

KESIMPULAN

Proses metabolisme dan mekanisme biosintesis lemak tubuh pada ayam, dikontrol oleh tiga kelompok gen yaitu gen *triglyceride lipase*, *fatty acid synthase* dan *fatty acid binding protein*. Seleksi peningkatan kualitas karkas dan daging ayam broiler dengan mengatur perlemakan dalam tubuh melalui penggunaan

tiga kelompok *gene triglyceride lipase, fatty acid synthase* dan *fatty acid binding protein* sebagai marka genetik dapat meningkatkan efisiensi pakan dan nilai ekonomis ayam broiler.

DAFTAR PUSTAKA

- Cheeke PR, Dierenfeld ES. 2010. Comparative animal nutrition and metabolism. Oxfordshire (UK): CABI.
- Cui HX, Zheng MQ, Liu RR, Zhao GP, Chen JL, Wen J. 2012. Liver dominant expression of FASN gene in two chicken breed during intramuscular fat development. *Mol Biol Rep.* 39:3479-3484.
- De Beer M, McMurtry JP, Brocht DM, Coon CN. 2008. An examination of the role of feeding regimens in regulating metabolism during the broiler breeder grower period. 2. Plasma hormones and metabolites. *Poult Sci.* 87:264-275.
- Ditjennak. 2011. Statistik peternakan. Jakarta (Indonesia): Direktorat Jenderal Peternakan.
- Falconer DS, Mackay TFC. 1996. Introduction to quantitative genetics. 4th ed. London (UK): Longman.
- Gao Y, Zhang R, Hu X, Li N. 2007. Application of genomic technologies to the improvement of meat quality of farm animals. *Meat Sci.* 77:36-45.
- Godbout R. 1993. Identification and characterization of transcripts present at elevated levels in the undifferentiated chick retina. *Exp Eye Res.* 56:95-106.
- Hamed KK, Ali EK. 2011. Application of genomic technologies to the improvement of meat quality in farm animals. *Biotechnol Mol Biol Rev.* 6:126-132.
- Holmes RS, Cox LA. 2011. Comparative Structures and evolution of vertebrate carboxyl ester lipase (CEL) genes and proteins with a major role in reverse cholesterol transport. *Cholesterol.* 2011:1-15.
- Hu G, Wang S, Tian J, Chu L, Li H. 2010. Epistatic effect between ACACA and FABP2 gene on abdominal fat traits in broilers. *J Genet Genomics.* 37:505-512.
- Leskanich CO, Noble RC. 1997. Manipulation of the n-3 Polyunsaturated fatty acid composition of avian eggs and meat. *Worlds Poult Sci J.* 53:155-183.
- Lesson S, Summers JD. 2005. Commercial poultry nutrition. 3rd ed. Nottingham (UK): Nottingham University Press.
- Moreng RE, Avens JS. 1985. Poultry science and production. New Jersey (US): Reston Publishing Co In.
- Murai A, Furuse M, Kitaguchi K, Kusumoto K, Nakanishi Y, Kobayashi M, Horio F. 2009. Characterization of critical factors influencing gene expression of two types of fatty acid-binding proteins (L-FABP and Lb-FABP) in the liver of birds. *Comp Biochem Physiol-A Mol Integr Physiol.* 154:216-223.
- NCBI. 2015. GenBank. National Center for Biotechnology Information [Internet]. [cited 25 August 2014]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/genbank/>.
- Noor RR. 2002. Genetika ekologi. Laboratorium pemuliaan dan genetika. Bogor (Indonesia): Fakultas Peternakan, Institut Pertanian Bogor.
- Ricchiuto P, Rocco AG, Gianazza E, Corrada D, Beringhelli T, Eberini I. 2008. Structural and dynamic roles of permanent water molecules in ligand molecular recognition by chicken liver bile acid binding protein. *J Mol Recognit.* 21:348-354.
- Riis P. 1983. Dynamic biochemistry of animal production. Amsterdam (Netherlands): Elsevier Science Publishers BV.
- Rosebrough RW, Russell BA, Richards MP. 2011. Further studies on short-term adaptations in the expression of lipogenic genes in broilers. *Comp Biochem Physiol-A Mol Integr Physiol.* 159:1-6.
- Sato K, Seol HS, Kamada T. 2010. Tissue distribution of lipase genes related to triglyceride metabolism in laying hens (*Gallus gallus*). *Comp Biochem Physiol-B Biochem Mol Biol.* 155:62-66.
- Shi H, Zhang Q, Wang Y, Yang P, Wang Q, Li H. 2011. Chicken adipocyte fatty acid-binding protein knockdown affects expression of peroxisome proliferator-activated receptor γ gene during oleate-induced adipocyte differentiation. *Poult Sci.* 90:1037-1044.
- Wang Q, Li H, Li N, Leng L, Wang Y. 2006. Tissue expression and association with fatness traits of liver fatty acid-binding protein gene in chicken. *Poult Sci.* 85:1890-1895.
- Wang Q, Li N, Deng X, Lian Z, Li H, Wu C. 2001. Single nucleotide polymorphism analysis on chicken extracellular fatty acid binding protein gene and its associations with fattiness trait. *Sci China C Life Sci.* 44:429-434.
- Wang XP, Luoreng ZM, Li F, Wang JR, Li N, Li SH. 2012. Genetic polymorphisms of lipoprotein lipase gene and their associations with growth traits in Xiangxi cattle. *Mol Bio Rep.* 39:10331-10338.
- Ye MH, Chen JL, Zhao GP, Zheng MQ, Wen J. 2010. Associations of A-FABP and H-FABP markers with the content of intramuscular fat in Beijing-You chicken. *Anim Biotechnol.* 21:14-24.

Prolaktin sebagai Kandidat Gen Pengontrol Sifat Rontok Bulu dan Produksi Telur pada Itik

Triana Susanti

Balai Penelitian Ternak, PO Box 221, Bogor 16002
[triana_susie@yahoo.com](mailto: triana_susie@yahoo.com)

(Diterima 27 November 2014 – Direvisi 8 Januari 2015 – Disetujui 20 Februari 2015)

ABSTRAK

Kejadian rontok bulu merupakan masalah krusial pada itik lokal yang perlu ditangani dari berbagai aspek, termasuk aspek genetik. Penanganan masalah rontok bulu secara genetik dapat dilakukan dengan cepat dan akurat apabila telah ditemukan gen pengontrolnya. Upaya pencarian marka gen rontok bulu dapat dilakukan melalui pendekatan dengan sifat mengeram pada unggas, karena proses fisiologisnya saling terkait dengan kelangsungan produksi telur. Makalah ini menguraikan tentang mekanisme sifat rontok bulu, keterkaitan sifat rontok bulu dengan hormon prolaktin dan asosiasi keragaman gen prolaktin dengan rontok bulu dan produksi telur. Kejadian rontok bulu dan produksi telur dipengaruhi oleh hormon prolaktin, yang diduga dikontrol oleh gen prolaktin. Konsentrasi tinggi hormon prolaktin akan menghambat kerja hipofisa mengakibatkan produksi hormon gonadotropin yaitu *follicle stimulating hormone* (FSH) dan *luteinizing hormone* (LH) menurun sehingga tidak terjadi ovulasi. Hal ini mengakibatkan berhentinya produksi telur dan pada saat yang bersamaan terjadi proses rontok bulu.

Kata kunci: Gen prolaktin, rontok bulu, produksi telur, itik

ABSTRACT

Prolactin as a Candidate Gene Controlling Molting and Egg Production of Duck

Incidence of molting is a crucial problem in the local ducks that need to be handled from many aspects including genetic aspect. Handling of molting genetically can be done quickly and accurately when the control genes have been found. The search for marker genes of molting can be conducted in poultry through broodiness naturally, because its physiological processes are related to the continuity of egg production. This paper describes the mechanism of molting, the relationship of molting with prolactin hormone and the association of prolactin gene polymorphism with molting and egg production. Molting and egg production were influenced by the prolactin hormone, that may be controlled by the prolactin gene. High concentration of prolactin hormone will inhibit the function of pituitary gland, decreasing production of gonadotrophin hormone (follicle stimulating hormone and luteinizing hormone) hence ovulation ceased. This will stop egg production and at the same time molting process occurred.

Key words: Prolactin gene, molting, egg production, duck

PENDAHULUAN

Kebutuhan bibit itik pada saat ini semakin meningkat, seiring dengan banyaknya permintaan terhadap produk ternak itik yaitu telur dan daging. Namun, kebutuhan bibit itik yang semakin tinggi tersebut belum diikuti dengan ketersediaannya. Meskipun jenis itik relatif banyak dan tersebar hampir di seluruh wilayah Indonesia, namun produktivitasnya masih rendah terutama itik yang dipelihara secara tradisional. Salah satu penyebab rendahnya produktivitas itik lokal adalah proses *molting* (rontok bulu) yang menyebabkan periode berhenti bertelur menjadi lebih lama. Susanti et al. (2012a) melaporkan bahwa terdapat korelasi negatif antara lamanya rontok bulu dengan produksi telur sehingga dalam satu periode satu tahun, semakin panjang berhenti bertelur

menyebabkan produksi telur semakin sedikit. Hal ini tentu saja sangat merugikan peternak, karena itik harus tetap diberi pakan, namun tidak berproduksi. Oleh karena itu, suatu upaya diperlukan untuk menangani masalah rontok bulu pada itik.

Selama ini, penanganan rontok bulu dilakukan dari aspek manajemen pakan (Anderson & Havenstein 2007) dan hormonal (Anwar & Safitri 2005). Namun, dampak dari kegiatan ini bersifat sementara karena berkurangnya kejadian rontok bulu tidak dapat diwariskan pada keturunannya. Sehingga perlu dipikirkan pemecahan masalah rontok bulu dari aspek lain, yaitu salah satunya dari aspek genetik. Pengendalian masalah rontok bulu dengan pendekatan secara genetik diharapkan dapat memberikan dampak permanen, karena akan diwariskan pada keturunannya. Langkah awal upaya pengendalian sifat rontok bulu

berdasarkan genetika adalah dengan mencari atau menentukan gen pengontrolnya yaitu *single major gene* atau *polygene*, pola pewarisannya dan faktor-faktor genetis yang mempengaruhinya. Informasi yang bersifat genetis tersebut sangat berguna untuk memudahkan dalam menyusun program pemuliaan itik selanjutnya.

Pada program pemuliaan melalui seleksi telah banyak digunakan *marker assisted selection* (MAS) sebagai marka gen pengontrol suatu sifat, terutama sifat-sifat penting yang mempunyai nilai ekonomi. Sifat rontok bulu mempunyai nilai ekonomis karena berkaitan dengan berhentinya produksi telur, sehingga gen pengontrolnya perlu diketahui. Apabila marka gen rontok bulu tersebut sudah diperoleh, maka seleksi dengan kriteria sifat rontok bulu pada itik akan lebih akurat, lebih cepat dan lebih efisien karena tidak perlu menunggu ternak berproduksi terlebih dahulu.

Upaya untuk pencarian marka gen rontok bulu pada itik dapat dilakukan melalui pendekatan dengan penggunaan gen prolaktin sebagai kandidat gen yang berperan dalam sifat mengeram pada ayam. Hal ini berdasarkan asumsi bahwa mekanisme genetis sifat rontok bulu dikontrol oleh gen yang sama dengan sifat mengeram, karena proses fisiologisnya sama-sama terkait dengan kelangsungan produksi telur. Asumsi ini diperkuat oleh Berry (2003) yang menyatakan bahwa munculnya sifat mengeram tampaknya menjadi faktor utama yang menginisiasi terjadinya rontok bulu secara alami.

Dalam makalah ini, dibahas mengenai pengertian dan mekanisme rontok bulu pada itik, keterkaitan rontok bulu dengan hormon prolaktin dan asosiasi gen prolaktin dengan sifat rontok bulu dan produksi telur.

PENGERTIAN DAN MEKANISME SIFAT RONTOK BULU

Rontok bulu adalah proses lepasnya bulu-bulu secara alami pada unggas betina dewasa selama masa produksi telur, sebagai akibat terdorong oleh tumbuhnya bulu baru. Terjadinya rontok bulu merupakan waktu istirahat bagi ternak unggas dalam menghasilkan telur dan sekaligus melakukan regenerasi pada jaringan saluran reproduksi atau oviduk (Beyer 1998).

Kejadian rontok bulu yang bersifat alami pada unggas ini membuat para peternak berupaya membuat cara agar ternak peliharaannya mengalami rontok bulu secara serempak atau *forced molting* yang biasanya dilakukan dengan pengambalian pakan dari kandang atau *feed withdrawal* yaitu memuaskan ternak dengan hanya diberi air minum atau pemberian pakan dengan jumlah yang sangat terbatas dan kualitas rendah (Setioko 2005). Kegiatan *forced molting* banyak ditentang oleh para pencinta binatang, karena termasuk

kegiatan penyiksaan yang merupakan pelanggaran terhadap *animal welfare*. Hal ini memerlukan upaya dari bidang ilmu lain untuk mengatasi rontok bulu, Salah satunya dari ilmu genetika yang akan memberikan dampak yang lebih permanen.

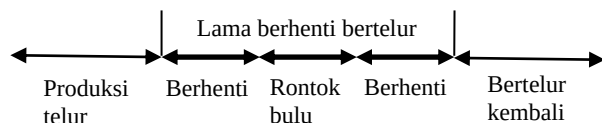
Setioko (2005) menyatakan bahwa rontok bulu dapat dibagi dua yaitu rontok bulu kecil, apabila bulu badan rontok dan rontok bulu besar, yaitu bila bulu sayap yang rontok. Sebelum rontok bulu besar, biasanya itik akan mengalami rontok bulu kecil terlebih dahulu atau terjadi secara bersamaan. Kadang-kadang, itik langsung mengalami rontok bulu besar tanpa harus melalui rontok bulu kecil. Tanda spesifik pada itik yang akan mengalami rontok bulu yaitu dengan melihat bulu sayap sekunder nomor 12, 13 dan 14, yang akan rontok terlebih dahulu sebelum bulu sayap yang lain. Gambar itik yang mengalami rontok bulu sayap dan pertumbuhan bulu baru ditunjukkan pada Gambar 1.



Gambar 1. (A) Itik yang mengalami rontok bulu; (B) Itik dengan pertumbuhan bulu baru; (C) Itik yang tidak mengalami rontok bulu

Sumber: Koleksi pribadi

Kejadian rontok bulu selalu terjadi pada periode berhenti bertelur (Susanti et al. 2012b). Pola urutan kejadian rontok bulu, berhenti bertelur dan produksi telur tercantum pada Gambar 2.



Gambar 2. Pola rontok bulu pada itik

Sumber: Susanti et al. (2012b)

Pada Gambar 2 tampak bahwa rontok bulu selalu terjadi pada periode berhenti bertelur. Hal ini mungkin sebagai akibat dari mulai mengecilnya organ saluran reproduksi, sehingga tidak ada telur yang dihasilkan (Berry 2003; Park et al. 2004). Tanda-tanda lain yang perlu mendapat perhatian pada itik yang akan mengalami rontok bulu yaitu menurunnya produksi telur. Apabila terjadi penurunan produksi yang drastis, biasanya sampai 20-30%, itik tersebut akan segera rontok bulunya (Setioko 2005). Hal ini terjadi karena pada saat rontok bulu, ovarium unggas mengalami pengecilan yang pada akhirnya akan menyebabkan produksi telur berhenti secara otomatis.

Salah satu faktor pemicu mengecilnya organ saluran reproduksi unggas sehingga produksi telur menurun atau bahkan berhenti bertelur adalah stres (Webster 2000; Duncan 2001). Akibat dari stres tersebut, maka produksi telur akan berhenti, kemudian terjadilah rontok bulu. Mekanisme kejadian stres dengan berhenti bertelur, itik hanya sedikit mengkonsumsi pakan, sehingga bobot badannya berkurang, termasuk menyusutnya jaringan otot dan jaringan lemak. Hal ini menyebabkan kurangnya suplai lemak ke hati sebagai salah satu depot lemak, sehingga ukuran hati menjadi kecil seperti itik-itik dara yang belum bertelur. Penyusutan ukuran hati berdampak pada inaktif ovarium. Penyusutan ovarium menyebabkan tidak ada telur yang diproduksi atau berhenti bertelur dan tidak lama setelah berhenti bertelur, maka rontok bulu terjadi.

Berdasarkan uraian di atas, kejadian rontok bulu dengan produksi telur merupakan urutan kejadian yang dikontrol oleh faktor lain yaitu hormon. Pada proses berhentinya produksi telur terdapat perubahan kerja hormon-hormon reproduksi. Hormon prolaktin yang bekerja untuk pembentukan kerabang telur, pada masa produksi, akan beralih untuk pertumbuhan bulu pada saat berhenti bertelur. Tumbuhnya bulu-bulu baru akan mendorong bulu-bulu lama lepas yang disebut rontok bulu (Webster 2000; Duncan 2001).

KETERKAITAN SIFAT RONTOK BULU DENGAN HORMON PROLAKTIN

Pendugaan gen prolaktin sebagai pengontrol sifat rontok bulu akan lebih akurat apabila dikonfirmasi dengan keterkaitan hormon prolaktin dengan sifat rontok bulu atau produksi telur. Berry (2003) menyatakan bahwa aktivitas mengeram dikontrol oleh hormon prolaktin sebagai salah satu hormon gonadotropin yang dihasilkan oleh hipofisa anterior untuk merangsang kelenjar saluran reproduksi agar menghasilkan hormon seks yaitu estrogen, progesterone dan androgen. Hasil penelitian serupa dilaporkan oleh Sastrodihardjo (1996) yang menyatakan bahwa sifat mengeram dikontrol oleh hormon prolaktin. Hasil penelitiannya menunjukkan bahwa hormon prolaktin dalam plasma darah ayam Kampung yang sedang mengeram yang dimandikan setiap dua hari lebih rendah dibandingkan dengan yang tidak dimandikan yaitu masing-masing sebesar 2,66 dan 4,17 ng/ml. Hal ini berkaitan dengan periode berhenti bertelur. Pada ayam yang dimandikan berhenti bertelur selama 12,7 hari, sedangkan pada ayam yang tidak dimandikan adalah 41,2 hari. Berdasarkan hasil pengamatan tersebut tampak bahwa ayam yang berhenti bertelur lebih lama memiliki hormon prolaktin yang lebih tinggi.

Selanjutnya Hazelwood (1983) menyatakan bahwa hormon prolaktin terlibat dalam pembentukan telur, yaitu ketika proses pembuatan kerabang di dalam *shell gland* sehingga konsentrasi hormon prolaktin akan meningkat selama periode produksi telur. Namun, efek kerja hormon gonadotropin adalah *negative feedback mechanism* (Djojosebagjo 1996). Hal ini berarti apabila kadar hormon prolaktin mencapai konsentrasi yang sangat tinggi dan melebihi dari yang diperlukan untuk proses pembuatan telur di dalam saluran reproduksi, maka akan menghambat sekresi hormon reproduksi yang lain seperti LH dan FSH. Konsentrasi prolaktin di dalam darah meningkat ketika masa produksi telur, karena hormon prolaktin diperlukan untuk pembentukan kerabang. Namun, pada level hormon prolaktin yang paling tinggi akan menghambat pengeluaran *gonadotropin releasing hormone* (GnRH) dari hipotalamus, sehingga akibatnya akan menurunkan pengeluaran *luteinizing hormone* (LH) dari hipofisa dan pada akhirnya akan menghentikan produksi telur (Tabibzadeh et al. 1995).

Rontok bulu pada itik-itik lokal juga terjadi pada kondisi berhentinya produksi telur. Hal ini terjadi karena konsentrasi tinggi hormon prolaktin ini akan menghambat hipofisa untuk mengurangi produksi hormon gonadotropin yaitu hormon FSH dan LH,

sehingga tidak ada telur yang diovulasikan. Selanjutnya, hormon prolaktin yang tinggi tersebut akan merangsang pertumbuhan bulu baru (Stevens 1996). Namun, pertumbuhan bulu terjadi di bawah kulit dan hanya terlihat apabila telah terjadi rontok bulu, sehingga sangat sulit untuk memperoleh informasi korelasi antara konsentrasi hormon prolaktin dengan pertumbuhan bulu. Pengamatan korelasi hanya dapat dilakukan setelah rontok bulu, dimana konsentrasi hormon prolaktin sudah menurun. Konsentrasi hormon prolaktin akan meningkat kembali pada saat produksi telur dimulai lagi. Hal ini telah dilaporkan Susanti et al. (2012b) yang menyatakan bahwa konsentrasi hormon prolaktin pada itik persilangan Peking dengan Alabio periode bertelur sangat nyata lebih tinggi dibandingkan dengan periode rontok bulu.

Berdasarkan fungsi ganda dari hormon prolaktin tersebut, maka dapat disimpulkan bahwa hormon prolaktin sangat berperan dalam kejadian rontok bulu dan produksi telur. Hal ini memperkuat pendugaan bahwa gen prolaktin sebagai pengontrol sifat rontok bulu dan produksi telur. Namun, hingga saat ini belum diketahui konsentrasi tertinggi dari hormon prolaktin yang berperan dalam proses pembentukan telur sekaligus untuk merangsang pertumbuhan bulu baru. Hal ini perlu diketahui agar kadar hormon prolaktin yang terus meningkat dapat dicegah, sehingga rontok bulu dapat ditunda dan produksi telur dapat terus berlangsung minimal selama satu tahun.

ASOSIASI KERAGAMAN GEN PROLAKTIN DENGAN RONTOK BULU DAN PRODUKSI TELUR

Sekresi hormon prolaktin dikontrol oleh gen prolaktin. Gen prolaktin ayam telah dikloning dan direkombinasi untuk menghasilkan bahan aktif untuk imunisasi ayam (Watahiki et al. 1989). Sejak penemuan itu, banyak penelitian yang berfokus pada deteksi keragaman gen prolaktin, karena untuk mempelajari kandidat gen yang berhubungan dengan sifat tertentu, gen tersebut harus polimorfik (Halley & Visscher 2000).

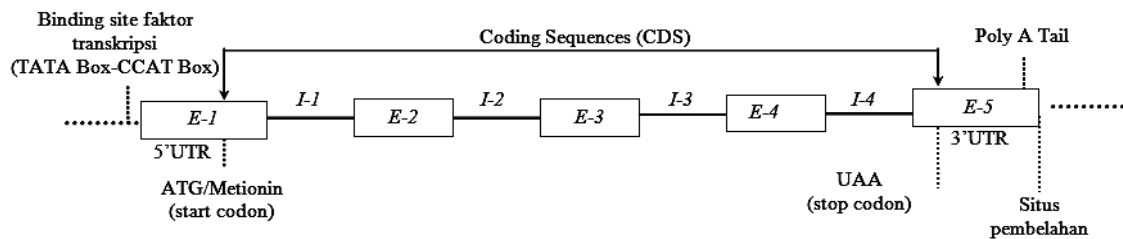
Penelitian mengenai gen prolaktin pada ayam, baik keragamannya maupun asosiasinya dengan sifat-sifat produksi dan reproduksi telah banyak dilakukan. Pada ternak ayam, informasi gen prolaktin banyak dihubungkan dengan sifat mengeram. Cui et al. (2006) memperoleh enam situs mutasi yaitu C2402T, C2161G, T2101G, C2062G, T2054A, G2040A dan 24-pb *indel* (*insertion deletion*) dari *direct sequencing* dan analisis asosiasinya menunjukkan bahwa 24-pb *indel* berhubungan dengan produksi telur dan sifat mengeram pada ayam. Jiang et al. (2005) melaporkan bahwa gen promotor prolaktin pada situs -403 sampai -203, semua ayam *White Leghorn* memiliki genotipe +/-, sedangkan

ayam lokal hampir semuanya memiliki genotipe -/-. Hal ini menunjukkan bahwa situs -403 sampai -203 pada gen promotor prolaktin dapat digunakan sebagai penanda ayam yang mengeram. Hasil pengamatan lain dilakukan oleh Liu et al. (2007) yang memperoleh tiga titik mutasi yaitu C1607T, C5749T and T5821C pada gen prolaktin ayam. Haplotipe ketiga titik mutasi tersebut berkorelasi dengan produksi telurnya.

Sartika et al. (2004) melaporkan bahwa berdasarkan primer gen promotor prolaktin terdapat tiga genotipe yaitu tipe W homozigot, W heterozigot, W *unidentified* dan satu alel tipe L homozigot, sedangkan pada ayam *White Leghorn* hanya terdapat satu pola pita alel yaitu tipe L homosigot. Lewin (1997) menyatakan bahwa tipe W adalah *wild/W type* yang merupakan genotipe alel normal dan tipe L adalah *layer/L type* merupakan alel mutan. Pola pita tipe L digunakan sebagai penciri dari ayam *White Leghorn* dengan karakter tidak mengeram dan mempunyai produksi telur tinggi. Ayam dengan pola pita tipe L ini yang diinginkan, karena tidak mengeram dan mempunyai produksi telur tinggi.

Berdasarkan mutasi gen promotor prolaktin pada ayam, hal yang sama diduga terjadi pada itik. Genotipe tipe L dari gen promotor prolaktin itik yang tidak mengalami rontok bulu diharapkan serupa dengan ayam *White Leghorn* yang tidak mengalami sifat mengeram. Sedangkan tipe W sebagai penciri ayam mengeram, diduga terjadi juga pada itik yang mengalami rontok bulu. Oleh sebab itu, seleksi diperlukan untuk memperoleh itik-itik yang tidak mengalami rontok bulu. Hal ini dimungkinkan, karena terdapat itik-itik yang tidak mengalami kejadian rontok bulu sampai umur 48 minggu (Susanti et al. 2012a). Selanjutnya, dilaporkan bahwa itik-itik yang tidak mengalami rontok bulu memiliki produksi telur yang sangat nyata lebih tinggi daripada itik yang mengalami rontok bulu yaitu 86,48 vs 62,18% pada itik AP (persilangan Alabio jantan dengan Peking betina) dan 73,17 vs 63,86% pada itik PA (persilangan Peking jantan dengan Alabio betina).

Hasil sekuen polimorfisme gen prolaktin ayam terjadi pada 5' *flanking region*, 3' *flanking region* dan *coding region* (Cui et al. 2006). Oleh karena itu, polimorfisme pada daerah promotor diduga sangat berpengaruh terhadap ekspresi mRNA, yang akhirnya berpengaruh terhadap tingkah laku mengeram dan produksi telur. Hal senada telah dilakukan Alipanah et al. (2011) yang menyatakan bahwa jika akan melakukan seleksi ayam Kampung berdasarkan produksi telurnya, maka dapat digunakan polimorfisme gen prolaktin untuk menurunkan sifat mengeram. Sedangkan Bhattacharya et al. (2011) menyatakan bahwa polimorfisme pada daerah *flanking 5'-UTR* dari gen prolaktin berhubungan sangat signifikan dengan



Gambar 3. Ilustrasi bagian-bagian gen prolaktin pada itik

Sumber: Kansaku et al. (2005) yang dimodifikasi

produksi telur dan kualitas telur ayam *White Leghorn* umur 52-64 minggu.

Kloning pada cDNA dan genom DNA prolaktin itik telah dilakukan oleh Kansaku et al. (2005). Sekuen gen prolaktin pada itik telah terdaftar di GenBank NCBI dengan kode akses nukleotida ABI58611. Selanjutnya dinyatakan bahwa panjang gen prolaktin pada itik adalah 6332 bp yang terdiri dari lima ekson dan empat intron seperti tercantum pada Gambar 3 (Kansaku et al. 2005).

Berdasarkan Gambar 3, tampak bahwa gen prolaktin itik dimulai dengan *5'flanking region* pada situs 1 sampai 242. Ekson 1 terdapat pada situs 243-270, diikuti intron 1 pada situs 271-1773. Ekson 2 dimulai pada situs 1774-1955, selanjutnya intron 2 pada situs 1956-2358. Ekson 3 terdapat pada situs 2359-2466, kemudian intron 3 pada situs 2467-3752. Ekson 4 pada situs 3753-3932, dilanjutkan dengan intron 4 pada situs 3933-5843. Ekson 5 mulai pada situs 5844-6035 dan *3'flanking region* pada situs 6036-6332. Mutasi yang terjadi pada situs-situs tersebut, baik daerah ekson maupun intron menyebabkan polimorfisme.

Gen prolaktin pada ayam telah ditemukan di lokasi kromosom dua, namun letaknya pada kromosom itik belum teridentifikasi. Saat ini, penelitian mengenai molekuler itik sudah mulai dilakukan di Cina yang diyakini sebagai pusat domestikasi itik. Salah satu gen yang diteliti adalah gen prolaktin dan hubungannya dengan sifat-sifat produksi dan reproduksinya. Li et al. (2009) melaporkan bahwa polimorfisme gen prolaktin itik pada intron satu berasosiasi dengan berat telur. Sedangkan Wang et al. (2011) menemukan polimorfisme yang terjadi akibat mutasi C5961T pada ekson 5 dari gen prolaktin itik lokal Cina berhubungan dengan produksi telur tahunan dan bobot telur. Analisis haplotipe menunjukkan bahwa masing-masing mutasi berkaitan dengan produksi telur dan sifat reproduksi (Chang et al. 2012). Hasil penelitian Irma et al. (2014) pada itik persilangan Peking dengan Mojosari putih menemukan insersi satu basa adenin pada situs 2001 daerah intron 2. Namun, insersi ini tidak menyebabkan perubahan asam amino dan sifat fenotipiknya, sehingga tidak dikategorikan sebagai penyebab mutasi.

Hasil-hasil penelitian tersebut, sebagian besar menggunakan itik Peking sebagai materi penelitiannya. Sedangkan itik Peking merupakan hasil seleksi yang dapat dikategorikan sebagai galur yang stabil. Ternak itik di Indonesia dengan keragaman fenotipik yang masih sangat tinggi, sehingga perlu dilakukan penelitian tersendiri mengenai informasi keragaman gen prolaktin dan asosiasinya dengan sifat-sifat produksi maupun reproduksi.

KESIMPULAN

Kejadian rontok bulu dan produksi telur dipengaruhi oleh hormon prolaktin, yang diduga dikontrol oleh gen prolaktin. Konsentrasi tinggi hormon prolaktin akan menghambat kerja hipofisa mengakibatkan produksi hormon gonadotropin yaitu *follicle stimulating hormone* (FSH) dan *luteinizing hormone* (LH) menurun sehingga tidak terjadi ovulasi. Hal ini mengakibatkan berhentinya produksi telur, dan pada saat yang bersamaan terjadi proses rontok bulu.

DAFTAR PUSTAKA

- Alipanah M, Shojaian K, Bandani HK. 2011. The polymorphism of prolactin gene in native chicken zabol region. *J Anim Vet Adv*. 10:619-621.
- Anderson KE, Havenstein GB. 2007. Effects of alternative molting programs and population on layer performance: Results of the thirty-fifth North Carolina layer performance and management test. *J Appl Poult Res*. 16:365-380.
- Anwar H, Safitri E. 2005. Anti-prolaktin sebagai penghambat proses moulting. *Berkala Penelit Hayati*. 11:25-29.
- Berry WD. 2003. The physiology of induced molting. *Poult Sci*. 82:971-980.
- Beyer RS. 1998. Molting and other causes of the feather loss in small poultry flocks. Manhattan (US): Kansas State University Agricultural Experiment Station and Cooperative Extension Service.
- Bhattacharya TK, Chatterjee RN, Sharma RP, Niranjana M, Rajkumar U, Reddy BLN. 2011. Polymorphism in the

- prolactin promoter and its association with growth traits in chickens. *Biochem Genet.* 49:385-94.
- Chang MT, Cheng YS, Huang MC. 2012. Association of prolactin haplotypes with reproductive traits in Tsaiya ducks. *Anim Reprod Sci.* 135:91-96.
- Cui JX, Du HL, Liang Y, Deng XM, Li N, Zhang XQ. 2006. Association of polymorphisms in the promoter region of chicken prolactin with egg production. *Poult Sci.* 85:26-31.
- Djojosoebagjo S. 1996. Fisiologi kelenjar endokrin. Jakarta (Indonesia): UI Press.
- Duncan IJH. 2001. Animal welfare issues in the poultry industry: Is there a lesson to be learned? *J Appl Anim Welf Sci.* 4:207-221.
- Halley C, Visscher P. 2000. DNA marker and genetic testing in farm animal improvement: Current applications and future prospects. In: *Depth Rev Read Inst cell, Anim Popul Biol Univ Edinburgh.* Edinburgh (Scotland): University of Edinburgh.
- Hazelwood RL. 1983. Egg production in fowl. In: Riis PM, editor. *World animal sence a basic information. dynamic biochemistry of animal production.* Amsterdam (Netherlands): Elsevier. p. 389-428.
- Irma, Sumantri C, Susanti T. 2014. Mutasi basa tunggal gen prolaktin ekson dua pada itik Peking, Mojosari putih dan persilangan Peking Mojosari. *JITV.* 19:104-111.
- Jiang RS, Xu GY, Zhang XQ, Yang N. 2005. Association of polymorphisms for prolactin and prolactin receptor genes with broody traits in chickens. *Poult Sci.* 84:839-845.
- Kansaku N, Ohkubo T, Okabayashi H, Guémené D, Kuhnlein U, Zadworny D, Shimada K. 2005. Cloning of duck PRL cDNA and genomic DNA. *Gen Comp Endocrinol.* 141:39-47.
- Lewin B. 1997. Genes are mutable units. In: *Genes VI.* New York (US): Oxford University Press. p. 51-70.
- Li HF, Zhu WQ, Chen KW, Zhang TJ, Song WT. 2009. Association of polymorphisms in the intron 1 of duck prolactin with egg performance. *Turkish J Vet Anim Sci.* 33:193-197.
- Liu HG, Wang XH, Liu YF, Zhao XB, Li N, Wu CX. 2007. Analysis of the relationship between codon frequency of prolactin gene and laying performance in five chicken breeds. *Biochem Biophys.* 34:1101-1106.
- Park SY, Kim WK, Birkhold SG, Kubena LF, Nisbet DJ, Ricke SC. 2004. Induced moulting issues and alternative dietary strategies for the egg industry in the United States. *World's Poult Sci J.* 60:196-209.
- Sartika T, Duryadi D, Mansjoer SS, Saefuddin A, Martojo H. 2004. Gen promotor prolaktin sebagai penanda pembantu seleksi untuk mengontrol sifat mengeram pada ayam Kampung. *JITV.* 9:239-245.
- Sastrodihardjo S. 1996. Peranan hormon prolaktin ayam Kampung terhadap sifat lama istirahat produksi telur. *Laporan Penelitian.* Bogor (Indonesia): Balai Penelitian Ternak.
- Setioko AR. 2005. Rangsang paksa (*forced molting*): Upaya memproduksi kembali itik petelur. *Wartazoa.* 15:119-127.
- Stevens L. 1996. *Avian biochemistry and molecular biology.* Cambridge (UK): Cambridge University Press.
- Susanti T, Noor RR, Hardjosworo PS, Prasetyo LH. 2012a. Keterkaitan kejadian dan lamanya rontok bulu terhadap produksi telur itik hasil persilangan Peking dengan Alabio. *JITV.* 17:112-119.
- Susanti T, Noor RR, Hardjosworo PS, Prasetyo LH. 2012b. Relationship between prolactin hormone level, molting and duck egg production. *J Indonesian Trop Anim Agric.* 37:161-167.
- Tabibzadeh C, Rozenboim I, Silsby JL, Pitts GR, Foster DN, el Halawani M. 1995. Modulation of ovarian cytochrome P450 17 alpha-hydroxylase and cytochrome aromatase messenger ribonucleic acid by prolactin in the domestic turkey. *Biol Reprod.* 52:600-608.
- Wang C, Liang Z, Yu W, Feng Y, Peng X, Gong Y, Li S. 2011. Polymorphism of the prolactin gene and its association with egg production traits in native Chinese ducks. *South African J Anim Sci.* 41:63-69.
- Watahiki M, Tanaka M, Masuda N, Sugisaki K, Yamamoto M, Yamakawa M, Nagai J, Nakashima K. 1989. Primary structure of chicken pituitary prolactin deduced from the cDNA sequence. Conserved and specific amino acid residues in the domains of the prolactins. *J Biol Chem.* 264:5535-5539.
- Webster AB. 2000. Behavior of White Leghorn laying hens after withdrawal of feed. *Poult Sci.* 79:192-200.

Ebola: Penyakit Eksotik Zoonosis yang Perlu Diwaspadai

NLPI Dharmayanti dan I Sendow

Balai Besar Penelitian Veteriner, Jl. RE Martadinata No. 30, Bogor 16114
nlpdharmayanti@gmail.com

(Diterima 18 November 2014 – Direvisi 16 Februari 2015 – Disetujui 20 Februari 2015)

ABSTRAK

Filovirus termasuk Ebola dan *Marburg hemorrhagic fever* adalah penyakit zoonosis yang dapat menekan respon kekebalan dan menimbulkan peradangan sistemik, yang menyebabkan terganggunya keseimbangan fungsi pembuluh darah dan sistem imun. Hal ini mengakibatkan kegagalan multifungsi organ tubuh dengan tingkat kematian berkisar antara 50-90% pada manusia dan primata. Virus Ebola saat ini dibagi menjadi lima spesies yaitu, *Zaire ebolavirus* (ZEBOV), *Sudan ebolavirus* (SEBOV), *Tai Forest ebolavirus*, *Reston ebolavirus* (REBOV) dan *Bundibugyo ebolavirus*. Distribusi geografis virus Ebola terdapat di wilayah Afrotropik terutama di hutan hujan Afrika Tengah dan Barat, serta REBOV terdeteksi juga di Filipina. *Reservoir* virus ini diduga berasal dari kelelawar. Akhir-akhir ini mulai banyak dilaporkan adanya kasus Ebola di daerah endemis Afrika, bahkan telah dilaporkan menyebar ke negara lain yang bukan endemis melalui lalu lintas manusia. Selain itu, karena virus ini sangat patogen virus ini juga mempunyai potensi untuk digunakan sebagai senjata biologik, sehingga virus Ebola menjadi perhatian bagi kesehatan masyarakat di dunia. Makalah ini mengulas tentang karakter, gejala klinis, transmisi dan ancaman virus Ebola serta potensi virus ini sebagai penyakit eksotik di Indonesia. Dengan mengenal dan memahami penyakit ini, makaantisipasi masuknya penyakit Ebola ke Indonesia dapat dilakukan dengan cepat.

Kata kunci: Virus Ebola, eksotik, patogen

ABSTRACT

Awareness of Ebola: An Exotic Zoonotic Disease

Filovirus including Ebola and Marburg hemorrhagic fever is a zoonotic disease that characterised by immune suppression and systemic inflammatory response causing impairment of the vascular and immune systems. It is leading to multiorgan failures with mortality varies from 50-90% in human and primate. The Ebola virus is currently divided into five species, namely *Zaire ebolavirus* (ZEBOV), *Sudan ebolavirus* (SEBOV), *Tai Forest ebolavirus*, *Reston ebolavirus* (REBOV) and *Bundibugyo ebolavirus*. Geographical distribution of Ebola virus in the Afrotropics region is mainly in the rainforests of Central and West Africa, while REBOV was detected in the Philippines. Bats are suspected as reservoir host of the virus. Recently, Ebola cases had been reported in endemic areas in Africa and then distributed to other countries which was not endemic through human travellers. Ebola virus is also potentially used as a biological weapon, so Ebola virus becomes public health concern. This paper describes the characters of Ebola virus, its clinical signs, transmission and threat as an exotic disease in Indonesia. By understanding the disease, the emergence of Ebola virus in Indonesia can be anticipated quickly.

Key words: Ebola virus, exotic, pathogen

PENDAHULUAN

Ebola dan *Marburg hemorrhagic fever* yang termasuk dalam genus virus Filo yang merupakan penyakit zoonosis yang menyebabkan perdarahan menyeluruh disertai demam dengan tingkat kematian yang tinggi, berkisar antara 50-90% pada manusia dan primata (Kuhn et al. 2010; Olejnik et al. 2011). Wabah Ebola terbaru terjadi di Republik Guinea, Afrika Barat, pada bulan Februari tahun 2014, yang menyebabkan 1.008 kasus pada manusia dan diantaranya 632 meninggal dunia (Dudas & Rambaut 2014). Secara keseluruhan, total kasus yang dilaporkan oleh WHO hingga 12 Oktober 2014, tercatat 8.997 kasus yang telah dikonfirmasi di Guinea, Liberia, Senegal, Sierra

Leone, Spanyol dan Amerika Serikat. Dari kasus tersebut, 4.493 telah meninggal dunia (WHO 2014a). Oleh karena itu, WHO telah memperingatkan bahaya penyebaran virus Ebola keluar dari benua Afrika. Kelompok virus Ebola dan virus Filo, berasal dari Afrika, kecuali virus *Reston*, yang hingga saat ini hanya ditemukan pada primata di Filipina. Lebih lanjut, virus Filo yang mirip dengan Ebola (*Ebola-like*) yaitu virus Lloviu, telah teridentifikasi pada kelelawar di Spanyol, yang kemungkinan merupakan genus lain (Negredo et al. 2011). Virus Ebola mempunyai lima spesies yang berbeda dan genomnya tidak terlalu banyak berubah meskipun pada urutan sekuen nukleotida terdapat perubahan sedikit, mutasi pembentukan spesies virus baru terjadi sangat lambat.

Demikian pula dengan ekspresi proteinnya tidak berubah. Hal ini berdampak pada patogenitas dan virulensi virus tersebut. Sebagai contoh, *Reston ebolavirus* yang diisolasi di Filipina, secara sekuen terdapat perbedaan variasi *strain* dengan virus *Reston* yang diisolasi di Amerika, tetapi masih dalam kelompok spesies virus *Reston*. Oleh karena itu, kedua *strain* virus tersebut mempunyai patogenitas dan virulensi yang sama terhadap bangsa kera tetapi tidak patogen terhadap manusia (Peterson et al. 2004).

Terjadinya wabah virus Ebola terutama pada simpanse dan gorila, bersamaan dengan epidemi pada manusia sejak tahun 2001, menyebabkan populasi simpanse dan gorila menurun bahkan punah (Bermejo et al. 2006). *Strain* virus yang diisolasi dari manusia dan kera besar (*Apes*) selama wabah secara genetik tidak identik, sehingga beberapa penulis menunjukkan bahwa kera besar, terinfeksi melalui transmisi independen *Zaire ebolavirus* dari *reservoir* dalam beberapa kondisi ekologi (Leroy et al. 2004).

Virus Ebola merupakan virus yang patogen pada manusia dan kejadiannya terbatas di negara Afrika. Namun, akhir-akhir ini dugaan ada penyebaran kasus Ebola baik pada manusia maupun primata di Asia maupun di Amerika Serikat, menjadikan penyakit Ebola menjadi perhatian dunia internasional. Kematian pada primata akibat infeksi virus Ebola, terutama gorila dan simpanse, yang termasuk dalam hewan yang dilindungi secara internasional dan populasinya sangat terbatas, dapat menyebabkan kepunahan spesies hewan tersebut. Demikian berbahayanya virus Ebola menyebabkan Ebola digolongkan sebagai agen biologi kategori “A”, yaitu agen biologi yang dapat dengan mudah ditransmisikan atau disebarkan dari orang ke orang, menimbulkan angka kematian yang tinggi dan berpotensi mengganggu kesehatan masyarakat, sehingga menyebabkan kepanikan masyarakat dan sosial serta membutuhkan tindakan khusus dalam penanganannya (US CDC 2014). Oleh karena itu, virus Ebola mulai menjadi perhatian dunia internasional baik dalam kesehatan masyarakat, ancaman kepunahan populasi bangsa kera, serta potensinya sebagai senjata biologik. Atas dasar itu, maka penulis mencoba mengulas tentang penyakit Ebola, agar dapat dipahami dan dicarikan solusi untuk mencegah masuknya penyakit tersebut ke Asia, khususnya ke Indonesia.

VIRUS DAN GENOM VIRUS

Virus Filo terdiri dari virus Ebola (EBOV), virus Marburg (MARV) yang termasuk dalam anggota keluarga *Filoviridae* orde *Mononegavirales*. Virus ini merupakan kelompok virus RNA beruntai negatif dan tidak bersegmen (Mayo & Pringle 1998). Virus Ebola saat ini terdiri dari lima spesies yaitu, *Zaire ebolavirus* (ZEBOV), *Sudan ebolavirus* (SEBOV), *Tai Forest*

ebolavirus, *Reston ebolavirus* (REBOV) dan yang terakhir diidentifikasi sebagai *Bundibugyo ebolavirus* (Kuhn et al. 2010). Sementara itu, spesies MARV hanya mempunyai satu spesies, yaitu *Lake Victoria Marburgvirus* (ICTV 2009). Masing-masing spesies EBOV tidak hanya menunjukkan perbedaan molekuler yang signifikan, tetapi juga bervariasi dalam hal virulensi dan patogenisitasnya. Spesies yang paling patogen pada manusia adalah ZEBOV dengan angka kematian sekitar 80%, diikuti oleh SEBOV dengan tingkat kematian kasus sekitar 50% (Hutchinson & Rollin 2007) dan *Bundibugyo ebolavirus* dengan tingkat kematian sekitar 30% (Towner et al. 2008). Sampai saat ini, terdapat dua kasus yang dilaporkan pada manusia tapi tidak fatal yaitu yang disebabkan oleh *Tai Forest ebolavirus* (Le Guenno et al. 1995; Formenty et al. 1999) dan beberapa kasus manusia tanpa menunjukkan gejala klinis pada infeksi REBOV (Barrette et al. 2009).

Pada pemeriksaan elektron mikroskopis, diketahui bahwa virion EBOV dan MARV berbentuk *pleomorphic*, tampak dalam bentuk filamen panjang atau lebih pendek yang dapat berbentuk U, berbentuk 6 atau konfigurasi melingkar. Virus Ebola mempunyai diameter 80 nm dan panjang hingga 14.000 nm, dengan panjang rata-rata virion sekitar 1.200 nm untuk EBOV dan 860 nm untuk MARV (Sanchez et al. 2006). Genom EBOV terdiri dari molekul linier RNA beruntai tunggal dengan orientasi negatif yang mengkode tujuh protein struktural yaitu nukleoprotein (NP), virion struktural protein (VP) VP35, VP40, glikoprotein (GP), VP30, VP24 dan RNA-dependent RNA polimerase (L) (Sanchez et al. 2001). Pada infeksi Ebola, protein virus memainkan peran kunci dalam interaksi virus dengan inangnya. Pada manusia, protein NP dan VP40 memperoleh respon Imunoglobulin G (IgG) yang kuat (Leroy et al. 2000). Protein GP EBOV diperkirakan berfungsi untuk menginduksi gangguan terhadap sel endotel dan sitotoksitas dalam pembuluh darah (Yang et al. 1998) dan sebagai perantara masuknya virus ke dalam sel inang (Watanabe et al. 2000).

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa sub tipe *Filovirus* memiliki patogenisitas yang berbeda, sehingga menyebabkan rata-rata kematian yang berbeda dan tingkat keparahan penyakit serta pola efek hemoragi yang bervariasi. Dari perbedaan genetik diantara sub tipe, patogenesitas dari *strain* Sudan dan *strain* Reston relatif lebih rendah dibandingkan dengan *strain* Zaire. Hal ini diduga karena mutasi pada protein virus (Fisher-Hoch et al. 1992). Setiap mutasi virus, khususnya di GP, NP, VP40 atau VP24, dapat dihasilkan klinis yang berbeda selama mutasi alami dari infeksi EBOV pada manusia dan mutasi dalam setiap protein ini dapat berpengaruh pada virulensi (Leroy et al. 2002).

Sel target infeksi virus

Filoviruses memiliki sel tropisme yang luas dalam spesies inang yang rentan. Diantara sel target yang mendukung replikasi virus adalah monosit, makrofag, sel dendritik (DC), hepatosit, sel korteks adrenal, fibroblas dan sel endotel (Olejnik et al. 2011). Peristiwa awal selama infeksi cenderung terpusat disekitar sel-sel mononuklear dalam sistem fagosit, termasuk monosit, makrofag dan DC. Sel-sel ini tidak hanya mengatur respon imun bawaan dan adaptif, tetapi juga sebagai target awal infeksi virus (Olejnik et al. 2011).

DISTRIBUSI GEOGRAFIS

Pertama kali wabah Ebola pada manusia tercatat di Yambuku, Zaire tahun 1976, Nazara, Sudan pada tahun 1976, yang kemudian menyebar dari orang ke orang (WHO 1978). Pada peristiwa ini tidak ditemukan adanya infeksi virus Ebola pada hewan liar di sekitar wabah (Arata & Johnson 1978; Breman et al. 1999). Distribusi geografis virus Filo diperkirakan berada di wilayah tropis Afrika. Virus Ebola cenderung berada di daerah hutan hujan yang lembab di Afrika Tengah dan Barat, sedangkan virus *Marburg* di daerah yang lebih kering seperti Afrika Tengah dan Timur (Peterson et al. 2004). Distribusi geografis ZEBOV, SEBOV, *Ivory coast ebolavirus*, *Bundibugyo ebolavirus*, ditemukan di beberapa negara Afrika Selatan dan Gurun Sahara dan umumnya bersifat endemis. Pola wabah menunjukkan bahwa setiap virus Filo mungkin memiliki rentang geografis yang berbeda. Sebagai contoh, virus Ebola Pantai Gading telah dilaporkan hanya terjadi di Afrika Barat, sementara SEBOV cenderung terjadi di Afrika Timur (Sudan dan Uganda) dan ZEBOV ditemukan di Afrika wilayah Barat-Tengah (Gabon, Republik Kongo dan Republik Demokratik Kongo atau dulunya Zaire) dan *Bundibugyo ebolavirus* dilaporkan mewabah di Uganda.

Hasil survei serologis juga menunjukkan bahwa penyebaran beberapa spesies virus ini mempunyai jangkauan geografis lebih luas. Antibodi terhadap ZEBOV telah ditemukan pada primata dan kelelawar di banyak negara Afrika Tengah, seperti Kamerun, dimana wabah demam Ebola belum pernah dilaporkan (The Center for Food Security & Public Health 2009). Wabah Ebola pada tahun 2014 yang terjadi di Guinea menurut beberapa peneliti disebabkan oleh ZEBOV dari berbagai *lineage* yang berbeda (Dudas & Rambaut 2014). Sekuen genom dan analisis filogenetika virus Ebola yang berasal dari wabah di Guinea tahun 2014, menunjukkan bahwa virus Ebola tersebut mempunyai *clade* yang berbeda namun masih berhubungan dengan *strain* virus Ebola Kongo/Zaire dan Gabon (Baize et al. 2014). Gambar 1 memperlihatkan hubungan genetik

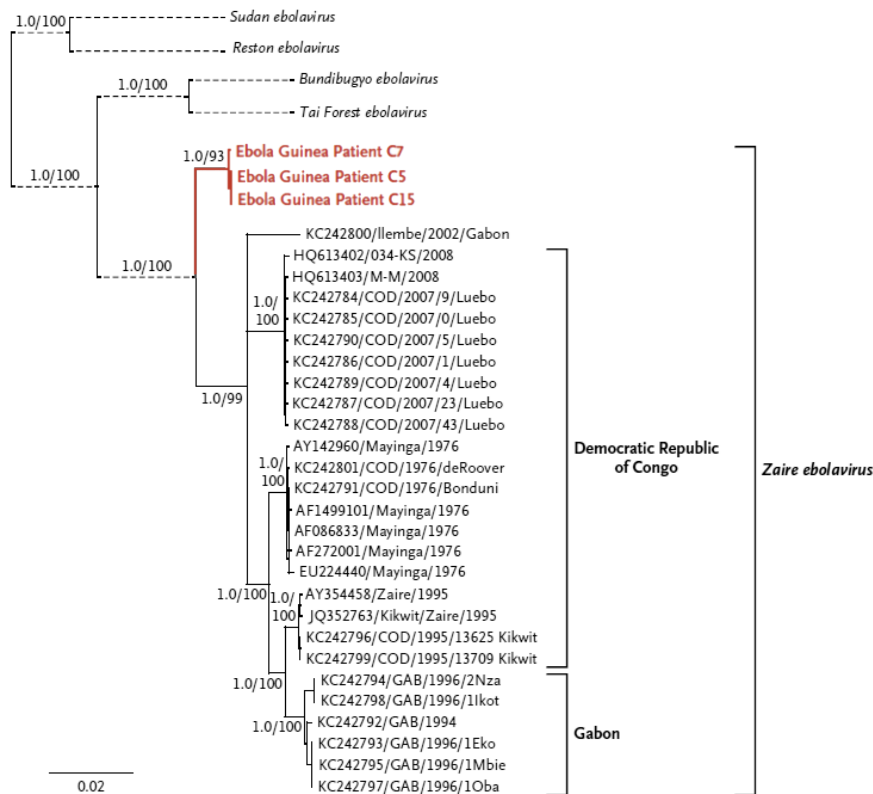
virus Ebola Guinea tahun 2014 dengan virus Ebola sebelumnya.

Pada tahun 1989, untuk pertama kalinya, terjadi wabah pada primata *Macaca fascicularis* di fasilitas karantina di Reston, Virginia, Amerika Serikat, setelah masuknya monyet dari Filipina, yang kemudian diketahui disebabkan oleh REBOV (Jahrling et al. 1990). Selanjutnya, wabah penyakit REBOV terjadi kembali pada tahun 1996. Sementara itu, pada 1992 wabah juga ditemukan di Itali, dimana kera yang terinfeksi tersebut berasal dari satu tempat yang sama yaitu Filipina (Miranda et al. 1999).

Infeksi REBOV menyebabkan demam disertai perdarahan yang menyeluruh pada monyet, tetapi tidak menimbulkan kasus klinis pada manusia, meskipun antibodi terhadap kelompok virus Filo dapat ditemukan di beberapa personel di fasilitas karantina tersebut (Becker et al. 1992). Pada tahun 1994, dengan pewarnaan imunohistokimia ditemukan positif Ebola pada spesimen nekropsi 1 dari 12 simpanse yang mati di hutan Pantai Gading. Selama wabah ini, Le Guenno et al. (1995) melaporkan untuk pertama kali kasus terinfeksi seorang etnolog yang ditularkan dari primata yang terinfeksi virus Ebola. Laporan tersebut didasarkan pada hasil yang diperoleh setelah melakukan nekropsi pada bangkai simpanse. Survei epidemiologi di daerah wabah di Mayibout (Gabon) pada 1996, menunjukkan bahwa banyak kematian pada monyet di dekat daerah wabah dan telah terjadi infeksi pada manusia melalui kontak dengan karkas simpanse yang terinfeksi (Georges et al. 1999). Leroy et al. (2004) melaporkan pula bahwa wabah virus Ebola pada manusia yang terjadi di tahun 2001 di Gabon dan Republik Kongo, diakibatkan kontak dengan bangkai hewan yang terinfeksi. Oleh karena itu, hingga saat ini REBOV masih dikaitkan dengan penyakit pada primata (Morikawa et al. 2007). Selanjutnya, Barrette et al. (2009) telah mengidentifikasi virus pada babi domestik saat wabah sindrom penyakit reproduksi dan pernapasan babi (*porcine reproductive and respiratory syndrome*, PRRSV) terjadi di Filipina dan ternyata ditemukan bahwa babi sebagai *reservoir* REBOV. Meskipun REBOV adalah satu-satunya anggota dari *Filoviridae* yang belum berkaitan dengan penyakit pada manusia, kemunculannya sebagai rantai makanan menjadi perhatian.

TRANSMISI DAN KEGANASAN PENYAKIT

Infeksi Ebola terjadi melalui mukosa, luka, kulit atau tusukan jarum yang telah terkontaminasi. Sebagian besar penularan ke manusia diakibatkan oleh kontak dengan hewan atau manusia dan bangkai hewan yang terinfeksi (Carroll et al. 2013). Virus Ebola adalah salah satu virus yang paling virulen pada manusia dan dapat membunuh hingga 70-80% dari pasien dalam



Gambar 1. Filogenetika gen L virus Ebola asal Guinea tahun 2014

Sumber: Baize et al. (2014)

waktu 5-7 hari (Khan et al. 1999). Wabah Ebola di Afrika, menunjukkan bahwa penularan dari orang ke orang dapat terjadi melalui kontak dengan cairan tubuh yang terinfeksi seperti keringat, feses, muntahan, air mata, air susu ibu (ASI), air mani, urin dan darah, khususnya pada tahap akhir infeksi ketika jumlah virus mencapai puncak (Dowell et al. 1999). Dalam darah, biasanya virus menghilang setelah melewati masa akut, namun pada beberapa bentuk cairan tubuh, virus Ebola masih dapat diekskresikan. Penularan secara seksual sangat mungkin terjadi karena virus dapat diisolasi dari cairan vagina atau air mani penderita yang telah dinyatakan sembuh. Proses kesembuhan merupakan proses yang lama karena virus dapat diisolasi dari pasien sekitar 82 hari setelah timbulnya penyakit (Smith 2011). Penularan melalui jarum suntik telah dilaporkan saat wabah Ebola yang terjadi pada fasilitas pelayanan kesehatan, karena buruknya teknik keperawatan dan penggunaan kembali jarum atau alat medis lainnya yang tidak didesinfeksi (Carroll et al. 2013).

Hasil penelitian terdahulu menunjukkan bahwa evolusi molekuler virus Ebola selama transmisi dari orang ke orang, sangat kecil dapat terjadi (Rodriguez et al. 1999; Towner et al. 2006), sementara pengenalan awal infeksi virus Ebola ke populasi manusia sering

dianggap sebagai akibat kontak dengan bangkai primata terinfeksi, mamalia lain atau kontak langsung dengan inang *reservoir* yang terinfeksi (Swanepoel et al. 2007; Towner et al. 2009). Namun demikian, beberapa hasil penelitian menunjukkan bahwa hanya kelelawar yang berpotensi dapat bertindak sebagai *reservoir* untuk EBOV dan MARV (Leroy et al. 2005; Swanepoel et al. 2007; Pourrut et al. 2009; Towner et al. 2009).

GEJALA KLINIS

Masa inkubasi bervariasi tergantung pada spesies virus Ebola yang menginfeksi dan konsentrasi virus itu sendiri. Kera *cynomolgus* yang diinokulasi dengan ZEBOV melalui oral atau konjungtiva akan menghasilkan gejala klinis dalam waktu tiga sampai empat hari. Masa inkubasi infeksi ZEBOV pada kera *rhesus* dan monyet *vervet* berlangsung antara tiga sampai 16 hari, sedangkan pada kelinci percobaan, masa inkubasi terjadi antara 4-10 hari. Pada monyet percobaan yang terinfeksi, pada umumnya menunjukkan gejala seperti demam disertai perdarahan hebat dan menyeluruh, tidak ada nafsu makan, muntah, pembengkakan limpa dan penurunan bobot hidup.

Pendarahan dapat terjadi pada kulit, saluran pencernaan atau selaput lendir. Bila gejala berlanjut dapat menyebabkan *shock* dan hipotermia, serta berakhir dengan kematian (The Center for Food Security & Public Health 2009).

Spesies virus Ebola Afrika umumnya lebih patogen dari REBOV. Hal ini terlihat dari tanda-tanda klinis yang dihasilkan oleh *strain* Afrika tampak lebih berat, seperti perdarahan yang lebih banyak yang menyebabkan tingkat kematian yang lebih tinggi dibandingkan dengan infeksi REBOV (Boehmann et al. 2005). Infeksi REBOV yang berasal dari primata dan belum dipasase pada marmot, tidak menghasilkan gejala klinis yang sama pada monyet, tetapi hanya menunjukkan demam dan penurunan bobot hidup, kemudian sembuh. Sedangkan, apabila diinfeksi dengan virus yang telah dipasase dapat menyebabkan penyakit hati yang fatal. Pada hewan liar dan kelelawar, infeksi buatan dengan virus Ebola, tidak menunjukkan gejala klinis (The Center for Food Security & Public Health 2009). Secara alamiah infeksi virus Filo dan Ebola menyebabkan demam disertai perdarahan menyeluruh pada primata. Simpanse dan gorila liar yang terinfeksi virus Ebola sering ditemukan tewas sedangkan pada hewan liar, gejala klinis meliputi muntah, diare, rambut rontok dan kurus, serta pendarahan dari lubang hidung. Selama wabah REBOV tahun 1989 di Virginia, anoreksia adalah tanda awal penyakit pada monyet *cynomolgus*. Beberapa monyet yang terinfeksi, tampak pembengkakan kelopak mata atau peningkatan lakrimasi, demam, perdarahan subkutan, epistaksis dan/ atau diare berdarah, ingusan, batuk dan pembengkakan limpa (The Center for Food Security & Public Health 2009).

Pada manusia, infeksi virus Ebola mempunyai masa inkubasi 2-21 hari dan menunjukkan *onset* penyakit secara mendadak yang ditandai dengan demam, menggigil, lemas, lesu, pegal-pegal, anoreksia/ tidak nafsu makan, mual, muntah, perut nyeri dan diare. Apabila gejala klinis berlanjut, tampak gangguan pernafasan seperti nyeri dada, sesak napas dan batuk, dilanjutkan dengan konjungtivitis, hipotensi bila berdiri agak lama, edema dan berakhir dengan kelainan neurologis seperti sakit kepala, kebingungan, kejang dan koma yang dapat disertai dengan gangguan metabolik yang parah dan penggumpalan pembuluh darah yang tidak diketahui penyebabnya (koagulopati) dan berakhir dengan kematian yang biasanya terjadi pada minggu kedua (Bente et al. 2009).

Infeksi ZEBOV dapat mengakibatkan mortalitas mendekati 90% (Sanchez et al. 2007), sedangkan kasus fatal akibat spesies virus Ebola lainnya tampak jauh lebih rendah. Kasus kematian akibat infeksi SEBOV berkisar antara 53-66% (Towner et al. 2004), sedangkan prevalensi infeksi *Bundibugyo ebolavirus* diperkirakan mendekati 40% berdasarkan temuan

epidemiologi dari 2.007 kasus pada wabah di Uganda (Towner et al. 2008; MacNeil et al. 2010; Wamala et al. 2010).

Reston ebolavirus, telah diketahui sangat patogen bagi primata tetapi tidak menyebabkan penyakit pada manusia (Barrette et al. 2011). Hal ini terlihat pada beberapa pekerja di rumah potong hewan dari peternakan babi yang terinfeksi di Filipina ditemukan seropositif untuk REBOV tanpa menunjukkan gejala klinis (Barrette et al. 2009). Lebih lanjut, infeksi virus Ebola Pantai Gading (*Ivory coast/Tai Forest*) telah dilaporkan hanya satu kasus fatal pada manusia (Le Guenno et al. 1995). Sedangkan infeksi virus Filo lainnya seperti virus *Marburg* dan *Raven* dapat mengakibatkan kematian antara 20-90% (Towner et al. 2006).

Patogenesis

Secara umum, demam disertai perdarahan menyeluruh tampak pada manusia yang disebabkan oleh infeksi EBOV dan MARV. Gejala ditandai dengan masalah distribusi cairan, hipotensi dan koagulasi, sehingga sering menyebabkan *shock* parah dan selanjutnya kegagalan pada fungsi sistem multiorgan. Replikasi virus, dalam hubungannya dengan disregulasi kekebalan tubuh dan pembuluh darah, diduga memainkan peran dalam perkembangan penyakit (Mohamadzadeh et al. 2007; Sanchez et al. 2007).

Infeksi virus Filo dapat menyebabkan terganggunya sistem kekebalan tubuh bawaan, terutama terhadap respon interferon dan hal ini dihubungkan dengan protein virion (VP) 35 dan 24. Secara keseluruhan, infeksi EBOV mempengaruhi respon imun bawaan tapi dengan hasil yang berbeda-beda. Secara khusus, kehadiran IL-1 β dan peningkatan IL-6 selama gejala awal fase penyakit diduga sebagai pertanda/*marker* untuk menunjukkan bahwa pasien bertahan hidup, sedangkan pelepasan IL-10 dan tingginya level neopterin dan IL-1 reseptor antagonis (IL-1RA) selama tahap awal penyakit lebih menunjukkan hasil yang fatal (Mohamadzadeh et al. 2007; Sanchez et al. 2007).

Gangguan dari *barrier* jaringan darah yang utamanya dikendalikan oleh sel endotel, merupakan faktor penting dalam patogenesis. Endotelium tampaknya akan terpengaruh langsung oleh aktivasi virus dan sistem fagositik, serta secara tidak langsung oleh respon inflamasi melalui mediator yang berasal dari sel target utama atau produk ekspresi virus, yang berakibat pada meningkatnya permeabilitas sel endotel. Akibatnya keseimbangan cairan antara jaringan intravaskular dan ekstrasvaskular terjadi. Data klinis dan laboratorium juga menunjukkan gangguan dalam hemostasis selama infeksi. Meskipun trombositopenia diamati pada infeksi berat pada primata, studi tentang

peran penyebaran koagulasi *intravascular/disseminated intravascular coagulation* (DIC), koagulopati, serta platelet dan disfungsi endotel masih belum lengkap. Kondisi DIC dapat diamati secara teratur pada primata dan tampaknya dipicu oleh kerusakan sel endotel yang luas serta pelepasan faktor jaringan atau zat tromboplastiknya (Aleksandrowicz et al. 2008).

HEWAN RESERVOIR

Dalam mengidentifikasi spesies *reservoir* EBOV, Pourrut et al. (2009) menangkap kurang lebih 1.000 vertebrata kecil, termasuk kelelawar, burung dan vertebrata kecil darat di wilayah epidemi di Gabon dan Republik Kongo pada tahun 2001-2003. Hasil serologis terhadap infeksi ZEBOV dengan uji ELISA menunjukkan bahwa antibodi spesifik virus Ebola telah terdeteksi 7% (16/217) dari tiga spesies kelelawar buah yaitu *Hypsignathus monstrosus*, *Epomops franqueti* dan *Myonycteris torquata*. Hasil uji PCR menunjukkan bahwa DNA virus Ebola ditemukan pada 3% (13/419) hati dan limpa dari kelelawar tersebut (Leroy et al. 2005; Pourrut et al. 2009). Hasil temuan ini mengarah bahwa spesies-spesies kelelawar tersebut dapat bertindak sebagai *reservoir* ZEBOV dan spesies virus Filo lainnya (Towner et al. 2009).

Lebih lanjut, dalam sepuluh tahun terakhir, RNA virus Filo dan antibodinya telah terdeteksi di beberapa spesies kelelawar, sementara virus *Marburg* dan *Raven* pertama kali diisolasi pada tahun 2007 dari kelelawar buah (*Rousettus aegyptiacus*) di Mesir saat terjadi wabah *Marburg hemorrhagic fever* di Barat Daya Uganda (Towner et al. 2009). Berdasarkan keragaman genetik pada induk semang *reservoir*, populasi kelelawar mempunyai potensi sebagai tempat keragaman genetik EBOV pada suatu lokasi geografis (Swanepoel et al. 2007; Towner et al. 2009). Selanjutnya, juga dilaporkan bahwa virus Filo diperkirakan telah berada pada kelelawar hingga jutaan tahun (Negredo et al. 2011; Taylor et al. 2011; Wertheim & Kosakovsky Pond 2011). Hal ini terlihat dari laporan peneliti yang menduga bahwa setidaknya satu spesies virus Filo yaitu ZEBOV sebagai nenek moyang (*ancestor*) pada kelelawar (Grard et al. 2011). Hasil penelitian pada infeksi buatan pada kelelawar, menunjukkan bahwa viraemia dapat terdeteksi hingga empat minggu, namun kelelawar tersebut tidak menunjukkan gejala klinis (Grard et al. 2011).

Sejak penemuan spesies virus Ebola atau virus Filo lainnya pada kasus wabah ataupun sporadis, yang menyebabkan kematian pada manusia dan primata, telah memberikan dorongan untuk identifikasi inang tropisme dan *reservoir* potensial (Barrette et al. 2009). Selain kera dan kelelawar, Barrette et al. (2009) mendeteksi antibodi terhadap REBOV pada babi domestik di Filipina yang mengalami wabah penyakit

reproduksi dan pernapasan babi (*porcine reproductive respiratory syndrome*, PRRS). Meskipun REBOV adalah satu-satunya anggota dari *Filoviridae* yang tidak menyebabkan penyakit pada manusia, namun terdeteksinya infeksi REBOV pada babi yang merupakan rantai makanan perlu mendapat perhatian.

DIAGNOSIS LABORATORIUM

Diagnosis Ebola dan virus Filo, harus sensitif, spesifik dan akurat karena jika terdapat kesalahan diagnosis infeksi Ebola dapat membawa dampak yang besar, yang berakibat meresahkan dan kepanikan masyarakat serta dapat menyebarkan penyakit ini. Oleh karena itu, pasien yang positif terinfeksi virus Ebola harus ditangani dengan benar dan diisolasi agar penyebaran penyakit dapat dikendalikan. Diagnosis yang tidak akurat, seperti pasien yang menunjukkan hasil positif palsu, tidak harus diisolasi, karena sebenarnya hanya menempatkan individu yang tidak beresiko terinfeksi dalam ruang isolasi sehingga dikhawatirkan akan meresahkan lingkungan sekitarnya. Sebaliknya, pasien yang negatif palsu, cenderung memiliki potensi untuk menularkan ke masyarakat di sekitarnya. Oleh karena itu, diagnosis virus Filo dan Ebola sebaiknya dilakukan dengan mempergunakan beberapa metode diagnostik, sehingga resiko kesalahan diagnosis dapat diminimalkan.

Diagnosis Ebola dan virus Filo dilakukan dengan melihat gejala klinis dan pemeriksaan laboratorium yang meliputi isolasi virus, deteksi virus seperti *reverse transcriptase-PCR* (RT-PCR), *real-time RT-PCR*, *antigen-capture enzyme-linked immunosorbent assay* (Ag-C-ELISA) dan imunohistokimia (Lucht et al. 2004; Formenty et al. 2006). Pemeriksaan serologik meliputi uji IgM-ELISA menggunakan antigen virus sintetik (Towner et al. 2004; Weidmann et al. 2004; Saijo et al. 2006; MacNeil et al. 2010).

Uji serologi yang paling banyak digunakan adalah ELISA menggunakan glikoprotein (GP) yang spesifik terhadap grup Ebola, sehingga hasil dari ELISA menunjukkan antibodi terhadap kelompok spesies Ebola, tetapi dapat membedakan dengan kelompok *Marburg* (Nakayama et al. 2010). Antibodi virus Ebola pada manusia masih dapat bertahan hingga sepuluh tahun (Nakayama et al. 2010).

Akhir-akhir ini, panel antibodi monoklonal yang spesifik terhadap NP (RNPs) ZEBOV, REBOV dan SEBOV telah dikembangkan (Saijo et al. 2006). Temuan ini memungkinkan, untuk mengidentifikasi secara serologis spesies isolat EBOV. Lebih lanjut, Nakayama et al. (2010) menggunakan imunoblot untuk mengkonfirmasi antibodi terhadap spesies Ebola, sedangkan untuk deteksi antigen, dapat digunakan uji RT-PCR dan qRT-PCR, yang dilanjutkan dengan sekuensing (Sanchez et al. 2006).

Isolasi virus

Sampel yang dapat digunakan untuk isolasi virus Ebola adalah darah dan pengiriman sampel harus dalam keadaan dingin. Virus Ebola dapat tumbuh pada sel kera seperti sel Vero dan sel Vero E6 (WHO 2014b). Isolasi virus merupakan metode dasar, sederhana dan sensitif untuk diagnosis Ebola dan virus Filo, hanya pengerjaannya harus dilakukan di laboratorium yang memiliki fasilitas dengan tingkat keamanan yang tinggi seperti *biosafety level 4* (BSL4). Keberadaan laboratorium BSL4 sangat terbatas, sehingga isolasi virus ini menjadi sebuah kendala terutama di negara berkembang atau negara yang tidak mempunyai BSL4. Untuk mengatasi hal tersebut, pengujian dengan menggunakan antigen inaktif lebih dikembangkan sehingga diagnosis Ebola dapat dilakukan di laboratorium yang lebih sederhana.

Ketika infeksi Ebola atau virus Filo terjadi dan menjadi fatal, pasien biasanya meninggal sebelum terbentuk respon antibodi. Fakta ini menunjukkan bahwa uji serologis hanya dapat digunakan terhadap pasien yang masih dapat bertahan hidup dimana titer antibodinya dapat terdeteksi. Pada tahap awal infeksi, titer virus Ebola akan meningkat bahkan dapat mencapai puncak dalam darah dan jaringan pasien, sehingga deteksi antigen virus sangat tepat digunakan untuk diagnosis Ebola. *Antigen-capture* ELISA telah dikembangkan untuk mendeteksi antigen virus Ebola, terutama saat terjadi wabah, dan metoda ini telah dibuktikan sangat efektif sebagai perangkat diagnosis Ebola (Saijo et al. 2005).

DESINFEKSI

Virus Ebola dan virus Filo dapat diinaktifkan dengan cara fisika seperti dengan pemanasan menggunakan autoklaf dan secara kimiawi dengan menggunakan desinfektan. Virus Ebola dilaporkan sensitif terhadap 2% natrium hipoklorit, 2% glutaraldehid, asam perasetat 5% dan 1% formalin. Virus ini juga dapat diinaktivasi oleh sinar ultraviolet, radiasi gamma, 0,3% *betapropiolactone* selama 30 menit pada 37°C (98,6°F), atau pemanasan sampai 60°C (140°F) selama 1 jam (The Center for Food Security & Public Health 2009).

PENGobatan DAN VAKSINASI

Hingga saat ini, pengobatan spesifik untuk penyakit Ebola belum ditemukan. Terapi suportif seperti rehidrasi dengan oral atau cairan intravena serta perlakuan sesuai dengan gejala akan meningkatkan kesembuhan pasien (WHO 2014b). Untuk hewan yang terinfeksi biasanya dietanasi. Pencegahan dapat dilakukan dengan pemberian vaksinasi, namun hingga

saat ini vaksin Ebola belum tersedia dan oleh karena itu pembuatan vaksin virus Ebola dan Filo perlu mendapat prioritas tinggi guna pencegahan terhadap meluasnya penyakit ini.

Kendala pembuatan vaksin Ebola dapat disebabkan oleh perbedaan virus Ebola berdasarkan klasifikasi taksonomi yang didasarkan pada urutan dan perbedaan serologis molekul glikoprotein (GP) spesies Ebola. Molekul GP merupakan satu-satunya protein permukaan virus yang merupakan target respon imun protektif dalam pengembangan vaksin. Sebagai contoh asam amino virus ZEBOV dan SEBOV mempunyai kesamaan/homologi hanya 50% (Feldmann et al. 2005). Perbedaan antigenik tersebut menyebabkan sedikitnya proteksi silang diantara spesies Ebola, sehingga vaksin yang dihasilkan tidak dapat memberikan perlindungan yang maksimal terhadap infeksi ZEBOV dan SEBOV yang merupakan spesies Ebola yang patogen terhadap manusia (Jones et al. 2005). Kondisi ini pula yang dapat menjadikan virus Ebola sebagai salah satu senjata biologis yang potensial. Vaksin inaktif atau vaksin atenuasi tidak memungkinkan untuk dikembangkan karena faktor resiko keamanan dan efek samping pascavaksinasi. Untuk itu, pengembangan vaksin Ebola berbasis rekayasa genetik perlu dikembangkan untuk pencegahan infeksi pada manusia. Melalui rekayasa genetik efek samping pascavaksinasi dapat diminimalkan.

Swenson et al. (2008) telah mengembangkan vaksin berbasis rekayasa genetika dengan menggunakan *CadVax-Panfilo* yaitu mengekspresikan antigen GP dari lima spesies kelompok virus Ebola. Hasil penelitian menunjukkan bahwa vaksin *platform CadVax* ini berhasil melindungi primata ketika ditantang dengan kelima spesies virus Filo seperti ZEBOV, SEBOV, MARV, Musoke dan MATV Ci67. Kedepan, hasil ini dapat menginspirasi penggunaan vaksin tunggal untuk melawan beberapa spesies virus Filo.

SITUASI DI INDONESIA, KESIAPAN DAN PENGENDALIANNYA

Di Indonesia, infeksi terhadap virus Ebola belum pernah dilaporkan baik pada manusia maupun hewan *reservoir* seperti kelelawar pemakan buah, meskipun di Filipina, telah terdeteksi infeksi REBOV pada kelelawar dan babi. Untuk mengantisipasi terhadap virus Ebola, Indonesia yang mempunyai wilayah tropis seperti Filipina, harus siap dalam mengetahui dan mendeteksi kemungkinan adanya Ebola pada hewan *reservoir* seperti kelelawar dan babi. Kesiapan Indonesia adalah kesiapan laboratorium dan perangkatnya untuk mendiagnosis virus Ebola baik dari manusia ataupun hewan dalam hal kemampuan deteksi,

diagnosis dan identifikasi virus Ebola. Oleh karena itu, survei serologis dan identifikasi material genetik perlu dilakukan. Hasil studi tersebut diharapkan dapat menjawab keberadaan infeksi kelompok virus Filo, khususnya pada kelelawar di Indonesia. Hal ini didasari pada pertimbangan kondisi geografis antara Indonesia dan Filipina, serta jelajah terbang kelelawar tersebut kemungkinan dapat mencapai Indonesia.

KESIMPULAN

Virus Ebola merupakan anggota dari keluarga virus *Filoviridae*, diklasifikasikan sebagai virus yang sangat mematikan dan merupakan ancaman bioterorisme kategori “A”. Wabah Ebola terbaru telah terjadi di Republik Guinea dan Liberia, yang menyebabkan lebih dari 300 orang meninggal dunia, sehingga WHO memperingatkan akan penyebaran kasus ini di luar Afrika. Di Asia, REBOV terdeteksi di Filipina dan di Amerika Serikat telah terdeteksi adanya kasus Ebola pada manusia yang baru datang dari Afrika. Indonesia memiliki geografis yang sangat dekat dengan Filipina dan memiliki iklim yang serupa. Kewaspadaan perlu ditingkatkan terutama terhadap *reservoir* virus Ebola seperti kelelawar dan hewan liar lainnya yang berpotensi menyebarkan EBOV ke Indonesia. Oleh karena itu, perlu diantisipasi terhadap fasilitas, kapasitas diagnosis dan penelitian terhadap EBOV. Untuk mengantisipasi dan mengetahui status Indonesia terhadap infeksi EBOV diperlukan *joint risk assessment* infeksi virus Ebola dan virus Filo di Asia yang melibatkan lingkungan/ekologi, hewan domestik dan manusia perlu dilakukan, disamping peneguhan diagnosis terhadap peran *reservoir* EBOV dalam menyebarkan penyakit ke manusia.

DAFTAR PUSTAKA

- Aleksandrowicz P, Wolf K, Falzarano D, Feldmann H, Seebach J, Schnittler HJ. 2008. Viral haemorrhagic fever and vascular alterations. *Hamostaseologie*. 28:77-84.
- Arata AA, Johnson B. 1978. Approaches towards studies on potential reservoirs of viral haemorrhagic fever in southern Sudan (1977). In: Pattyn SR, editor. *Ebola virus haemorrhagic fever*. Amsterdam (Netherlands): Elsevier/Netherlands Biomedical. p. 191-202.
- Baize S, Pannetier D, Oestereich L, Rieger T, Koivogui L, Magassouba N, Soropogui B, Sow MS, Keita S, De Clerck H, et al. 2014. Emergence of *Zaire ebolavirus* disease in Guinea-preliminary report. *N Engl J Med*. 371:1418-1425.
- Barrette RW, Metwally SA, Rowland JM, Xu L, Zaki SR, Nichol ST, Rollin PE, Towner JS, Shieh W-J, Batten B, et al. 2009. Discovery of swine as a host for the *Reston ebolavirus*. *Science*. 325:204-206.
- Barrette RW, Xu L, Rowland JM, McIntosh MT. 2011. Current perspectives on the phylogeny of *Filoviridae*. *Infect Genet Evol*. 11:1514-1519.
- Becker S, Feldmann H, Will C, Slenczka W. 1992. Evidence for occurrence of filovirus antibodies in humans and imported monkeys: Do subclinical filovirus infections occur worldwide? *Med Microbiol Immunol*. 181:43-55.
- Bente D, Gren J, Strong JE, Feldmann H. 2009. Disease modeling for Ebola and Marburg viruses. *Dis Model Mech*. 2:12-17.
- Bermejo M, Rodríguez-Teijeiro JD, Illera G, Barroso A, Vilà C, Walsh PD. 2006. Ebola outbreak killed 5000 gorillas. *Science*. 314:1564.
- Boehmann Y, Enterlein S, Randolph A, Mühlberger E. 2005. A reconstituted replication and transcription system for Ebola virus Reston and comparison with Ebola virus Zaire. *Virology*. 332:406-417.
- Breman JG, Johnson KM, van der Groen G, Robbins CB, Szczeniowski MV, Ruti K, Webb PA, Meier F, Heymann DL. 1999. A search for Ebola virus in animals in the Democratic Republic of the Congo and Cameroon: Ecologic, virologic and serologic surveys, 1979-1980. *Ebola Virus Study Teams. J Infect Dis*. 179 Suppl:S139-S147.
- Carroll SA, Towner JS, Sealy TK, McMullan LK, Khristova ML, Burt FJ, Swanepoel R, Rollin PE, Nichol ST. 2013. Molecular evolution of viruses of the family *Filoviridae* based on 97 whole-genome sequences. *J Virol*. 87:2608-16.
- Dowell SF, Mukunu R, Ksiazek TG, Khan AS, Rollin PE, Peters CJ. 1999. Transmission of Ebola Hemorrhagic Fever: A Study of risk factors in family members, Kikwit, Democratic Republic of the Congo, 1995. *J Infect Dis*. 179:S87-S91.
- Dudas G, Rambaut A. 2014. *Phylogenetic analysis of Guinea 2014 EBOV Ebolavirus outbreak*. 1st ed. California (US): PLOS Currents Outbreaks.
- Feldmann H, Geisbert TW, Jahrling PB, Klenk HD, Netesov S V, Peters CJ, Sanchez A, Swanepoel R, Volchkov VE. 2005. Family *Filoviridae*. In: Fauquet CM, Mayo MA, Maniloff J, Desselberger U, Ball LA, editors. *Virus taxonomy: Classification and nomenclature*. Eighth report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. California (US): Elsevier Academic Press. p. 645-653.
- Fisher-Hoch SP, Brammer TL, Trappier SG, Hutwagner LC, Farrar BB, Ruo SL, Brown BG, Hermann LM, Perez-Oronoz GI, Goldsmith CS. 1992. Pathogenic potential of filoviruses: Role of geographic origin of primate host and virus strain. *J Infect Dis*. 166:753-763.
- Formenty P, Hatz C, Guenno BL, Rogenmoser P, Widmer A. 1999. Human infection due to Ebola virus, subtype cote d'Ivoire: Clinical and biologic presentation. *J Infect Dis*. 179:S48-S53.
- Formenty P, Leroy EM, Epelboin A, Libama F, Lenzi M, Sudeck H, Yaba P, Allarangar Y, Boumandouki P,

- Nkounkou VB, et al. 2006. Detection of Ebola virus in oral fluid specimens during outbreaks of Ebola virus hemorrhagic fever in the Republic of Congo. *Clin Infect Dis*. 42:1521-1526.
- Georges AJ, Leroy EM, Renaut AA, Benissan CT, Nabias RJ, Ngoc MT, Obiang PI, Lepage JP, Bertherat EJ, Bénoni DD, et al. 1999. Ebola hemorrhagic fever outbreaks in Gabon, 1994-1997: Epidemiologic and health control issues. *J Infect Dis*. 179 Suppl:S65-S75.
- Grard G, Biek R, Muyembe-Tamfum JJ, Fair J, Wolfe N, Formenty P, Paweska J, Leroy E. 2011. Emergence of divergent Zaire Ebola virus strains in Democratic Republic of the Congo in 2007 and 2008. *J Infect Dis*. 204 Suppl:S776-S784.
- Hutchinson KL, Rollin PE. 2007. Cytokine and chemokine expression in humans infected with Sudan Ebola virus. *J Infect Dis*. 196 Suppl:S357-S363.
- ICTV. 2009. International Committee on Taxonomy of Viruses. *Int Comm Taxon Viruses* [Internet]. [cited 26 May 2011]. Available from: <http://www.ictvonline.org/>
- Jahrling PB, Geisbert TW, Dalgard DW, Johnson ED, Ksiazek TG, Hall WC, Peters CJ. 1990. Preliminary report: Isolation of Ebola virus from monkeys imported to USA. *Lancet*. 335:502-505.
- Jones SM, Feldmann H, Ströher U, Geisbert JB, Fernando L, Grolla A, Klenk HD, Sullivan NJ, Volchkov VE, Fritz EA, et al. 2005. Live attenuated recombinant vaccine protects nonhuman primates against Ebola and Marburg viruses. *Nat Med*. 11:786-790.
- Khan AS, Tshioko FK, Heymann DL, Le Guenno B, Nabeth P, Kerstiens B, Fleerackers Y, Kilmarx PH, Rodier GR, Nkuku O, et al. 1999. The reemergence of Ebola hemorrhagic fever, Democratic Republic of the Congo, 1995. *J Infect Dis*. 179 Suppl:S76-S86.
- Kuhn JH, Becker S, Ebihara H, Geisbert TW, Johnson KM, Kawaoka Y, Lipkin WI, Negredo AI, Netesov SV, Nichol ST, et al. 2010. Proposal for a revised taxonomy of the family *Filoviridae*: Classification, names of taxa and viruses, and virus abbreviations. *Arch Virol*. 155:2083-2103.
- Le Guenno B, Formenty P, Wyers M, Gounon P, Walker F, Boesch C. 1995. Isolation and partial characterisation of a new strain of Ebola virus. *Lancet*. 345:1271-1274.
- Leroy EM, Baize S, Lu CY, McCormick JB, Georges AJ, Georges-Courbot MC, Lansoud-Soukate J, Fisher-Hoch SP. 2000. Diagnosis of Ebola haemorrhagic fever by RT-PCR in an epidemic setting. *J Med Virol*. 60:463-467.
- Leroy EM, Baize S, Mavoungou E, Apetrei C. 2002. Sequence analysis of the GP, NP, VP40 and VP24 genes of Ebola virus isolated from deceased, surviving and asymptotically infected individuals during the 1996 outbreak in Gabon: Comparative studies and phylogenetic characterization. *J Gen Virol*. 83:67-73.
- Leroy EM, Kumulungui B, Pourrut X, Rouquet P, Hassanin A, Yaba P, Délicat A, Paweska JT, Gonzalez JP, Swanepoel R. 2005. Fruit bats as reservoirs of Ebola virus. *Nature*. 438:575-576.
- Leroy EM, Rouquet P, Formenty P, Souquière S, Kilbourne A, Froment JM, Bermejo M, Smit S, Karesh W, Swanepoel R, et al. 2004. Multiple Ebola virus transmission events and rapid decline of central African wildlife. *Science*. 303:387-390.
- Lucht A, Grunow R, Otterbein C, Möller P, Feldmann H, Becker S. 2004. Production of monoclonal antibodies and development of an antigen capture ELISA directed against the envelope glycoprotein GP of Ebola virus. *Med Microbiol Immunol*. 193:181-187.
- MacNeil A, Farnon EC, Wamala J, Okware S, Cannon DL, Reed Z, Towner JS, Tappero JW, Lutwama J, Downing R, et al. 2010. Proportion of deaths and clinical features in *Bundibugyo ebolavirus* infection, Uganda. *Emerg Infect Dis*. 16:1969-1972.
- Mayo MA, Pringle CR. 1998. Virus taxonomy-1997. *J Gen Virol*. 79 (Pt 4):649-657.
- Miranda ME, Ksiazek TG, Retuya TJ, Khan AS, Sanchez A, Fulhorst CF, Rollin PE, Calaor AB, Manalo DL, Roces MC, et al. 1999. Epidemiology of Ebola (subtype *Reston*) virus in the Philippines, 1996. *J Infect Dis*. 179 Suppl:S115-S119.
- Mohamadzadeh M, Chen L, Schmaljohn AL. 2007. How Ebola and Marburg viruses battle the immune system. *Nat Rev Immunol*. 7:556-567.
- Morikawa S, Saijo M, Kurane I. 2007. Current knowledge on lower virulence of *Reston ebolavirus* (in French: Connaissances actuelles sur la moindre virulence du virus Ebola Reston). *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*. 30:391-398.
- Nakayama E, Yokoyama A, Miyamoto H, Igarashi M, Kishida N, Matsuno K, Marzi A, Feldmann H, Ito K, Saijo M, Takada A. 2010. Enzyme-linked immunosorbent assay for detection of filovirus species-specific antibodies. *Clin Vaccine Immunol*. 17:1723-1728.
- Negredo A, Palacios G, Vázquez-Morón S, González F, Dopazo H, Molero F, Juste J, Quetglas J, Savji N, de la Cruz Martínez M, et al. 2011. Discovery of an ebolavirus-like filovirus in europe. *PLoS Pathog*. 7:e1002304.
- Olejník J, Ryabchikova E, Corley RB, Mühlberger E. 2011. Intracellular events and cell fate in filovirus infection. *Viruses*. 3:1501-1531.
- Peterson AT, Bauer JT, Mills JN. 2004. Ecologic and geographic distribution of filovirus disease. *Emerg Infect Dis*. 10:40-47.
- Pourrut X, Souris M, Towner JS, Rollin PE, Nichol ST, Gonzalez J-P, Leroy E. 2009. Large serological survey showing cocirculation of Ebola and Marburg

- viruses in Gabonese bat populations, and a high seroprevalence of both viruses in *Rousettus aegyptiacus*. *BMC Infect Dis.* 9:159.
- Rodriguez LL, De Roo A, Guimard Y, Trappier SG, Sanchez A, Bressler D, Williams AJ, Rowe AK, Bertolli J, Khan AS, et al. 1999. Persistence and genetic stability of Ebola virus during the outbreak in Kikwit, Democratic Republic of the Congo, 1995. *J Infect Dis.* 179 Suppl:S170-S176.
- Saijo M, Niikura M, Ikegami T, Kurane I, Kurata T, Morikawa S. 2006. Laboratory diagnostic systems for Ebola and Marburg hemorrhagic fevers developed with recombinant proteins. *Clin Vaccine Immunol.* 13:444-451.
- Saijo M, Niikura M, Maeda A, Sata T, Kurata T, Kurane I, Morikawa S. 2005. Characterization of monoclonal antibodies to Marburg virus nucleoprotein (NP) that can be used for NP-capture enzyme-linked immunosorbent assay. *J Med Virol.* 76:111-118.
- Sanchez A, Geisbert TW, Feldmann H. 2006. *Filoviridae: Marburg and Ebola virus*. In: Knipe DM, Howley PM, editors. *Fields virology*. Pennsylvania (US): Lippincott Williams and Wilkins.
- Sanchez A, Geisbert TW, Feldmann H. 2007. Marburg and Ebola viruses. In: Knipe DM, Howley PM, editors. *Fields virology*. 5th ed. Pennsylvania (US): Lippincott Williams and Wilkins. p. 1409-1448.
- Sanchez A, Khan AS, Zaki SR, Nabel GJ, Ksiazek TG, Peters CJ. 2001. *Filoviridae: Marburg and Ebola viruses*. In: Knipe DM, Howley PM, Griffin DE, Lamb RA, Martin MA, Roizman B, Straus SE, editors. *Fields virology* Vol 1. 4th ed. Pennsylvania (US): Lippincott-Raven Publishers. p. 1279-1304.
- Smith EC. 2011. *Ebola and Marburg Virus*. 2nd ed. Babcock H, editor. New York (US): Chelsea House Publisher.
- Swanepoel R, Smit SB, Rollin PE, Formenty P, Leman PA, Kemp A, Burt FJ, Grobbelaar AA, Croft J, Bausch DG, et al. 2007. Studies of reservoir hosts for Marburg virus. *Emerg Infect Dis.* 13:1847-1851.
- Swenson DL, Wang D, Luo M, Warfield KL, Woraratanadharm J, Holman DH, Dong JY, Pratt WD. 2008. Vaccine to confer to nonhuman primates complete protection against multistrain Ebola and Marburg virus infections. *Clin Vaccine Immunol.* 15:460-467.
- Taylor DJ, Dittmar K, Ballinger MJ, Bruenn JA. 2011. Evolutionary maintenance of filovirus-like genes in bat genomes. *BMC Evol Biol.* 11:336.
- The Center for Food Security & Public Health. 2009. *Ebola and Marburg hemorrhagic fevers*. Ames (US): Iowa State University.
- Towner JS, Amman BR, Sealy TK, Reeder Carroll SA, Comer JA, Kemp A, Swanepoel R, Paddock CD, Balinandi S, Khristova ML, et al. 2009. Isolation of genetically diverse Marburg viruses from Egyptian fruit bats. *PLoS Pathog.* 5:e1000536.
- Towner JS, Khristova ML, Sealy TK, Vincent MJ, Erickson BR, Bawiec DA, Hartman AL, Comer JA, Zaki SR, Ströher U, et al. 2006. Marburg virus genomics and association with a large hemorrhagic fever outbreak in Angola. *J Virol.* 80:6497-6516.
- Towner JS, Rollin PE, Bausch DG, Sanchez A, Crary SM, Vincent M, Lee WF, Spiropoulou CF, Ksiazek TG, Lukwiya M, et al. 2004. Rapid diagnosis of Ebola hemorrhagic fever by reverse transcription-PCR in an outbreak setting and assessment of patient viral load as a predictor of outcome. *J Virol.* 78:4330-4341.
- Towner JS, Sealy TK, Khristova ML, Albarrino CG, Conlan S, Reeder SA, Quan PL, Lipkin WI, Downing R, Tappero JW, et al. 2008. Newly discovered Ebola virus associated with hemorrhagic fever outbreak in Uganda. *PLoS Pathog.* 4:e1000212.
- US CDC. 2014. Bioterrorism. Centers Dis Control Prev [Internet]. [cited 20 October 2014]. Available from: www.bt.cdc.gov
- Wamala JF, Lukwago L, Malimbo M, Nguku P, Yoti Z, Musenero M, Amone J, Mbabazi W, Nanyunja M, Zaramba S, et al. 2010. Ebola hemorrhagic fever associated with novel virus strain, Uganda, 2007-2008. *Emerg Infect Dis.* 16:1087-1092.
- Watanabe S, Takada A, Watanabe T, Ito H, Kida H, Kawaoka Y. 2000. Functional importance of the coiled-coil of the Ebola virus glycoprotein. *J Virol.* 74:10194-10201.
- Weidmann M, Mühlberger E, Hufert FT. 2004. Rapid detection protocol for filoviruses. *J Clin Virol.* 30:94-99.
- Wertheim JO, Kosakovsky Pond SL. 2011. Purifying selection can obscure the ancient age of viral lineages. *Mol Biol Evol.* 28:3355-3365.
- WHO. 1978. Ebola hemorrhagic fever in Zaire. *Bull World Heal Organ.* 56:271-293.
- WHO. 2014a. Ebola response roadmap situation report. World Health Organization [Internet]. [cited 16 October 2014]. Available from: www.who.int
- WHO. 2014b. Ebola virus disease. World Health Organization [Internet]. [cited 16 October 2014]. Available from: www.who.int
- Yang Z, Delgado R, Xu L, Todd RF, Nabel EG, Sanchez A, Nabel GJ. 1998. Distinct cellular interactions of secreted and transmembrane Ebola virus glycoproteins. *Science.* 279:1034-1037.

Pengembangan Ternak Babi Lokal di Indonesia

Bayu Dewantoro Putro Soewandi dan C Talib

*Balai Penelitian Ternak, PO Box 221, Bogor 16002
bayu.dewantoro@gmail.com*

(Diterima 8 Desember 2014 – Direvisi 16 Februari 2015 – Disetujui 20 Februari 2015)

ABSTRAK

Indonesia merupakan negara yang memiliki plasma nutfah babi terbesar di dunia karena memiliki lima dari delapan spesies babi, namun populasi babi lokal mengalami penurunan sehingga dikhawatirkan dapat mengalami kemusnahan. Makalah ini mengulas karakteristik babi lokal dan faktor-faktor yang dapat mempengaruhi percepatan pemusnahan plasma nutfah serta langkah-langkah pencegahannya. Salah satu faktor yang menyebabkan penurunan populasi babi lokal yaitu karena produktivitas yang rendah. Kebijakan pemerintah untuk pengembangan babi lokal belum terlihat secara nyata di lapangan karena hambatan sosial budaya. Oleh karena itu, diperlukan pembentukan kawasan pelestarian sumber genetik untuk melestarikan babi lokal. Pelestarian babi lokal dapat diintegrasikan dengan kegiatan promosi budaya dan warisan tradisi lokal. Strategi pengembangan yang dapat dicanangkan untuk meningkatkan nilai babi lokal, meliputi (1) Membentuk kawasan pelestarian sumber genetik di pulau-pulau kecil terluar di Indonesia bagi babi-babi lokal liar; (2) Melestarikan babi-babi lokal dengan mengembangkan peternakan babi lokal secara murni oleh masyarakat; dan (3) Mengintegrasikan pemeliharaan/peternakan babi lokal dengan kegiatan budaya melalui pembentukan desa/kawasan wisata.

Kata kunci: Babi lokal, karakteristik, pengembangan

ABSTRACT

Development of Local Pig in Indonesia

Indonesia is a country that has the largest swine germplasm in the world and having five out of eight species, but the population of local pig has been decreasing toward extinction. This paper describes characteristic of local pig and factors that cause endangered of germplasm and strategy to prevent the declined population. One of the factors that causing decreased of local pig population is due to its lower productivity. Government policies for the development of local pigs have not been planned yet because of the socio-cultural barriers. Therefore, establishment of the genetic resource conservation for local pig area is required. In addition, local pig preservation activities can be integrated with the promotion of cultural heritage and local traditions. Development strategy should be planned to increase local pig value, including (1) Build a genetic resource conservation area in the outer islands in Indonesia for wild pigs; (2) Preserving local pigs to develop local pig farms by community; and (3) Integrating maintenance of local pig farm with cultural activities through the establishment of village/tourist area.

Keywords: Local pig, characteristic, development

PENDAHULUAN

Berdasarkan hasil sensus penduduk yang dilakukan sepuluh tahun sekali diperoleh bahwa penduduk Indonesia berjumlah 237.641.326 orang dan 29.568.464 orang diantaranya adalah non-Muslim atau sebesar 12,44% dari total penduduk Indonesia (BPS 2014). Oleh karena itu, daging babi memiliki potensi sebagai sumber protein hewani bagi sebagian penduduk di Indonesia. Menurut Hoffman & Falvo (2005) konsumsi ideal untuk anak-anak, remaja dan dewasa adalah sebesar 1,5; 1,0 dan 0,8 g protein/kg berat tubuh per hari masing-masingnya.

Di Indonesia, populasi babi terkonsentrasi pada beberapa daerah antara lain di Bali, Sumatera, Jawa, Bali, Kalimantan, Nusa Tenggara Timur (NTT),

Sulawesi dan Papua. Penyebaran populasi babi tersebut baik jenis lokal maupun impor dalam lima tahun terakhir dapat dilihat pada Tabel 1 (Ditjen PKH 2013a) dan banyaknya populasi tersebut dapat dijadikan salah satu sumber daging bagi sekitar 13% penduduk Indonesia.

Babi tersebar secara luas di seluruh dunia terdiri dari berbagai bangsa dan delapan spesies, dimana 52 bangsa diantaranya tersebar pada beberapa negara di kawasan Asia Tenggara (FAO 2009). Indonesia memiliki lima spesies babi dari delapan spesies yang ada di dunia (Rothschild et al. 2011). Keberagaman spesies babi yang ada di Indonesia terbukti dengan ditemukannya empat alel yang berbeda dan merupakan jumlah alel mitokondria tertinggi yang telah ditemukan (Choi et al. 2014).

Tabel 1. Populasi babi di beberapa provinsi yang ada di Indonesia tahun 2009-2013

Provinsi	Tahun				
	2009	2010	2011	2012	2013
Nusa Tenggara Timur	1.583.052	1.724.591	1.669.705	1.697.252	1.729.659
Sumatera Utara	734.043	660.662	749.354	866.207	947.414
Bali	925.290	922.947	922.739	890.598	900.662
Sulawesi Selatan	546.351	608.335	612.414	603.337	624.724
Papua	540.480	537.782	518.963	577.407	588.086
Kepulauan Bangka Belitung	265.171	472.757	462.319	452.271	497.498
Kalimantan Barat	474.804	476.422	484.689	484.284	485.314
Sulawesi Utara	320.136	345.926	375.198	393.724	409.473
Maluku	185.828	214.668	247.984	286.470	330.929

Sumber: Ditjen PKH (2013a)

Rencana strategi Direktorat Jendral Peternakan dan Kesehatan Hewan untuk tahun 2010-2014, adalah peningkatan populasi ternak babi baik itu ternak babi lokal maupun babi eks impor sebesar 1,15% setiap tahunnya, sehingga jumlah populasi babi di Indonesia mencapai 7.204.768 ekor dan menghasilkan daging sebesar 247.420 ton (Ditjen PKH 2013b). Berdasarkan rencana strategis Ditjen PKH, maka pelestarian babi lokal dapat dilakukan dengan cara membatasi jumlah impor babi dan daging babi, mengembangkan ternak babi lokal serta melakukan konservasi untuk mencegah terjadinya kemusnahan berbagai jenis babi lokal.

Kemusnahan babi lokal dapat saja terjadi jika peternak hanya memilih babi impor untuk ditanamkan dan mengabaikan babi lokal dan area pemeliharaan babi yang terbatas hanya pada daerah tertentu, karena alasan sosio religius dari masyarakat Indonesia. Babi umumnya dipelihara secara tradisional oleh masyarakat yang memiliki sosio religius non-Islam. Pada suatu daerah di Kabupaten Tana Toraja, Sulawesi Selatan menurut Sariubang & Kaharuddin (2011), pemeliharaan babi dilakukan secara tradisional sebesar 50%, semi intensif 45% dan intensif sebesar 5%. Johns et al. (2010) melaporkan di NTT sebagian besar babi ditanamkan dengan sistem tradisional yaitu sebesar 85%.

Masalah lain yang harus dihadapi dalam pengembangan babi lokal di Indonesia adalah peraturan-peraturan dari pemerintah yang kurang mendukung pengembangan babi lokal dan produktivitas babi lokal yang jauh lebih rendah bila dibandingkan dengan babi impor. Peraturan-peraturan pemerintah yang berhubungan dengan rencana tata ruang dan wilayah (RTRW) menjadi masalah untuk pengembangan peternakan babi karena peraturan daerah secara umum tidak mengakomodasi pengembangan peternakan babi di tengah pemukiman.

Produktivitas babi Bali yang rendah merupakan masalah yang umum dijumpai, menurut Soewandi

(2013) penambahan berat badan harian (PBBH) babi Bali adalah $0,14 \pm 0,05$ kg, sedangkan PBBH pada babi impor (Landrace) dapat mencapai $0,24 \pm 0,09$ kg. Rendahnya produktivitas tersebut membuat para peternak beralih untuk beternak babi impor.

Populasi beberapa bangsa babi lokal diduga terus terjadi penurunan antara lain babi Jawa berkutil (*Sus verrucosus*), babi Kalimantan (*Sus barbatus*), babi Sulawesi (*Sus celebensis*) dan Babirusa (*Babyrousa babyrousa*) sebagai akibat dari perburuan liar yang dilakukan oleh pemburu. Kemusnahan babi lokal sudah terjadi pada babi Kalimantan, dimana menurut Oliver & Leus (2008); Semiadi et al. (2008); Kawanishi et al. (2008); Burton & Macdonald (2008); Macdonald et al. (2008) dan Hastiti (2011) populasinya sudah berada pada tahap *vulnerable* sampai *endangered* yaitu hampir terancam musnah.

Selain masalah kemusnahan, masalah yang dihadapi dalam pengembangannya adalah kurangnya informasi yang dapat digunakan sebagai informasi penting untuk proses pengembangan akibat kurangnya penelitian pada babi lokal. Dalam bidang peternakan, sudah dihasilkan bibit unggul pada domba, kambing, itik dan ayam, tetapi belum dihasilkan bibit unggul babi. Sasaran di bidang peternakan dan veteriner secara nasional telah ditentukan bahwa perlu dibentuk galur unggul sapi, kambing, domba, itik, ayam dan aneka ternak, tetapi tidak disebutkan pembentukan galur unggul babi (Badan Litbang Pertanian 2010).

Berdasarkan masalah-masalah yang dihadapi dalam proses pengembangan ternak babi lokal, maka diperlukan suatu usaha pelestarian bangsa babi lokal yang ada di Indonesia. Pelestarian adalah suatu usaha untuk mencegah kemusnahan agar keragaman plasma nutfah babi lokal di Indonesia tetap terjaga berdasarkan jumlah populasi yang dianjurkan atau *effective population size*. Babi lokal perlu dilestarikan, karena menurut Labalut et al. (2013) ada dua alasan ternak lokal perlu diperhatikan pelestariannya. Kesatu,

bangsa-bangsa ternak lokal kalah bersaing dengan bangsa ternak impor yang lebih produktif serta sudah tersebar luas dan kedua, program pemuliaan bangsa ternak lokal dalam skala kecil dapat berdampak pada nilai ekonomis yang diperoleh menjadi lebih kecil.

Selain untuk mencegah kemusnahan, pelestarian perlu dilakukan karena sudah diatur dalam Peraturan Pemerintah Nomor 48 Tahun 2011 tentang Sumberdaya Genetik Hewan dan Perbibitan Ternak dan Peraturan Menteri Pertanian Nomor 117 Tahun 2014 tentang Penetapan dan Pelepasan Rumpun atau Galur Hewan. Pada dua aturan tersebut, disebutkan bahwa pelestarian dilakukan pada hewan atau ternak karena merupakan sumberdaya genetik bagi Indonesia dan bahwa sumberdaya genetik hewan atau ternak dikuasai oleh pemerintah. PP Nomor 48 Tahun 2011 telah mengatur penguasaan oleh pemerintah pada hewan atau ternak yang sebaran asli geografisnya lebih dari satu provinsi, status populasinya tidak aman, rasio populasi jantan dan betina tidak seimbang serta habitatnya spesifik.

Berdasarkan permasalahan yang ada dan didukung oleh peraturan hukum yang berlaku maka diperlukan pelestarian babi berbasis peternakan dengan ternak babi lokal sebagai sumber ternaknya agar plasma nutfah babi lokal dapat terjaga kelestariannya. Oleh karena itu, tujuan penulisan ini adalah untuk menunjukkan beberapa jenis babi lokal beserta karakteristiknya serta upaya yang dapat dilakukan untuk pelestarian ternak babi lokal yang ada di Indonesia.

BANGSA-BANGSA BABI LOKAL DI INDONESIA

Di Indonesia, beberapa bangsa babi lokal berasal dari *Sus scrofa* dan salah satu babi lokal yang berasal dari *Sus scrofa* yaitu babi Bali. Menurut Hartatik et al. (2014) alel *cytochrome B* yang dimiliki oleh babi Bali sama dengan alel babi Landrace. Jadi babi Bali dan Kupang merupakan babi yang berasal dari *Sus scrofa*. Beberapa bangsa babi lokal seperti babi Bali dan Kupang juga dipelihara oleh peternak. Selain babi Bali ada beberapa babi lokal lain yang dipelihara oleh peternak seperti babi Timor, Nias, Papua, Toba, Samosir dan Toraja (Gea 2009; Bernaddeta et al. 2011; Hartatik 2013; Hartatik et al. 2014; Siagian 2014) dan gambar babi lokal dapat dilihat pada Gambar 1. Menurut Rothschild et al (2011) ada empat babi lokal yang ada di Indonesia yang tidak berasal dari spesies *Sus scrofa* yaitu *Sus verrucosus* (Javan warty pig), *Sus barbatus* (bearded pig), *Sus celebensis* (Sulawesi warty pig) dan *Babyroussa babyroussa* (Babirusa) (Gambar 2).

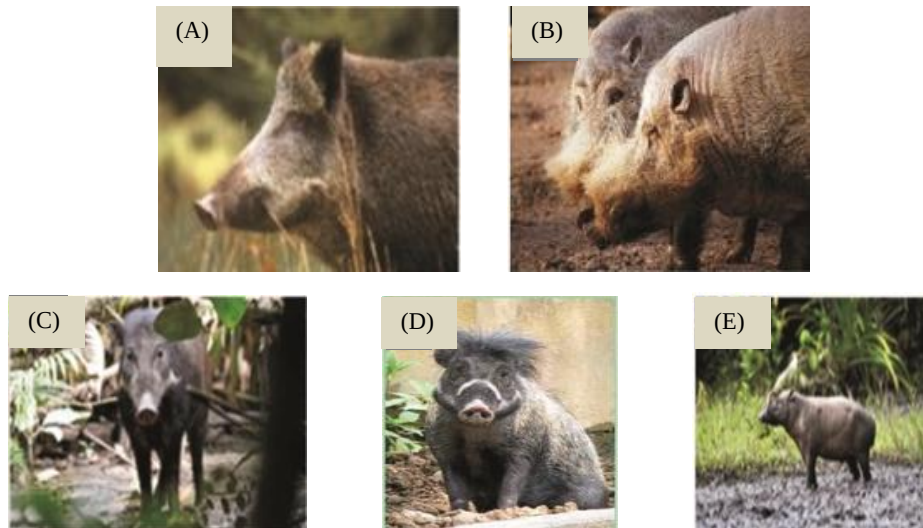
Pada babi lokal ada beberapa karakteristik yang dapat dilihat. Babi Timor atau babi Kupang memiliki karakteristik ukuran tubuh sedang, bentuk kepala kecil, taring tidak melekat saat sudah menua, tulang punggung tidak kuat sehingga sewaktu-waktu bagian perut menyentuh tanah jika status kondisi gemuk atau sedang bunting. Warnanya bermacam-macam dominan hitam, diikuti belang hitam, putih dan merah bata,



(A) Babi Bali jantan; (B) Babi Bali betina; (C) Babi Timor; (D) Babi Nias; (E) Babi Toba; (F) Babi Samosir; (G) Babi Toraja

Gambar 1. Beberapa bangsa babi lokal yang ada di Indonesia

Sumber: Siagian (2014)



(A) *Sus scrofa*¹⁾; (B) *Sus barbatus*²⁾; (C) *Sus celebensis*³⁾; (D) *Sus verrucosus*⁴⁾; (E) *Babyrousa babyrussa*⁵⁾

Gambar 2. Lima spesies babi yang berada di Indonesia

Sumber: ¹⁾Oliver & Leus (2008); ²⁾Kawanishi et al. (2008); ³⁾Burton & Macdonald (2008); ⁴⁾Semiadi et al. (2008); ⁵⁾Macdonald et al. (2008)

berambut kasar terutama pada punggung, kaki dan moncong (Hartatik et al. 2014; Siagian 2014). Babi ini gesit dan pada babi betina umur bunting pertama kurang lebih empat bulan (Siagian 2014).

Siagian (2014) menyatakan bahwa babi Bali di Bali ada dua jenis yaitu yang berada di daerah Timur dan Utara, Selatan dan Tengah. Babi Bali yang berada di daerah Timur memiliki karakteristik hitam dan berambut kasar, punggungnya melengkung tetapi bagian perutnya tidak menyentuh tanah, moncongnya sedikit lebih panjang. Babi Bali yang berada di daerah Utara, Selatan dan Tengah memiliki karakteristik punggung melengkung, bagian perut membesar dengan belang putih pada empat kakinya, moncong pendek, telinga meruncing, tinggi 54 cm, panjang 90 cm dan panjang ekor 20-25 cm (Hartatik 2013; Soewandi 2013; Hartatik et al. 2014; Siagian 2014). Babi Bali memiliki PBBH sebesar $0,14 \pm 0,05$ kg (Soewandi 2013).

Babi Toraja ditemukan di Provinsi Sulawesi Selatan khususnya di daerah Toraja Utara. Babi Toraja oleh masyarakat Toraja sering disebut babi kampung. Babi ini memiliki karakteristik warna hitam atau kehitam-hitaman, kepala kecil, telinga agak runcing, punggung melengkung dan ukuran tubuh sedang (Siagian 2014).

Ada tiga bangsa babi lokal yang berada di Provinsi Sumatera Utara dan hidup di empat daerah yaitu babi Nias yang hidup di Nias, babi Toba atau babi Batak yang hidup di daerah Toba Samosir dan Tapanuli Utara dan babi Samosir yang hidup di daerah Samosir. Babi Nias, Toba dan Samosir memiliki ukuran tubuh dan berat badan seperti tercantum pada Tabel 2. Ketiga

babi lokal tersebut secara umum memiliki karakteristik rambut berwarna hitam keabu-abuan, punggung melengkung dan kadang ada yang datar, bagian badan besar dan rendah sehingga bagian perutnya menyentuh tanah, moncongnya panjang serta telinganya sedikit runcing dan kecil (Gea 2009).

Sulawesi warty pigs (Sus celebensis) adalah babi ukuran sedang, berkaki pendek, berat mencapai 40-70 kg, rambut berwarna hitam walaupun kadang-kadang ada yang berwarna cokelat kemerah-merahan atau kekuningan, ada rambut yang berwarna lebih terang pada moncong dan perut. Babirusa (*Babyrousa babyrussa*) memiliki kaki panjang, kepala kecil dan badan yang hampir tidak memiliki rambut. Babirusa jantan memiliki gigi taring yang berukuran besar dan bentuk gigi taringnya membelok ke atas atau berbentuk spiral (Leus & Macdonald 1997; Rothschild et al. 2011). *Sus barbatus (bearded pig)* memiliki karakteristik yaitu dengan panjang tubuh dengan *range* dari 100-160 cm dan berat badan kira-kira 100 kg.

Tabel 2. Karakteristik ukuran tubuh dan berat badan babi Nias, Samosir dan Toba

Karakteristik	Nias	Samosir	Toba
Panjang tubuh (cm)	70-90	90-100	84-86
Lingkar dada (cm)	62-94	85-100	83-84
Tinggi tubuh (cm)	45-65	50-60	43-50
Berat tubuh (kg)	20-50	40-70	50-70

Sumber: Siagian (2014)

Karakteristik *Sus verrucosus* (*Javan warty pig*) adalah memiliki warna bervariasi dari total hitam sampai merah pucat, ukuran tubuhnya juga bervariasi dari besar sampai kecil dan secara keseluruhan karakteristik yang dimiliki mirip dengan *Sus scrofa vittatus* hanya berbeda pada *G-banding* serta susunan dan panjang lengan kromosom Y (Rothschild et al. 2011). *Javan warty pig* memiliki ukuran yang lebih besar pada kromosom Y tepatnya pada submetasentrisnya yang lebih besar dibandingkan dengan metasentrisnya. *G-banding* adalah teknik untuk mengidentifikasi kromosom dan mendeteksi translokasi materi satu kromosom dengan lainnya dan penambahan atau pemisahan dari bagian kromosom serta abnormalitas jumlah kromosom (Brickner 2001).

PENYEBAB PENURUNAN POPULASI DAN PELESTARIAN BABI LOKAL DI INDONESIA

Penyebab turunnya populasi babi lokal

Pelestarian babi lokal di Indonesia perlu dilakukan karena babi lokal yang ada terus menurun populasinya dan ada juga bangsa babi lokal yang terancam punah, terutama pada babi lokal yang hidup liar di hutan. Penyebab turunnya populasi babi lokal yang dipelihara oleh masyarakat pada saat ini adalah masyarakat cenderung untuk memilih beternak babi impor karena produktivitasnya yang lebih baik. Soewandi (2013) dan Soewandi et al. (2013) menemukan bahwa di Kabupaten Tabanan, Provinsi Bali para peternak lebih banyak beternak babi Landrace dibandingkan dengan babi Bali dengan kecenderungan yang semakin meningkat.

Masalah lain yang dihadapi oleh babi lokal yang hidup liar di hutan adalah tingkat perburuan dari masyarakat yang tinggi. Kegiatan perburuan ini dilakukan untuk pemenuhan kebutuhan protein hewani, obat dan sebagian hasil buruan dijual untuk menambah pendapatan. Hastiti (2011) menemukan pada masyarakat suku Dayak Kenyah di Kalimantan Timur adalah kesukaan berburu babi berjanggut (*Sus barbatus*) untuk dikonsumsi dagingnya dan memanfaatkannya untuk obat sakit perut, dan kuku untuk obat liver, sakit dalam dan pegal-pegal.

Pelestarian babi lokal di Indonesia

Pelestarian babi lokal dilakukan karena babi lokal memiliki keunggulan dibandingkan dengan babi impor. Muladno (2010) dalam orasi ilmiah pengukuhan guru besar menyatakan bahwa babi lokal di Indonesia memiliki keunggulan dalam kualitas daging yang lebih baik dibandingkan dengan kualitas daging babi Eropa. Keunggulan lain yang dimiliki oleh babi lokal adalah

mampu mengonsumsi limbah rumah tangga seperti yang dikonsumsi oleh babi Bali dan Toraja (Soewandi 2013; Siagian 2014). Kelemahannya adalah pertumbuhan yang lambat dibandingkan dengan babi impor.

Pelestarian babi lokal yang ada di Indonesia adalah salah satu wujud pelestarian kekayaan sumberdaya genetik Indonesia. Kegiatan pelestarian sebenarnya sudah ditetapkan dalam Peraturan Menteri Pertanian No. 35/Permentan/OT.140/8/2006 tentang Pedoman Pelestarian dan Pemanfaatan Sumberdaya Genetik Ternak serta mengatur kegiatan pembudidayaan, pemuliaan, eksplorasi, konservasi dan penetapan kawasan pelestariannya. Oleh karena itu, Chamdi (2005) menyatakan bahwa upaya pelestarian dan pengembangan ternak perlu diperhatikan faktor perbaikan genetik ternak.

Solusi pelestarian ternak lokal yang dilakukan di Perancis oleh peternak, pemerintah dan pihak swasta yaitu (Labalut et al. 2013):

1. Penyiapan ternak jantan unggul secara kolektif untuk dijadikan pejantan yang berasal dari berbagai stasiun pusat *breeding* ternak lokal.
2. Penerapan program *breeding* produksi pejantan yang dibutuhkan konsumen pada pusat stasiun *breeding* berdasarkan kriteria yang diinginkan seperti sifat kualitas, morfologis dan ketahanan tubuh ternak.

Ada tiga cara pelestarian pada babi lokal yang dapat dilakukan menurut PP Nomor 48 Tahun 2011 adalah dengan cara (1) Menetapkan wilayah budaya dan pengembangan babi lokal wilayah kabupaten/kota; (2) Mempertahankan keberadaan dan kemanfaatan lahan penggembalaan umum untuk budidaya babi lokal; serta (3) Mengembangkan dan meningkatkan produktivitas babi lokal. Pada babi lokal yang telah ditenakkan oleh masyarakat, maka pelestarian dilakukan dengan melakukan seleksi dalam rumpun agar kemurnian tetap dipertahankan dan konservasinya melalui usaha perbaikan pengelolaan ternak babi lokal (Chamdi 2005).

Pada babi liar yang ada di Indonesia, cara melestarikannya dapat dilakukan dengan menetapkan wilayah tertentu sebagai kawasan pelestarian dan mempertahankan keberadaan serta kemanfaatan lahan penggembalaan babi. Pelestarian dapat dilakukan apabila sudah ditetapkan kawasan pelestarian karena sampai saat ini belum ada penetapan kawasan tertentu sebagai kawasan pelestarian untuk babi lokal. Berdasarkan pernyataan Hardjosubroto (2004) serta Talib & Naim (2012) bahwa kawasan pelestarian sumber genetik perlu dibentuk dan dipertahankan agar pelestarian dapat berlangsung dengan baik dalam sistem kawin acak. Oleh karena itu, ada beberapa wilayah di Indonesia yang dapat dijadikan wilayah pelestarian antara lain Bali, NTT dan Papua karena

sosio budaya masyarakat di sekitarnya. Selain tiga daerah tersebut, pulau-pulau kecil yang belum berpenghuni atau pulau-pulau terluar Indonesia yang berbatasan dengan negara lain dapat juga digunakan sebagai wilayah pelestarian babi lokal secara ekstensif.

Pembuatan kawasan pelestarian pada pulau-pulau kecil tersebut merupakan salah satu cara untuk melestarikan babi-babi lokal yang masih hidup liar. Pembuatan kawasan itu akan menjaga kemurnian bangsa babi lokal. Babi-babi lokal yang masih hidup liar antara lain *Sus verrucosus* (Javan warty pig atau babi Jawa berkutil), *Sus barbatus* (bearded pig atau babi berjanggut Kalimantan), *Sus celebensis* (Sulawesi warty pig atau babi berjanggut Sulawesi) dan *Babyroussa babyroussa* (Babirusa).

Berdasarkan Permentan Nomor 117 Tahun 2014 disebutkan bahwa pola pelestarian lainnya adalah dengan cara membangun dan mengembangkan sistem pembibitan ternak di pedesaan (*village breeding center*) pada kawasan yang secara sosio budaya senang pada ternak babi. Pola pembibitan dilakukan dengan mengandalkan swadaya masyarakat, khususnya para peternak babi lokal dengan pola kemitraan yang mengandalkan kerjasama antara perusahaan dengan peternak babi lokal dalam sistem inti-plasma (Chamdi 2005). Dua pola pelestarian dan pengembangan tersebut dapat diterapkan dalam pengembangan bibit babi lokal yang potensial seperti babi lokal yang ditenakkan oleh para peternak seperti babi Bali, Timor, Toraja dan lain sebagainya.

Di Indonesia sudah terdapat Balai Pembibitan Ternak Unggul dan Hijauan Pakan Ternak (BPTU-HPT) Siborong-borong untuk ternak babi dan kerbau di Provinsi Sumatera Utara. BPTU babi ini menurut Siagian (2014) dapat melaksanakan konservasi plasma nutfah untuk tiga babi lokal yaitu babi Nias, Tobassa, Samosir yang di Tapanuli Utara sudah disilangkan dengan babi impor secara massif yang mengancam kepunahan babi lokal. Oleh karena itu, perlu ditenakkan adalah ternak babi lokal dengan menerapkan seleksi dalam rumpun untuk meningkatkan produktivitas ternak babi lokal tersebut. Peningkatan produktivitas dapat terjadi secara meluas dan lebih cepat melalui penyebaran semen babi unggul yang dalam pelaksanaannya tetap diawasi oleh pemerintah.

DAMPAK PELESTARIAN TERNAK BABI LOKAL DI INDONESIA

Kegiatan pelestarian babi lokal harus memiliki dampak positif kepada pelaku pelestarian dan pada lingkungan sekitar saat melakukan pelestarian. Kegiatan pelestarian babi lokal ini dapat diintegrasikan dengan kegiatan promosi wisata warisan dan tradisi lokal terkait ternak babi. Kegiatan pelestarian yang diintegrasikan dengan promosi warisan dan tradisi lokal

(*indigenous/traditional knowledge*) akan membantu melestarikan warisan dan tradisi lokal masyarakat sekitar serta menambah penghasilan masyarakat.

Ada tiga strategi yang dapat digunakan untuk menambah nilai ternak lokal agar tidak mengalami kepunahan (Ligda & Casabianca 2013). Untuk ternak babi strategi peningkatan nilai tambah adalah:

1. Menghubungkan bangsa-bangsa ternak babi lokal dengan produk-produk tradisional dan/atau dengan wisata berbasis agribisnis terkait ternak dan produk babi tersebut.
2. Promosi bangsa-bangsa ternak babi lokal pada sistem peternakan yang spesifik, seperti produk organik, integrasi dengan komoditas pertanian melalui penerapan *input* yang rendah pada peternakan skala kecil dan peternakan berbasis hobi.
3. Memfokuskan strategi umum pada promosi bangsa-bangsa ternak babi lokal (penjualan, pembuatan regulasi baik daerah maupun pusat, isu-isu organisasi dan peningkatan perhatian umum) agar terbitnya aturan dan kebijakan dalam pengembangan babi lokal.

Pada beberapa daerah di Indonesia ada yang menggunakan babi dalam budaya lokalnya. Di daerah Papua Barat, babi mempunyai nilai budaya dan ekonomi yang penting, yaitu merupakan sarana penting dalam adat istiadat seperti mas kawin, alat denda dalam pelanggaran hukum informal dan lain-lain. Pada berbagai upacara/pesta adat baik bersifat keluarga sendiri ataupun masyarakat desa, ketersediaan masakan daging babi merupakan tambahan nilai sosiologis dalam masyarakat. Selain digunakan dalam berbagai acara adat, babi juga digunakan tabungan keluarga oleh para peternak (Bernaddeta et al. 2011). Berdasarkan analisis ekonomi sebagai sebuah usaha dengan *input* produksi rendah, dilaporkan oleh Sariubang & Kaharuddin (2011) bahwa di Kabupaten Tana Toraja peluang untuk pengembangan usaha ternak babi merupakan salah satu cara efisien untuk menjadi sumber pendapatan petani/peternak karena mudahnya proses produksi dan luasnya pemasaran.

Selain di Papua, ada budaya lain di Bali yaitu dibuat babi guling yang digunakan dalam berbagai upacara adat dan kepercayaan (Soewandi 2013). Masyarakat Toraja Utara dalam ritual adat setempat yaitu Rambu Solo dan Rambu Taka melakukan pemotongan ternak khususnya kerbau dan babi dalam jumlah besar (Siagian 2014). Berdasarkan adat budaya lokal yang membutuhkan babi maka babi lokal dapat dijadikan sumber babi dalam acara adat tersebut, sehingga dapat diintegrasikan dengan promosi wisata berbasis agribisnis dan diharapkan mampu menambah pemasukan dari kelompok peternak dan masyarakat sekitar.

Potensi yang ada di daerah tersebut dapat dijadikan sebagai desa wisata yang akan memberikan manfaat secara ekonomis bagi masyarakat sekitarnya. Desa wisata merupakan pengembangan suatu desa dengan memanfaatkan kemampuan faktor-faktor yang ada dalam masyarakat dan desa yang berfungsi sebagai atribut produk wisata menjadi satu rangkaian aktivitas pariwisata yang terpadu dan memiliki tema tertentu sesuai dengan karakteristik desa tersebut (Murdiyanto 2011). Oleh karena itu, dengan adanya budaya yang menggunakan babi sebagai adat-budaya setempat seperti di Papua Barat, Bali dan Toraja Utara maka desa-desa yang berpartisipasi di dalamnya dapat dijadikan desa atau kawasan wisata. Pada konsep desa wisata tersebut dapat diintegrasikan dengan mengusung konsep desa sumber bibit babi lokal (*pig village breeding center*) sebagai kawasan yang mendukung desa wisata tersebut. *Village breeding center* yang dibentuk ini, tidak dijadikan satu dengan desa wisata tetapi desa lain yang letaknya ada di sekitar desa wisata.

Ada berbagai macam usaha pelestarian dan pengembangan yang dapat dilakukan dalam mendukung terjaganya sumberdaya genetik ternak babi. Pelestarian dan pengembangan yang didasarkan pada peningkatan produksi dan pemasaran harus dapat memberikan keuntungan bagi para pelakunya, memberikan dampak positif bagi masyarakat dan lingkungan sekitarnya dan bagi pelestarian dan perbaikan sumberdaya genetik babi lokal itu sendiri. Proses ini disosialisasikan dan dijalankan secara terus menerus berdasarkan dinamika perbaikan dan kebutuhan konsumen.

KESIMPULAN

Indonesia memiliki keragaman sumberdaya genetik pada babi berupa lima spesies babi baik yang telah ditenakkan oleh masyarakat peternak maupun berupa plasma nutfah babi liar yang masih hidup di hutan. Keragaman sumberdaya genetik babi lokal, saat ini terancam menurun bahkan mengarah punah sejalan dengan penurunan populasinya. Usaha pelestarian dan pengembangan perlu dilakukan pada lima spesies babi dan beberapa bangsa babi lokal dengan cara antara lain (1) Membentuk kawasan pelestarian sumber genetik di pulau-pulau kecil terluar di Indonesia bagi babi-babi lokal liar; (2) Melestarikan babi-babi lokal dengan mengembangkan peternakan babi lokal secara murni oleh masyarakat; dan (3) Mengintegrasikan pemeliharaan/peternakan babi lokal dengan kegiatan budaya melalui pembentukan desa/kawasan wisata. Integrasi antara pemeliharaan/peternakan babi lokal dengan kegiatan budaya dapat memberikan dampak positif yaitu menjadi salah satu sumber pendapatan petani/peternak dan masyarakat sekitar melalui sistem

pelestarian yang berbasis pada produksi dan pemasaran dan memberikan dampak bagi perbaikan lingkungan sekitar.

DAFTAR PUSTAKA

- Badan Litbang Pertanian. 2010. Rencana strategis Badan Penelitian dan Pengembangan Pertanian. Jakarta (Indonesia): Badan Penelitian dan Pengembangan Pertanian.
- Bernaddeta WIR, Warsono IU, Basna A. 2011. Pengembangan babi lokal di lahan kelapa sawit (*palm-pig*) untuk menunjang ketahanan pangan spesifik lokal Papua. Dalam: Rahayu S, Alimon AR, Susanto A, Sodik A, Indrasanti D, Haryoko I, Ismoyowati, Sumarmono J, Muatip K, Iriyanti N, et al., penyunting. Prospek dan Potensi Sumberdaya Ternak Lokal dalam Menunjang Ketahanan Pangan Hewani. Prosiding Seminar Nasional. Purwokerto, 15 Oktober 2011. Purwokerto (Indonesia): UNSOED Press. hlm. 266-270.
- BPS. 2014. Statistik Indonesia: *Statistical yearbook of Indonesia 2014*. Jakarta (Indonesia): Badan Pusat Statistik.
- Brickner WA. 2001. Karyotype analysis and chromosom banding. Second article. Encyclopedia of live science. London (UK): Nature Publishing Group.
- Burton J, Macdonald AA. 2008. *Sus celebensis*. The IUCN red list of threatened species. Version 2014.2. IUCN Global Species Programme Red List Unit [Internet]. [cited 24 November 2014]. Available from: <http://www.iucnredlist.org/details /41773/0>
- Chamdi AN. 2005. Karakteristik sumberdaya genetik ternak sapi Bali (*Bos-bibos* banteng) dan alternatif pola konservasinya. Biodiversitas. 6:70-75.
- Choi SK, Ji-Eun L, Young-Jun K, Mi-Sook M, Voloshina I, Myslenkov A, Oh JG, Tae-hun K, Markov N, Seryodkin I, et al. 2014. Genetic structure of wild boar (*Sus scrofa*) populations from East Asia based on microsatellite loci analyses. BMC Genet. 15:1-10.
- Ditjen PKH. 2013a. Statistik peternakan dan kesehatan hewan 2013. Jakarta (Indonesia): Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan.
- Ditjen PKH. 2013b. Rencana strategis Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan. Jakarta (Indonesia): Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan.
- FAO. 2009. The State of The World's Animal Genetic Resources for Food and Agriculture. Rischkowsky B, Pilling D, editors. Rome (Italy): Commission on Genetic Resources for Food and Agriculture Food and Agriculture Organization Of The United Nations.
- Gea M. 2009. Penampilan ternak babi lokal periode *grower* dengan penambahan biotetes "SOZOFM-4" dalam ransum. Bogor (Indonesia): Institut Pertanian Bogor.

- Hardjosubroto W. 2004. Alternatif kebijakan pengelolaan berkelanjutan sumberdaya genetik sapi potong lokal dalam sistem perbibitan ternak nasional. Dalam: Setiadi B, Priyanti A, Handiirawan E, Diwyanto K, Wijono DB, penyunting. Strategi Pengembangan Sapi Potong dengan Pendekatan Agribisnis dan Berkelanjutan. Prosiding Lokakarya Nasional Sapi Potong, Yogyakarta, 8-9 Oktober 2004. Bogor (Indonesia): Puslitbangnak: hlm. 29-34.
- Hartatik T, Soewandi BDP, Volkandari SD, Tabun AC, Sumadi. 2014. Identification genetics of local pigs, Landrace and Duroc based on qualitative analysis. In: SUSTAIN. Yogyakarta (Indonesia): Gadjah Mada University. p. 1-6.
- Hartatik T. 2013. Analisis genetika ternak lokal. Hartatik T, penyunting. Yogyakarta (Indonesia): Universitas Gadjah Mada Press.
- Hastiti RD. 2011. Kearifan lokal dalam perburuan satwa liar Suku Dayak Kenyah, di Taman Nasional Kayan Mentarang, Kalimantan Timur [Skripsi]. [Bogor (Indonesia)]: Institut Pertanian Bogor.
- Hoffman JR, Falvo MJ. 2005. Protein-which is best? J Sport Sci Med. 3:118-130.
- Johns C, Cargill C, Patrick I, Geong M, Johanis. 2010. Budidaya ternak babi komersial oleh peternak kecil di NTT-peluang untuk integrasi pasar yang lebih baik. Laporan Akhir ACIAR. Canberra (Australia): Australian Centre for International Agricultural Research.
- Kawanishi K, Gumal M, Oliver W. 2008. *Sus barbatus*. The IUCN red list of threatened species. Version 2014.2. IUCN Global Species Programme Red List Unit [Internet]. [cited 24 November 2014]. Available from: <http://www.iucnredlist.org/details/41772/0>
- Labalut J, Girard N, Jean-Miche A, Bibe B. 2013. Dissemination of genetic progress: A key aspect of genetic improvement of local breeds. Anim Genet Resour. 53:117-127.
- Leus K, Macdonald AA. 1997. From babirusa (*Babyrusa babyrussa*) to domestic pig: The nutrition of swine. Proc Nutr Soc. 56:1001-1012.
- Ligda C, Casabianca F. 2013. Adding value to local breeds: Challenges, strategies and key factors. Anim Genet Resour. 53:107-116.
- Macdonald AA, Burton J, Leus K. 2008. *Babyrusa babyrussa*. The IUCN red list of threatened species. Version 2014.2. IUCN Global Species Programme Red List Unit [Internet]. [cited 24 November 2014]. Available from: <http://www.iucnredlist.org/details/2461/0>
- Muladno. 2010. Menata perbibitan ternak dalam menjamin ketersediaan bibit/benih ternak di Indonesia. Orasi Ilmiah Guru Besar IPB. Bogor (Indonesia): Institut Pertanian Bogor.
- Murdiyanto E. 2011. Partisipasi masyarakat dalam pengembangan desa wisata Karanggeneng, Purwobinangun, Pakem, Sleman. SEPA. 7:91-101.
- Oliver W, Leus K. 2008. *Sus scrofa*. The IUCN red list of threatened species. Version 2014.2. IUCN Global Species Programme Red List Unit [Internet]. [cited 24 November 2014]. Available from: <http://www.iucnredlist.org/details/21174/0>
- Rothschild MF, Ruvinsky A, Larson G, Gongora J, Cucchi T, Dobney K, Andersson L, Plastow G, Nicholas FW, Moran C, et al. 2011. The genetics of the pig. 2nd ed. Rothschild MF, Ruvinsky A, editors. London: CAB International.
- Sariubang M, Kaharuddin. 2011. Analisis ekonomi pemeliharaan ternak babi secara tradisional di Kabupaten Tana Toraja, Sulawesi Selatan. J Agorisistem. 7:115-122.
- Semiadi G, Meijaard E, Oliver W. 2008. *Sus verrucosus*. The IUCN red list of threatened species. Version 2014.2. IUCN Global Species Programme Red List Unit [Internet]. [cited 24 November 2014]. Available from: <http://www.iucnredlist.org/details/21174/0>
- Siagian PH. 2014. Pig production in Indonesia. Animal Genetic Resources Knowledge Bank in Taiwan [Internet]. [cited 24 November 2014]. Available from: <http://www.angrin.tlri.gov.tw/English/2014Swine/p175-186.pdf>
- Soewandi BDP. 2013. Estimasi *output* dan identifikasi gen hormon pertumbuhan di Kabupaten Tabanan, Provinsi Bali [Tesis]. [Yogyakarta (Indonesia)]: Universitas Gadjah Mada.
- Soewandi BDP, Sumadi, Hartatik T. 2013. Estimasi *output* babi di Kabupaten Tabanan, Provinsi Bali. Bul Peternak. 37:165172.
- Talib C, Naim M. 2012. *Grand design* pembibitan kerbau nasional. Dalam: Handiirawan E, Talib C, Romjali E, Anggraeni A, Tiesnamurti B, penyunting. Membangun *Grand Design* Perbibitan Kerbau Nasional. Prosiding Lokakarya Nasional Perbibitan Kerbau 2012. Bukittingi, 13-15 September 2012. Bogor (Indonesia): Puslitbangnak. hlm. 8-25.

Ketersediaan Sumber Hijauan di Bawah Perkebunan Kelapa Sawit untuk Pengembalaan Sapi

Nurhayati D Purwantari¹, B Tiesnamurti² dan Y Adinata³

¹Balai Penelitian Ternak, PO Box 221, Bogor 16002
dias@indo.net.id

²Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan, Jl. Raya Pajajaran, Kav. E-59, Bogor 16128

³Loka Penelitian Sapi Potong, Jl. Pahlawan, Grati, Pasuruan 67184

(Diterima 17 Desember 2014 – Direvisi 10 Februari 2015 – Disetujui 20 Februari 2015)

ABSTRAK

Laju pertumbuhan kebun kelapa sawit di Indonesia sejak tahun 2008-2011 mencapai 6,92%, yaitu meningkat dari 7.363.703 menjadi 7.873.384 ha. Vegetasi yang tumbuh di area perkebunan kelapa sawit merupakan gulma bagi tanaman pokoknya. Perkebunan kelapa sawit ini mempunyai peluang untuk usaha peternakan sistem integrasi kelapa sawit-sapi telah dikenal dan banyak diaplikasikan, melalui penggunaan limbah kebun kelapa sawit, limbah pengolahan sawit, pelepah sawit sebagai pakan ternak dan pupuk kandang sebagai pupuk tanaman kelapa sawit. Pengelolaan kebun kelapa sawit termasuk padat modal, antara lain untuk perawatan tanaman, pengendalian gulma, pengadaan pupuk organik dan pupuk anorganik. Adanya pengembalaan sapi di perkebunan sawit, biaya pengelolaan kebun sawit dapat diminimalisir dan *input* produksi kelapa sawit dapat ditekan. Salah satu sistem integrasi kelapa sawit-sapi yang mempunyai prospek untuk dikembangkan adalah sistem pengembalaan dengan rotasi. Jenis tumbuhan di bawah tanaman kelapa sawit antara lain rumput-rumputan dan tumbuhan berdaun sempit maupun berdaun lebar. Tumbuhan tersebut ada yang disukai ternak, ada yang tidak disukai atau beracun untuk ternak. Ketersediaan tumbuhan di bawah kelapa sawit bervariasi tergantung dari umur kelapa sawit. Salah satu cara untuk meningkatkan ketersediaan dan kualitas hijauan di bawah kelapa sawit antara lain dengan introduksi tanaman pakan ternak (TPT) unggul di sela-sela tanaman kelapa sawit. Kapasitas tampung vegetasi di bawah perkebunan kelapa sawit bervariasi. Beberapa studi yang telah dilakukan melaporkan bahwa integrasi kelapa sawit-sapi dengan sistem *grazing* secara ekonomi *feasible*.

Kata kunci: Perkebunan, kelapa sawit, pakan hijauan, sapi, pengembalaan

ABSTRACT

Availability of Forage Under Oil Palm Plantation for Cattle Grazing

Increasing rate of oil palm plantation in Indonesia since 2008-2011 was 6.92%, that increased from 7,363,703 to 7,873,384 ha. Vegetation grown in the area of oil palm plantation is weed for its main crop. There is potential source of oil palm plantation area for livestock industry. Oil palm-cattle integration system is well known and it has been applied in many oil palm plantations, by the use of waste from oil palm plantation, oil palm by-product, the fronds for feed and feces from cattle as organic fertilizer for the plant. Management of oil palm plantation, including plant maintenance, weeding, providing organic and chemical fertilizer is costly. Grazing system under oil palm would minimize cost problem and oil palm production input can be reduced. One of the systems in oil palm-cattle integration that prospective to be developed is grazing by rotation system. Types of plants under oil palm plantation consist of grasses, legumes, other narrow and broad leaves, some are palatable and some are unpalatable or toxic for cattle. Species of vegetation under oil palm vary among the plantation depending on the age of oil palm plant. Introduction of superior forage into oil palm plantation is promising effort to increase the production and quality of feed. Carrying capacity for cattle varies among the oil palm plantation and depends on vegetation under oil palm plantation and age of oil palm. Studies showed that integration oil palm-livestock by grazing system has been proven economically feasible.

Key words: Plantation, oil palm, forage, cattle, grazing

PENDAHULUAN

Laju pertumbuhan kebun kelapa sawit di Indonesia sejak tahun 2008-2011 mencapai 6,92%, yaitu meningkat dari 7.363.703 menjadi 7.873.384 ha (Ditjenbun 2011). Usaha perkebunan sawit secara ekonomi memberikan devisa negara yang sangat besar dan menyediakan lapangan pekerjaan. Tetapi, dilain pihak berpotensi menambah jumlah spesies fauna

maupun flora yang hilang karena adanya pembukaan lahan pertanian maupun hutan secara besar-besaran. Kerusakan hutan oleh aktivitas manusia juga menyebabkan kelangkaan bahkan kepunahan tumbuhan maupun hewan. Namun, masih ada peluang untuk usaha peternakan karena adanya potensi tersedianya sumber hijauan pakan ternak. Tumbuhan di area perkebunan dianggap sebagai gulma bagi tanaman pokoknya, namun dapat sebagai pakan ternak.

Sistem integrasi kelapa sawit-sapi telah dikenal dan telah banyak diaplikasikan, yaitu melalui penggunaan limbah kebun kelapa sawit dan limbah pengolahan sawit, limbah tanaman sawit sebagai pakan ternak dan penggunaan pupuk kandang (organik) sebagai pupuk tanaman sawit (Utomo & Widjaja 2004; Ruswendi & Gunawan 2007; Mathius 2008; Ginting 2011; Hidayat et al. 2011; Rofiq et al. 2014). Limbah-limbah tersebut dapat ditingkatkan nilai nutrisinya dengan teknologi fermentasi (Haryanto 2009).

Dalam makalah ini akan dibahas mengenai ketersediaan hijauan bila sapi digembala di perkebunan sawit.

GULMA DI LAHAN PERKEBUNAN SEBAGAI SUMBER PAKAN

Pengelolaan kebun kelapa sawit termasuk padat modal, untuk aktivitas perawatan tanaman, pengendalian gulma, biaya pengadaan pupuk organik dan anorganik. Dengan digembalakannya sapi di perkebunan sawit, permasalahan di atas dapat diminimalisir dengan menekan biaya untuk pengendalian gulma dan pengadaan pupuk organik. Integrasi sawit-sapi dengan digembala, selain menekan biaya herbisida juga menjadikan pengendalian gulma secara biologis, sehingga lebih ramah lingkungan.

Jenis tumbuhan di bawah perkebunan kelapa sawit, bervariasi antara perkebunan satu dengan yang lain. Umur kelapa sawit kemungkinan akan mempengaruhi keragaman tumbuhan yang di bawah perkebunan kelapa sawit. Jenis tumbuhan di bawah tanaman kelapa sawit antara lain rumput-rumputan, tumbuhan berdaun sempit, tumbuhan berdaun lebar yang dikelompokkan dalam gulma. Namun, ada juga tumbuhan leguminosa, tumbuhan ini walaupun tumbuh liar tapi bermanfaat untuk tanaman pokoknya karena

mempunyai kemampuan mendapatkan senyawa nitrogen untuk hidupnya, bahkan dapat berkontribusi nitrogen untuk lingkungan maupun tanaman pokoknya, bila dapat menambat N_2 udara secara efektif. Jenis leguminosa ini juga dibudidayakan di bawah tanaman kelapa sawit saat tanaman masih muda dan berfungsi sebagai penutup tanah. Penutup tanah di perkebunan berfungsi untuk menjaga kelembaban tanah dan menjaga kesuburan tanah.

Istilah lain gulma, adalah tumbuhan pengganggu, yang mengandung pengertian semua jenis tumbuhan yang menghambat pertumbuhan dari berbagai jenis tanaman yang diusahakan atau dibudidayakan baik oleh petani maupun usaha pertanian swasta (Harahap 1989). Gulma ini perlu diberantas, namun gulma dapat merupakan tanaman yang sangat dibutuhkan oleh ternak sebagai sumber hijauan. Gulma yang ada di perkebunan sawit, dapat menjadi sumber hijauan pakan ternak, walaupun tidak semua tumbuhan disukai ternak. Ternak akan memilih yang disukai dan tidak mengandung racun.

Gulma di perkebunan kelapa sawit di Jambi, bervariasi dan dilaporkan Syahputra et al. (2011) ada lima jenis gulma yang mendominasi pada tanaman belum menghasilkan (TBM) maupun pada tanaman menghasilkan (TM). Adriadi et al. (2012) melaporkan komposisi gulma pada perkebunan kelapa sawit terdiri 20 famili, 47 genus dan 56 spesies. Struktur gulma yang dominan pada perkebunan kelapa sawit adalah *Paspalum conjugatum* dan indeks keanekaragaman jenis gulma pada perkebunan kelapa sawit ini tergolong sangat tinggi yaitu sebesar 3,14. Di suatu perkebunan kelapa sawit umur enam tahun di Kalimantan Tengah, Purwantari et al. (belum dipublikasi) melaporkan gulma yang ada terdiri jenis tumbuhan antara lain rumput-rumputan (tumbuhan berdaun sempit) dan tumbuhan berdaun lebar (Tabel 1).

Tabel 1. Jenis gulma di beberapa perkebunan sawit di Indonesia

Lokasi	Keterangan	Jenis gulma	Sumber
Jambi	TBM	<i>Fimbristylis acuminata</i> , <i>Nephrolepis biserrata</i> , <i>Elaeis guineensis</i> , <i>Cyperus compressus</i> , <i>Murdannia nudiflora</i>	Syahputra et al. (2011)
	TM	<i>F. acuminata</i> , <i>Digitaria ciliaris</i> , <i>Nephrolepis biserrata</i> , <i>Davallia denticulate</i> , <i>Camponotus compressus</i>	
Sumatera		20 famili, 47 genus dan 56 spesies	Adriadi et al. (2012)
	Tanaman berdaun lebar	<i>Asystasia intrusa</i> , <i>Crassocephalum crepidioides</i> , <i>Stachytarpetta indica</i> , <i>Mimosa invisa</i> , <i>Euphorbia heterophylla</i> , <i>Ipomoea</i> spp	Prawirosukarto et al. (2005)
	Tanaman berdaun sempit	<i>Saccharum spontaneum</i> , <i>Ottocloa nodosa</i> , <i>Setaria barbata</i> , <i>Paspalum</i> spp, <i>Chrysopogon aciculatus</i> , <i>Cyperus rotundus</i> , <i>Panicum repens</i>	
Kalteng	TM	<i>Axonopus compressus</i> , <i>Paspalum conjugatum</i> dan lain-lain (rumput-rumputan), <i>Ageratum conyzoides</i> , <i>Nephrolepis biserrata</i> , <i>Clidemia hirsute</i> , <i>Melastoma</i> spp, <i>Mikania micrantha</i> , <i>Borreria alata</i> (tumbuhan berdaun lebar) dan tanaman pakis	Purwantari et al. (belum dipublikasi)

TBM: Tanaman belum menghasilkan; TM: Tanaman menghasilkan

Beberapa tumbuhan yang disukai ternak pada perkebunan sawit di Pangkalan Bun, Kalimantan Tengah (Tabel 2). *Axonopus compressus* merupakan salah satu rumput yang sangat tahan terhadap naungan, termasuk dalam golongan rumput liar (selain *Axonopus compressus* terdapat *O. nodosa* dan *P. conjugatum*) dapat digunakan sebagai pakan ternak dengan produksi 3-5 ton/ha/tahun (Umiyasih & Anggreni 2003). Kandungan nutrisi beberapa hijauan rumput maupun leguminosa di bawah perkebunan kelapa sawit (Tabel 3).

SISTEM PEMBIAKAN SAPI DENGAN PENGGEMBALAAN DI PERKEBUNAN KELAPA SAWIT

Sistem pembiakan sapi di perkebunan kelapa sawit, sebetulnya sejak tahun 1980an telah dilakukan di Malaysia (Chen et al. 1988; Wong 1998). Rosli & Shariffuddin (2003) melaporkan bahwa sejak tahun 1997-2002 ada 58 perkebunan sawit di Malaysia yang

mengimplementasikan integrasi kelapa sawit-sapi dengan sistem penggembalaan, sedang di Indonesia baru dilakukan pada beberapa tahun terakhir, itupun masih kontroversi. Sistem penggembalaan merupakan salah satu sistem yang mempunyai prospek untuk pembiakan sapi. Namun, sistem pemeliharaan sapi dengan cara dilepas (digembala) di areal perkebunan kelapa sawit dan pengaruhnya terhadap tanaman kelapa sawit masih diperdebatkan. Permasalahan yang muncul dengan adanya penggembalaan ternak di lahan sawit antara lain kekhawatiran bahwa kotoran sapi akan menjadi agen penularan jamur *Ganoderma*, yang menjadi momok para pembudidaya kelapa sawit, rusaknya tanaman kelapa sawit karena daunnya dimakan sapi dan terjadinya pemadatan tanah oleh injakan sapi.

Kotoran sapi dari sistem integrasi kelapa sawit-sapi dengan sistem penggembalaan, akan memperbaiki struktur tanah dan meningkatkan bahan organik tanah, meningkatkan ketersediaan nutrisi dan meningkatkan kapasitas menahan air (Wigati et al. 2006). Disamping

Tabel 2. Produksi beberapa jenis tumbuhan pada perkebunan kelapa sawit umur enam tahun di area penggembalaan

Jenis tumbuhan	Produksi hijauan segar (kg/10 m ²)	Produksi (ton/ha)	Keterangan
Rumput alam	1.455,5 (66,14)*	1.455,5	Disukai
Blondotan (<i>Mikania</i> spp)	94,7 (4,30)	94,7	Disukai
Karimunting dan merahan	91,0	91,0	Tidak disukai, tidak dimakan
Pakis	134,4 (6,11)	134,4	Tidak disukai, tidak dimakan
<i>Ageratum conyzoides</i>	95 (4,32)	95,0	Dimakan, kurang disukai
Lain-lain	330 (15,00)	330,0	Disukai

*angka di dalam kurung adalah persentase dari total produksi hijauan

Sumber: Purwantari et al. (belum dipublikasi)

Tabel 3. Analisis proksimat beberapa tumbuhan di bawah perkebunan kelapa sawit

Jenis	Bahan kering	Protein kasar	Lemak kasar	Fosfor (P)	Kalsium (Ca)	ME
	----- % -----					(MJ/kg)
<i>Axonopus compressus</i>	29,6	7,5	30,8	0,05	0,39	8,7
<i>Axonopus compressus</i>	tad	13,0	tad	tad	tad	9,0
<i>Brachiaria mutica</i>	27,5	6,3	32,4	0,08	0,14	8,2
<i>Imperata cylindrica</i>	36,5	11,7	32,0	0,10	0,20	tad
<i>Ischaemum muticum</i>	35,0	14,9	27,7	0,07	0,30	10,6
<i>Paspalum conjugatum</i>	21,7	11,0	28,6	0,09	0,31	9,2
<i>Paspalum conjugatum</i>	tad	tad	15,8	tad	tad	9,0
<i>Mikania cordata</i>	tad	9,6	17,6	22,90	tad	tad
<i>Calopogonium mucunoides</i>	tad	23,0	20,1	24,80	tad	tad
<i>Centrosema pubescens</i>	tad	24,3	22,2	30,90	tad	tad
<i>Pueraria phaseoloides</i>	tad	19,1	19,9	28,80	tad	tad

tad: Tidak ada data

Sumber: Wong & Moog (2001)

itu, adanya sapi yang digembala di kebun sawit meningkatkan populasi serangga (*dung beetle*). Salah satunya spesies *Catharsius renaudpauliani* mempunyai kemampuan membongkar kotoran sapi sehingga lebih cepat untuk dekomposisi, mempercepat siklus hara, menjaga ekosistem tanah berfungsi lebih baik dan pada akhirnya kesuburan tanah terjaga (Slade et al. 2014).

Studi yang dilakukan di Malaysia melaporkan adanya kompleksitas dan variabilitas interaksi antara tanaman kelapa sawit-tanah-sapi yang digembala. *Stocking rate* yang tinggi akan berpengaruh terhadap pemadatan tanah hanya pada lapisan permukaan tanah. Tetapi, efek tersebut tidak mempengaruhi secara keseluruhan pertumbuhan tanaman maupun produksi sawitnya secara ekonomi. Oleh karena itu, pengelolaan jumlah sapi dalam suatu integrasi kelapa sawit-sapi yang tepat, layak untuk dilakukan (Wong 1998). Pemadatan tanah dengan adanya sapi digembala di perkebunan kelapa sawit hanya terjadi pada 0-20 cm dari permukaan tanah baik dengan *stocking rate* satu, dua maupun tiga ekor per hektar (Wong 1998). Di Kabupaten Lebak, Provinsi Banten, pengukuran pemadatan tanah pada lahan kebun kelapa sawit yang tidak digembala maupun yang digembala kerbau, menunjukkan sampai kedalaman 5 cm di bawah permukaan tanah, kepadatan tanah berkisar 0,1-0,2 MPa. Demikian pula pemadatan pada kedalaman tanah mulai 20 cm di bawah permukaan tanah cenderung sama antara yang digembala dan tidak digembala (Prawiradiputra 2012). Pemadatan tanah di kebun kelapa sawit, tidak hanya disebabkan adanya penggembalaan sapi, tetapi juga oleh meningkatnya akar tanaman kelapa sawit itu sendiri (Chen et al. 1988).

Jamur *Ganoderma boninense* merupakan jamur penyebab penyakit busuk pangkal batang (*basal stem rot*, BSR) pada kelapa sawit di Indonesia maupun Malaysia (Arifin et al. 2000). Penyakit busuk pangkal batang ini biasanya menyerang tanaman kelapa sawit yang tua (Turner 1981). Biasanya, penyakit ini menyerang tanaman kelapa sawit pada umur sepuluh tahun dan insiden penyakit bertambah secara pelan pada umur 15-25 tahun atau saat *replanting* (Arifin et al. 1996). Penyebaran penyakit ini melalui kontak akar sehat dengan akar yang sakit.

Selama ini, diduga bahwa penyebaran jamur *Ganoderma*, salah satunya melalui sapi yang merumput, tetapi sumber infeksi yang berbahaya ternyata berasal dari jaringan batang yang terinfeksi jamur tersebut. Untuk mengatasi penularan penyakit tanaman yang disebabkan oleh jamur *Ganoderma* yang paling penting yaitu melakukan sanitasi pada saat penanaman kembali kelapa sawit (*replanting*), dengan cara memindahkan/mengeluarkan tanaman yang sakit keluar dari area tanaman kelapa sawit. Semua permasalahan integrasi kelapa sawit-sapi dengan sistem

gembala tidak akan mempengaruhi produksi buah sawit bila dikelola dengan tepat.

PENGELOLAAN PENGGEMBALAAN DI PERKEBUNAN SAWIT

Strategi dalam pengelolaan padang penggembalaan yang tepat, akan meminimalisir dampak penggembalaan terhadap lingkungan, maupun terhadap tanaman pokok (kelapa sawit). Penggembalaan terkontrol di bawah perkebunan kelapa sawit dapat mengontrol 20 spesies gulma yang berdampak menurunkan biaya penyiangan lahan berkisar 30-60% (Chen & 'tMannetje 1991). Salah satu penggembalaan yang dikontrol adalah sistem rotasi, dengan sistem ini akan meningkatkan efisiensi konsumsi hijauan oleh sapi, mengurangi dampak lingkungan dan akhirnya diharapkan meningkatkan produksi ternak. Di Malaysia, sistem *grazing* terkontrol (*controlled grazing*) telah dilakukan dengan pagar yang dapat dipindah-pindah menggunakan aliran listrik (*electric fence*) untuk memastikan ternak dirotasi sesuai jadwal yang telah ditentukan (Gopinathan 1998). Sejak lima tahun terakhir, sistem ini telah mulai diterapkan di beberapa perkebunan kelapa sawit di Indonesia, misalnya perkebunan kelapa sawit di Kalimantan Tengah. Gambar 1 menunjukkan penggunaan *portable electric fence* pada padang penggembalaan.



Gambar 1. *Portable electric fence* sebagai pembatas *paddock*. Sumber listrik diambil dari tenaga surya

Sumber: Koleksi pribadi

Penggembalaan dengan sistem rotasi dengan interval 6-8 minggu, sesuai dengan pekerjaan penyiangan yang biasa dilakukan secara rutin dilaporkan oleh Chen & Dahlan (1995). Interval rotasi ini juga perlu mempertimbangkan ketersediaan hijauan, dengan *stocking rate* berkisar 0,3-3,0/ha untuk sapi, sehingga sistem ini merupakan sistem yang ideal.

Pada integrasi sapi-sawit dengan sistem penggembalaan ini perlu strategi sehingga tidak akan merugikan tanaman pokoknya yaitu tanaman kelapa sawit dan pertumbuhan sapi tetap baik dan diharapkan secara ekonomi efisien. Dari pengamatan di lapangan, sapi sangat suka dengan daun (pelepah) sawit, sehingga sistem penggembalaan sapi di perkebunan kelapa sawit seharusnya dilakukan pada tanaman sawit yang berumur siap panen. Ayob & Kabul (2009) melaporkan adanya sistem integrasi sapi-sawit melalui apa yang disebut *systematic management* merupakan sistem yang berkelanjutan, efisien dalam biaya pemeliharaan, kebutuhan dan biaya tenaga kerja. *Systematic management* dalam integrasi sapi-sawit yang dimaksud adalah pengelolaan sapi yang diintegrasikan dengan kelapa sawit, dimana tujuannya adalah memaksimalkan penggunaan lahan melalui optimasi sumber daya di kebun sawit, mengontrol gulma dengan kontrol biologi yaitu adanya sapi. Di dalam mengelola sapi yang digembala di kebun sawit, harus sinergi dengan operasional pengelolaan kebun sawit itu sendiri, misalnya saat penyiangan, pemupukan, pemanenan dan lain-lain (Gambar 2).



Gambar 2. Sapi yang digembala di perkebunan kelapa sawit yang berumur enam tahun

Sumber: Koleksi pribadi

Introduksi tanaman pakan ternak sebagai sumber hijauan di perkebunan kelapa sawit, sangat memungkinkan untuk meningkatkan kualitas hijauannya. Namun, adanya keterbatasan sinar matahari di perkebunan kelapa sawit maka pemilihan jenis TPT yang akan diintroduksi sangat krusial. Produksi hijauan dari introduksi tanaman pakan ternak di sela-sela tanaman kelapa sawit, bahkan di bawah kelapa sawit yang telah menghasilkan buah, dapat ditingkatkan apabila kepadatan tanam kelapa sawit dikurangi, dengan tidak menurunkan produksi kelapa sawitnya. Dengan pengurangan kepadatan tanaman kelapa sawit, penetrasi sinar matahari akan lebih banyak sehingga produksi kelapa sawit per individu tanaman diharapkan tetap atau bahkan naik (Jalaludin 1996). Namun,

strategi ini kemungkinan akan menjadi kontroversi dan perlu kajian-kajian yang komprehensif.

Tanaman pakan ternak yang diintroduksi harus tahan terhadap naungan dan mempunyai kemampuan produksi tinggi (Horne 1994). Jenis-jenis TPT yang toleran terhadap naungan tanaman kelapa sawit umur lebih dari lima tahun antara lain *Axonopus compressus*, *Brachiaria miliiformis*, *Ischaemum aristatum*, *Ischaemum timorense*, *Ottochloa nodosum*, *Paspalum conjugatum*, *Stenotaphrum secundatum*, *Calopogonium caeruleum*, *Desmodium heterophyllum*, *Desmodium intortum*, *Desmodium ovalifolium* dan *Flemingia congesta* (Crowder & Chheda 1982). Sutedi et al. (2014) melaporkan rumput *Paspalum atratum* dan leguminosa *Lablab purpureus* tumbuh baik di bawah kelapa sawit umur lima tahun. Seleksi terhadap TPT untuk diintroduksi di perkebunan kelapa sawit dapat dilakukan terhadap beberapa parameter, selain tahan naungan, tumbuh cepat, *regrowth* cepat, serta kualitas nutrisinya baik.

KAPASITAS TAMPUNG AREA PERKEBUNAN SAWIT UNTUK PENGGEMBALAAN SAPI

Kunci keberhasilan sistem produksi ternak berbasis padang penggembalaan, antara lain dilihat dari *stocking rate* ternak, performans ternak dan produksi hijauannya. *Stocking rate* adalah jumlah ternak yang ada di suatu luasan area pada suatu periode tertentu. *Stocking rate* biasanya diekspresikan dengan satuan ternak (ST) per unit area. Sedangkan kapasitas tampung adalah kemampuan suatu padang penggembalaan atau maksimum *stocking rate* dalam suatu area padang penggembalaan yang tidak menyebabkan kerusakan vegetasi atau sumber daya lain yang ada di area tersebut. Penentuan kapasitas tampung ternak dalam suatu padang penggembalaan sangat penting, untuk menghindari *overgrazing* (penggembalaan berlebihan) atau *undergrazing* (penggembalaan kurang). Ketepatan *stocking rate* dan kapasitas tampung sangat menentukan keberhasilan sistem pengelolaan penggembalaan.

Secara sederhana, kapasitas tampung suatu padang penggembalaan ternak dapat diperkirakan dengan mengetahui produksi hijauan pakan suatu area penggembalaan, kemudian dapat diperkirakan jumlah ternak yang harus digembala secara tepat. Kebutuhan ternak akan hijauan adalah 3% bahan kering dari bobot badan ternak, setiap harinya atau 10% dari berat badan ternak per hari bila diberikan dalam bentuk segar. Mengukur kapasitas tampung hijauan di padang penggembalaan berbeda dengan kapasitas tampung kebun rumput. Produksi hijauan tersedia padang penggembalaan 50% dari total produksi hijauan, yang disebut *proper use factor* atau *utilization factor* dan diekspresikan dalam persentase. Acuan ini telah umum

digunakan dalam pengelolaan penggembalaan dan angka ini dapat berubah untuk kondisi penggembalaan yang berbeda (Sprinkle & Bailey 2004).

Kapasitas tampung untuk penggembalaan sapi di bawah perkebunan sawit, mungkin berbeda dengan kapasitas tampung padang penggembalaan pada umumnya. Tumbuhan hanya tumbuh di sela-sela tanaman sawit, sehingga dalam satu hektar perkebunan sawit hanya 30% yang ditumbuhi tumbuhan, sehingga dapat dipertimbangkan *proper use factor* lebih rendah dari padang penggembalaan.

Komposisi botani dan kuantitas hijauan di bawah kelapa sawit sangat dipengaruhi oleh beberapa faktor, antara lain umur kelapa sawit, curah hujan dan letak geografis. Liang (2007) memperkirakan rata-rata kapasitas tampung hijauan di bawah kelapa sawit umur 3-15 tahun adalah satu sapi dengan bobot badan 250 kg untuk tiap luasan dua hektar. Kapasitas tampung hijauan di bawah perkebunan kelapa sawit umur tiga tahun adalah 1,44 ST/ha sedang tanaman kelapa sawit umur enam tahun sebesar 0,71 ST/ha (Daru et al. 2014). Gambar 2 menunjukkan sapi yang digembalakan pada perkebunan kelapa sawit yang berumur enam tahun. Menurunnya kapasitas tampung ini berkaitan dengan menurunnya produksi hijauan yang tumbuh di bawah tanaman kelapa sawit akibat semakin tuanya umur tanaman kelapa sawit, kanopi makin menutup sehingga intensitas cahaya makin sedikit. Pada tanaman kelapa sawit umur muda menghasilkan hijauan yang tinggi sehingga dapat mendukung jumlah ternak yang optimum.

Pengamatan tingkah laku sapi di lapangan, menunjukkan bahwa sapi tidak akan merumput (memakan tumbuhan) di atas area bekas untuk tidur sapi, maupun tumbuhan yang telah ada kotoran sapi baik sebagai kotoran padat maupun urin (Fears 2011). Kondisi ini menyebabkan makin berkurangnya area yang diperhitungkan dalam penilaian kapasitas tampung.

Bila dihubungkan dengan kualitas hijauan yang tersedia di bawah kebun sawit, maka suplementasi energi dan mineral diperlukan untuk mencapai performans sapi yang optimal (Yahya et al. 2000), terutama sapi bunting, menyusui dan pertumbuhan sapi muda.

KEUNTUNGAN EKONOMI

Studi di Malaysia memperkirakan pengurangan biaya penyiangan dari 568,17 menjadi 33,49 ringgit/ha/tahun (94%) dan biaya tenaga kerja berkurang 15% sedangkan total pengurangan biaya produksi berkurang sekitar 8,6%. Produksi buah kelapa sawit segar merupakan sumber pendapatan paling banyak yaitu 81% dari total pendapatan dalam integrasi kelapa sawit-ternak sedangkan pendapat dari komponen

ternak 15% dan yang berasal dari pelepah tanaman sawit 3%, produksi buah kelapa sawit segar meningkat 14,1% (Gabdo & Abdlatif 2013). Hasil kajian lain di Malaysia memperkuat bahwa pengelolaan yang tepat dari sistem integrasi kelapa sawit dan sapi secara ekonomi menguntungkan. Biaya pemeliharaan sapi relatif rendah yaitu rata-rata 66 ringgit/ekor/tahun (setara dengan Rp. 227.898, asumsi nilai tukar 1 ringgit adalah Rp. 3.453). Rata-rata *calving* lebih besar dari 50% sedangkan mortalitas kurang dari 5%. *Internal rate of return* (IRR) dan *net present value* (NPV) menunjukkan secara finansial menguntungkan. Biaya penyiangan berkurang antara 17-38% (Latif & Mamat 2002). Studi usaha perbibitan sapi yang diintegrasikan dengan perkebunan kelapa sawit rakyat di Bengkulu, dengan pola penggembalaan memberikan keuntungan dengan nilai R/C 1,05-2,84 dan usaha perbibitan tersebut secara finansial layak dikembangkan dengan nilai IRR berkisar 21-29% dengan nilai B/C 1,35-2,67 (Ilham & Saliem 2011).

Disamping itu, pembiakan sapi yang digembala di perkebunan kebun kelapa sawit akan berkontribusi terhadap produksi daging berkelanjutan.

KESIMPULAN

Ketersediaan sumber tumbuhan yang berada di bawah perkebunan kelapa sawit, merupakan peluang untuk budidaya ternak khususnya sapi dengan cara digembala. Sistem penggembalaan dengan menggunakan strategi penggembalaan rotasi dan umur kelapa sawit yang tepat serta *stocking rate* yang sesuai dengan kapasitas tampungnya akan diperoleh sinergi yang tepat antara sapi dan tanaman kelapa sawit. Penggembalaan ternak di bawah perkebunan kelapa sawit akan mengurangi biaya penyiangan gulma yang ada di area kebun kelapa sawit, mengurangi biaya pemupukan pupuk organik dengan adanya feses dari sapi yang digembala. Kapasitas tampung vegetasi di bawah perkebunan sawit untuk ternak sapi bervariasi, tergantung antara lain oleh umur kelapa sawit dan komposisi botani. Aspek ekonomi, sistem integrasi perkebunan sawit dan ternak terutama sapi banyak dilaporkan yaitu merupakan simbiosis mutualistik (saling menguntungkan), dengan mengurangi biaya produksi kebun kelapa sawit, biaya tenaga kerja, biaya pupuk tanpa mengurangi produksi buah segar kelapa sawit.

DAFTAR PUSTAKA

- Adriadi A, Chairul, Solfiyeni. 2012. Analisis vegetasi gulma pada perkebunan kelapa sawit (*Elaeis guineensis* Jacq.) di Kilangan, Muaro Bulian, Batang Hari. J Biol Univ Andalas. 1:108-115.

- Arifin D, Idris AS, Azahari M. 1996. Spread of *Ganoderma boninense* and vegetative compatibility studies of a single field palm isolates. In: Arifin D, editor. Proceedings of the PORIM International Palm Oil Congress-Competitiveness for the 21st Century. Kuala Lumpur: Palm Oil Research Institute of Malaysia. p. 317-329.
- Arifin D, Idris AS, Singh G. 2000. Status of *Ganoderma* in oil palm. In: Flood J, Bridge P, Holderness M, editors. *Ganoderma* diseases of perennial crops. Oxfordshire (UK): CABI Publishing; p. 49-68.
- Ayob MA, Kabul MA. 2009. Cattle integration in oil palm plantation through systematic management. In: The 1st International Seminar on Animal Industry. Bogor, 23-24 November 2009. Bogor (Indonesia): Bogor Agricultural University. p. 66-74.
- Chen CP, 'tMannetje L. 1991. Effects of cattle grazing on oil palm yield. FAO [Internet]. Available from: www.fao.org
- Chen CP, Ahmad TZ, Wan MWE, Tajuddin I, Ibrahim CE, Salleh RM. 1988. Research and development on integrated system in livestock, forage and tree crops production in Malaysia. In: Proceeding International Livestock-Tree Cropping Workshop. Serdang, 5-9 December 1988. Kuala Lumpur (Malaysia): FAO and MARDI. p. 55-57.
- Chen CP, Dahlan I. 1995. Tree spacing and livestock production. In: FAO International Symposium on the Integration of Livestock to Oil Palm Production. Kuala Lumpur, 25-27 May 1995. Kuala Lumpur (Malaysia): FAO. p. 35-49.
- Crowder L V, Chheda HR. 1982. Tropical grassland husbandry. New York (US): Longman.
- Daru TP, Yulianti A, Widodo E. 2014. Potensi hijauan di perkebunan kelapa sawit sebagai pakan sapi potong di Kabupaten Kutai Kartanegara. Media Sains. 7:79-86.
- Ditjenbun. 2011. Statistik perkebunan 2009-2011: Kelapa sawit. Jakarta (Indonesia): Direktorat Jenderal Perkebunan.
- Fears R. 2011. How to determine livestock grazing capacity. Cattle management [Internet]. [cited 26 November 2014]. Available from: www.cattlemanagement.com
- Gabdo BH, Abdlatif IB. 2013. Analysis of the benefits of livestock to oil palm in an integrated system: Evidence from selected districts in Johor, Malaysia. J Agric Sci. 5:47-55.
- Ginting SP. 2011. Optimalisasi pemanfaatan hasil samping kelapa sawit sebagai pakan ruminansia. Dalam: Diwyanto K, Setiadi B, Puastuti W, penyunting. Sistem integrasi tanaman-ternak. Bogor (Indonesia): Puslibangnak. hlm. 30-51.
- Gopinathan N. 1998. Cattle management in oil palm-ESPEK's experience. In: PORIM National Seminar on Livestock and Crop Integration in Oil Palm. Johor, 12-14 May 1998. Johor (Malaysia): PORIM. p. 78-88.
- Harahap H. 1989. Kedudukan ilmu gulma dalam menunjang pembangunan pertanian. Dalam: Prosiding Konferensi ke IX Himpunan Ilmu Gulma Indonesia. Bogor, 22-24 Maret 1988. Bandung (Indonesia): Himpunan Ilmu Gulma Indonesia.
- Haryanto B. 2009. Inovasi teknologi pakan ternak dalam sistem integrasi tanaman ternak bebas limbah mendukung upaya peningkatan produksi daging. Pengembangan Inovasi Pertanian. 2:163-176.
- Hidayat E, Soetrisno, Akbarillah T. 2011. Pengaruh pelepah sawit amoniasi yang disuplementasi blok berbasis by-product pabrik pengolahan minyak sawit terhadap pertambahan bobot hidup sapi. Dalam: Diwyanto K, Setiadi B, Puastuti W, penyunting. Sistem integrasi tanaman-ternak. Bogor (Indonesia): Puslibangnak. hlm. 121-130.
- Horne PM. 1994. Agroforestry plantation system: Sustainable forage and animal in rubber and oil palm plantation. In: ACIAR-Sponsored Symposium "Agroforestry and Animal Production for Human Welfare" at 7th Animal Science Congress of Australian-Asia Animal Production System Societies. Bali, 11-16 July 1994. Jakarta (Indonesia): ACIAR.
- Ilham N, Saliem HP. 2011. Kelayakan finansial sistem integrasi sawit-sapi melalui program kredit usaha pembibitan sapi. Analisis Kebijakan Pertanian. 9:349-369.
- Jalaludin S. 1996. Integrated animal production. FAO [Internet]. [cited 26 November 2014]. Available from: www.fao.org
- Latif Y, Mamat MN. 2002. A financial study of cattle integration in oil palm plantations. Oil Palm Industry Economic J. 2:34-44.
- Liang JB. 2007. An overview of the use of oil palm by-products as ruminant feed in Malaysia. In: Darmono, Wina E, Nurhayati, Sani Y, Prasetyo LH, Triwulanningsih E, Sendow I, Natalia L, Priyanto D, Indraningsih, et al., penyunting. Akselerasi Agribisnis Peternakan Nasional melalui Pengembangan dan Penerapan IPTEK. Prosiding Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner. Bogor, 21-22 Agustus 2007. Bogor (Indonesia): Puslibangnak. hlm. 8.
- Mathius IW. 2008. Pengembangan sapi potong berbasis industri kelapa sawit. Pengembangan Inovasi Pertanian. 1:206-224.
- Prawiradiputra BR. 2012. Tanaman penutup tanah untuk perkebunan kelapa sawit. Dalam: Tiesnamurti B, Inounu I, penyunting. Inovasi pengembangan sapi sistem integrasi sapi sawit. Jakarta (Indonesia): IAARD Press. hlm. 159-187.
- Prawirosukarto S, Syamsuddin E, Darmosarkoro W, Purba A. 2005. Tanaman penutup dan gulma pada kebun kelapa sawit. Buku I. Medan (Indonesia): Pusat Penelitian Kelapa Sawit.

- Rofiq MN, Martono S, Surachman M, Herdis. 2014. Sustainable design of oil palm-beef cattle integration in Pelalawan Regency Riau Indonesia. In: International Seminar Oilpalm Livestocks Integration International. Jambi, 6 March 2014.
- Rosli A, Shariffhuddin M. 2003. Systematic beef cattle integration in oil palm plantaion with emphasis on the utilization of undergrowth. Dalam: Prosiding Lokakarya Nasional Sistem Integrasi Kelapa Sawit-Sapi. Bengkulu, 9-10 September 2003. Bogor (Indonesia): Puslitbangnak. hlm. 23-35.
- Ruswendi, Gunawan. 2007. Penggunaan soild untuk dikembangkan sebagai pakan ternak sapi potong. Dalam: Prosiding Semnas Pengembangan Usaha Agribisnis di Pedesaan. Bogor (Indonesia): BP2TP.
- Slade E, Burhanuddin MI, Jean-Pierre, Caliman, Foster WA, Naim M, Prawirosoekarto S, Snaddin JL, Mann DJ. 2014. Can cattle grazing in mature oil palm increase biodiversity and ecosystem service provision? Plant. 90:655-665.
- Sprinkle J, Bailey D. 2004. How many animals can i graze on my pasture? Arizona (US): The University of Arizona Cooperative Extension.
- Sutedi E, Prawiradiputra BR, Fanindi A, Herdiawan I. 2014. Koleksi, adaptasi leguminosa herba dan rumput toleran lahan kering masam untuk mendukung integrasi sapi-sawit. Laporan Penelitian TA 2014. Bogor (Indonesia): Balai Penelitian Ternak.
- Syahputra, Sarbino, Dian S. 2011. Weeds assessment di perkebunan kelapa sawit lahan gambut. Perkebunan dan lahan tropika. J Teknol Perkebunan PSDL. 1:37-42.
- Turner PD. 1981. Oil palm diseases and disorders. The incorporated society of planters, Kuala Lumpur. Oxford (UK): Oxford University Press.
- Umiyasih U, Anggreni YA. 2003. Keterpaduan sistem usaha perkebunan dengan ternak: Tinjauan tentang ketersediaan pakan hijauan pakan untuk sapi potong di kawasan perkebunan kelapa sawit. Dalam: Prosiding Lokakarya Nasional Sistem Integrasi Kelapa Sawit-Sapi. Bengkulu, 9-10 September 2003. Bogor (Indonesia): Puslitbangnak. hlm. 156-166.
- Utomo BN, Widjaja E. 2004. Limbah padat pengolahan minyak kelapa sawit sebagai sumber nutrisi ternak ruminansia. J Litbang Pertanian. 23:22-28.
- Wigati ES, Syukur A, Bambang DK. 2006. Pengaruh takaran dari bahan organik dan tingkat kelengasan tanah terhadap serapan fosfor oleh kacang tanah di tanah pasir pantai. J Ilmu Tanah dan Lingkungan. 6:52-58.
- Wong CC, Moog FA. 2001. Forage, livestock and tree crop integration in Southeast Asia: Present position and future prospects [Internet]. [cited 26 November 2014]. Available from: www.fao.org/ag/AGP/agpc/doc/proceedings/manado/chap1.htm
- Wong CC. 1998. Soil compaction under cattle grazing in oil palms. J Trop Agric Food Sci. 26:203-210.
- Yahya M, Chin FY, Idris AB, Azizol S. 2000. Forage intake by grazing cattle under oil palm plantation in Malaysia [Internet]. [cited 26 November 2014]. Available from: www.fao.org/ag/agp/AGPC/doc/Bulletin/oilpalm.htm

PEDOMAN BAGI PENULIS

KETENTUAN UMUM

Naskah yang dikirim belum pernah diterbitkan dan dalam waktu yang bersamaan tidak disampaikan kepada media publikasi lain. Perlu menandatangani surat pernyataan tentang keaslian naskah dan hak publikasi.

RUANG LINGKUP

Buletin ilmiah ini memuat tulisan hasil tinjauan, ulasan (*review*), kajian kebijakan dan gagasan serta pemikiran sistematis. Topik yang dibahas berupa informasi baru dan/atau memperkuat hasil temuan sebelumnya. Buletin ini diterbitkan 4 (empat) kali dalam setahun pada bulan Maret, Juni, September dan Desember.

PENGIRIMAN NASKAH

Naskah ditulis dalam bahasa Indonesia atau bahasa Inggris, ditulis dengan jarak 1,5 spasi, kecuali 1 spasi untuk Judul, Abstrak, Tabel, Gambar dan Lampiran. Jumlah halaman dalam naskah maksimum 20 halaman. Batas tepi kiri 4 cm dan masing-masing 3 cm untuk batas tepi kanan, atas dan bawah. Naskah diketik dengan jenis huruf *Times New Roman* dan ukuran (*font*) 12, menggunakan program *Microsoft Word*, kecuali program *Microsoft Excel* untuk tabel dan grafik serta *format JPEG* atau *TIFF* pada gambar (dalam format yang dapat diedit). Naskah lengkap dikirim melalui email dengan alamat wartazoa@yahoo.co.id. Bagi naskah yang diterima, penulis berhak menerima 1 (satu) buletin asli dan 10 (sepuluh) eksemplar cetak lepas.

TATA CARA PENULISAN NASKAH

1. **Judul** ditulis singkat, jelas, spesifik dan informatif yang mencerminkan isi naskah serta tidak lebih dari 15 kata.
2. **Nama** penulis tanpa gelar dan lembaga/institusi ditulis lengkap di bawah judul, disertai dengan alamat lengkap dan alamat e-mail penulis korespondensi.
3. **Abstrak** ditulis dalam bahasa Indonesia dan bahasa Inggris dan merupakan intisari naskah, masing-masing tidak lebih dari 250 dan 200 kata yang dituangkan dalam satu paragraf dengan jarak satu spasi.
4. **Kata kunci** (*key words*) dalam bahasa Indonesia dan Inggris, boleh kata tunggal dan majemuk, serta terdiri atas tiga sampai dengan lima kata.
5. **Pendahuluan** terdiri dari latar belakang, permasalahan atau rumusan masalah, serta tujuan dan manfaat ulasan (*review*).
6. **Isi pokok bahasan** menyajikan dan membahas secara jelas pokok bahasan dengan mengacu kepada tujuan penulisan.
7. **Kesimpulan** merupakan substansi pokok bahasan yang menjawab permasalahan serta tujuan penulisan dan bukan merupakan tulisan ulang atau ringkasan dari pembahasan.
8. **Saran** (apabila ada) dapat berisi rekomendasi, tindak lanjut atau implikasi kebijakan atas kesimpulan yang diperoleh.
9. **Ucapan terima kasih** (kalau ada).
10. **Daftar pustaka:**
 - a. Minimal 25 acuan, diutamakan menggunakan pustaka 10 tahun terakhir dan minimal 80% pustaka primer. Sitasi hasil penulisan sendiri paling banyak 30% dari total acuan.
 - b. Pustaka dari internet hanya diperbolehkan dari sumber yang dapat dipertanggungjawabkan seperti jurnal, instansi pemerintah atau swasta.
 - c. Nama pengarang disusun secara alfabetis dan tahun penerbitan.
11. **Tabel:**
 - a. Huruf standar yang digunakan adalah *Times New Roman* dengan jarak satu spasi dan *font* 11.
 - b. Judul adalah kalimat singkat, jelas, dapat dimengerti tanpa harus membaca naskah.
 - c. Setiap kolom dari tabel harus memiliki tajuk (*heading*). Unit harus dipisahkan dari judul dengan koma dalam kurung atau di bawahnya.
 - d. Keterangan tabel ditulis di bawah tabel dengan jarak 1 spasi dan *font* 11. Sumber data dituliskan di bawah tabel atau di dalam tabel pada tajuk sendiri.
 - e. Garis pemisah dibuat dalam bentuk horisontal.

Contoh tabel:

Tabel 1. Respons kambing terhadap berbagai bentuk fisik pakan komplit

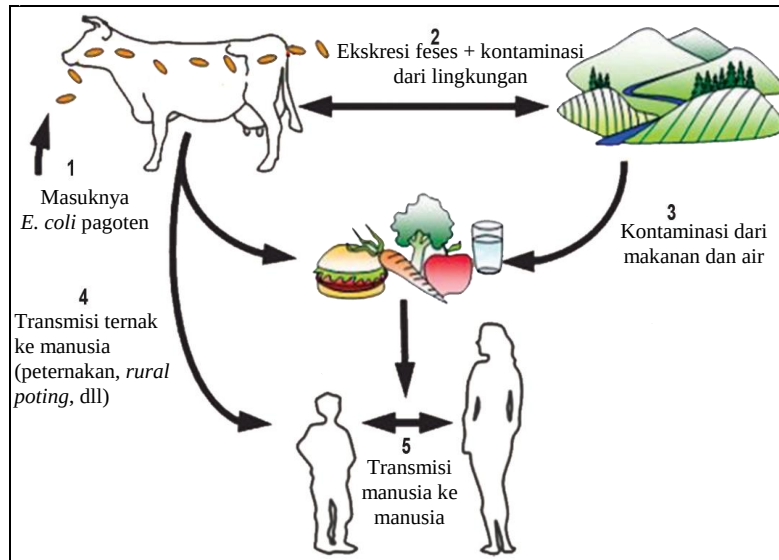
Bentuk pakan komplit	Genotipe kambing	Umur (bulan)	Konsumsi (% BB)	PBBH (g)	NKR ^{a)}	Kecernaan (%)	Sumber
Pelet	Jamunapari	24-27	3,0-4,0	154-192	5,2-8,4	65	Srivastava & Sharma (1998)
Cacah ^{b)}	Alpine	9-36	4,4	102	11,0	tt	Galina et al. (1995)
Cacah	Nubian	9-36	4,1	85	11,0	tt	Galina et al. (1995)
Tepung kasar	Boerka	3-6	3,9-4,9	71-89	11,2	62-81	Ginting et al. (2007)
Tepung kasar	Afrika	16-18	5,8	50-58	10-13	68-78	Areghero (2000)

^{a)}NKR: Nilai konversi ransum (konsumsi/PBBH; g/g); ^{b)}Pakan dasar dalam bentuk cacahan dan konsentrat dalam bentuk tepung; tt: Data tidak tersedia

12. **Gambar dan grafik:**

- Judul menggunakan *Times New Roman* dengan jarak 1 spasi dan *font* 11, berupa kalimat singkat dan jelas diletakkan di bawah gambar dan grafik.
- Garis pada grafik harus secara jelas terlihat perbedaan satu dengan yang lain apabila terdapat lebih dari satu kurva.
- Gambar dengan kontras yang jelas dengan ukuran yang proporsional dan beresolusi tinggi agar dapat tampil baik untuk penampilan terbaik.
- Tuliskan sumber gambar/grafik di bawah judul.

Contoh gambar dan grafik:



Gambar 3. Food borne disease *E. coli* O157:H7

Sumber: Scieh (2001) yang dimodifikasi

13. **Satuan pengukuran:** dipergunakan sistem internasional (SI).

14. **Penulisan angka desimal:** untuk bahasa Indonesia dipisahkan dengan koma (.), untuk bahasa Inggris dengan titik (.).

15. **Penulisan pustaka dalam teks:**

- Penulisan pustaka mengacu pada Council of Science Editor (CSE) edisi ke-7 tahun 2006.
- Pustaka harus ditulis nama penulis terlebih dahulu, diikuti tahun, contoh: Diwyanto (2007) atau (Diwyanto 2007).
- Bila ada dua nama penulis dalam satu makalah, maka nama penulis harus ditulis semua, contoh: Albenzio & Santilo 2011.
- Bila ada lebih dari dua nama penulis dalam satu makalah, maka harus ditambah et al. (huruf tegak dan diberi titik di belakang huruf), contoh: Jayanegara et al. (2012) atau (Jayanegara et al. 2012), dan di dalam daftar pustaka ditulis hingga penulis kesepuluh serta diakhiri dengan et al..
- Bila ada lebih dari satu pustaka untuk satu pernyataan, maka harus ditulis urutan dari tahun yang tertua dan urutan alfabet nama penulis bila tahunnya sama, contohnya: (Diwyanto et al. 2007; Jayanegara et al. 2012; Wina 2012).
- Pustaka dalam pustaka seperti contoh: Teleni dalam Widiawati (2012) tidak diperkenankan.
- Bila suatu pernyataan diperoleh dari komunikasi pribadi, perlu dicantumkan "nama orang yang dihubungi" dan diikuti dengan (komunikasi pribadi) di belakangnya.
- Memuat nama penulis yang dirujuk dalam naskah.
- Jika penulis yang sama menulis lebih dari satu artikel dalam tahun yang sama dapat dibubuhi huruf kecil.
- Disusun secara alfabetis dan tahun penerbitan menurut nama penulis.

16. **Cara penulisan pustaka di dalam Daftar Pustaka:**

- Setiap pustaka yang disebut di dalam tulisan harus dimasukkan ke dalam Daftar Pustaka yang ditulis di bagian akhir makalah.
- Pustaka yang dirujuk harus dipublikasi dalam kurun waktu 10 tahun terakhir dengan proporsi pustaka jurnal minimum 80%.
- Pengutipan pustaka dari internet hanya diperbolehkan dari sumber yang dapat dipertanggungjawabkan seperti jurnal, instansi pemerintah atau swasta. Wikipedia tidak dapat dijadikan sumber pustaka.
- Pustaka dengan "Anonimus" tidak diperbolehkan.
- Bila tidak disebut nama penulisnya, maka yang di dicantumkan adalah nama institusi atau penerbit.
- Makalah yang sudah diterima tetapi masih dalam proses pencetakan, harus ditulis (*in press*) pada akhir pustaka.
- Beberapa contoh penulisan sumber acuan adalah sebagai berikut:

Buku:

Stiglitz JE. 2010. Free fall. New York (US): WW Norton and Company Inc.

Jurnal:

Kostaman T, Yusuf TL, Fahrudin M, Setiadi MA, Setioko AR. 2014. Pembentukan *germline chimera* ayam Gaok menggunakan *primordial germ cells* sirkulasi segar dan beku. JITV. 19:17-25.

Artikel dalam Buku:

Prawiradiputra BR. 2012. Tanaman penutup tanah untuk perkebunan kelapa sawit. Dalam: Tiesnamurti B, Inounu I, penyunting. Inovasi pengembangan sapi sistem integrasi sapi sawit. Jakarta (Indonesia): IAARD Press. hlm. 159-187.

Hanotte O, Han J. 2006. Genetic characterization of livestock population and its use in conservation decision making. In: Sannino J, Sannino A, editors. The role of biotechnology in exploring and protecting agriculture genetic resources. Rome (Italy): Food and Agriculture Organization of the United Nations. p. 89-96.

Internet:

Aldrich B, Minott S, Scott N. 2005. Feasibility of fuel cells for biogas energy conversion on dairy farm. Manure Management Program [Internet]. [cited 21 July 2005]. Available from: http://www.manure_management.Cornell.edu.

Prosiding:

Rohaeni ES, Ismadi D, Darmawan A, Suryana, Subhan A. 2004. Profil usaha peternakan ayam lokal di Kalimantan Selatan (Studi kasus di Desa Murung Panti Kecamatan Babirik. Kabupaten Hulu Sungai Utara dan Desa Rumintin Kecamatan Tambangan, Kabupaten Tapin). Dalam: Thalib A, Sendow I, Purwadaria T, Tarmudji, Darmono, Triwulanningsih E, Beriajaja, Natalia L, Nurhayati, Ketaren PP, et al., penyunting. IPTEK sebagai Motor Penggerak Pembangunan Sistem dan Usaha Agribisnis Peternakan. Prosiding Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner. Bogor, 4-5 Agustus 2004. Bogor (Indonesia): Puslitbangnak. hlm. 555-562.

Skripsi/Tesis/Disertasi:

Jatmiko. 2005. Studi fenotipe ayam Pelung untuk seleksi tipe ayam penyanyi [Tesis]. [Bogor (Indonesia)]: Institut Pertanian Bogor.

Laporan:

Balitvet. 2004. Dinamika penyakit Avian Influenza di Indonesia. Laporan APBN Balai Penelitian Veteriner. Bogor (Indonesia): Balai Penelitian Veteriner.

Jurnal elektronik:

Huber I, Campe H, Sebah D, Hartberger C, Konrad R, Bayer M, Busch U, Sing A. 2011. A multiplex one-step real-time RT-PCR assay for influenza surveillance. Eurosurveillance [Internet]. 16:1-7. Available from: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19798>

Registered in:



ISJD

