

ISSN 0216-6461

e-ISSN 2354-6832

Terakreditasi Kemenristekdikti
Keputusan Menteri Ristek/BRIN
No. 85/M/KPT/2020

WARTAZOA

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

Volume 30
Nomor 2
Juni 2020



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

WARTAZOA

Buletin Ilmu Peternakan dan Kesehatan Hewan Indonesia

Volume 30 Nomor 2 Tahun 2020

ISSN 0216-6461

e-ISSN 2354-6832

Terakreditasi Kementerian Riset, Teknologi dan Pendidikan Tinggi

Keputusan Menteri Ristek/BRIN No. 85/M/KPT/2020

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:

Dr. Elizabeth Wina, MSc. (Peneliti Ahli Utama – Balai Penelitian Ternak – Pakan dan Nutrisi Ternak)

Wakil Ketua:

Drh. Rini Damayanti, MSc. (Peneliti Ahli Utama – Balai Besar Penelitian Veteriner – Patologi dan Toksikologi)

Anggota:

Dr. Ir. Atien Priyanti SP, MSc. (Peneliti Ahli Utama – Puslitbangnak – Ekonomi Pertanian)
Drh. Indrawati Sendow, MSc. (Peneliti Ahli Utama – Balai Besar Penelitian Veteriner – Virologi)
Dr. Ir. Bess Tiesnamurti, MSc. (Peneliti Ahli Utama – Puslitbangnak – Pemuliaan dan Genetika Ternak)
Ir. Mariyono, MSi. (Peneliti Ahli Madya – Loka Penelitian Sapi Potong – Pakan dan Nutrisi Ternak)
Dr. Drh. Eny Martindah, MSc. (Peneliti Ahli Utama – Balai Besar Penelitian Veteriner – Parasitologi dan Epidemiologi)
Dr. Drh. Susan Maphiliandawati Noor, MVSc. (Peneliti Ahli Madya – Balai Besar Penelitian Veteriner – Bakteriologi)
Ir. Juniar Sirait, MSi. (Peneliti Ahli Madya – Loka Penelitian Kambing Potong – Pakan dan Nutrisi Ternak)
Dr. Wisri Puastuti, SPt., MSi. (Peneliti Ahli Madya – Balai Penelitian Ternak – Pakan dan Nutrisi Ternak)

Mitra Bestari:

Prof. (Riset) Dr. Ir. Tjeppy D Soedjana, MSc. (Puslitbangnak – Ekonomi Pertanian)
Prof. Dr. Edy Rianto, MSc. (Universitas Diponegoro – Ilmu Ternak Potong dan Kerja)
Prof. Dr. Gono Semiadi (LIPI – Pengelolaan Satwa Liar)
Dr. Agr. Asep Anang, MPhil. (Universitas Padjadjaran – Pemuliaan Ternak)
Dr. Ir. VM Ani Nurgartiningih, MSc. (Universitas Brawijaya – Pemuliaan dan Genetika Ternak)

Penyunting Pelaksana:

Nandi Hendriana, ST, MKom.
Ivoni Christyani Sembiring, SSos.
Pringgo Pandu Kusumo, AMd.
Muhamad Indra Fauzy, AMd.

Alamat:

Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan
Jalan Raya Pajajaran Kav. E-59, Bogor 16128 – Indonesia
Telepon (0251) 8322185; Faksimile (0251) 8380588
E-mail: wartazoa@litbang.pertanian.go.id; wartazoa@yahoo.co.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

Terbitan Wartazoa Volume 30 No 2 menampilkan tiga penyakit hewan zoonosis dan satu penyakit lain yaitu haemonchosis pada domba dan kambing. Penyakit-penyakit ini perlu diwaspadai dan dicegah sebelum menyebar karena menyebabkan kerugian besar. Selain itu, juga dibahas tentang *Stenotaphrum secundatum* sebagai sumber hijauan unggul toleran naungan.

Penyakit Mulut dan Kuku (PMK) merupakan penyakit menular yang menyerang hewan berkuku belah (sapi, kerbau, domba, kambing dan babi), disebabkan oleh virus *Foot Mouth Disease* (FMD). Penyakit ini sangat ditakuti oleh semua negara karena memiliki dampak ekonomi yang signifikan dan masih banyak negara yang belum bebas dari PMK. Pemerintah dan peternak harus meningkatkan kewaspadaan dalam mencegah masuk dan menyebarnya penyakit ini ke Indonesia.

Hantavirus merupakan zoonosis yang ditularkan oleh rodensia yang menyebabkan *Hantavirus Pulmonary Syndrome* (HPS) dan *Haemorrhagic Fever with Renal Syndrome* (HFRS) pada manusia dengan *case fatality rate* yang tinggi. Penyakit ini tersebar luas secara global, termasuk di Indonesia. Berbagai upaya terus dilakukan untuk mendapatkan vaksin yang sesuai dan aman sehingga dapat mencegah dan menghentikan penyebaran *Hantavirus*.

Leishmaniasis juga bersifat zoonosis tetapi tidak dilaporkan dengan baik kejadiannya. Penyakit ini disebabkan oleh protozoa *Leishmania* spp, genus *Leishmania*, ditularkan melalui beberapa spesies vektor diantaranya lalat pasir (agas) dari genus *Phlebotomus*. Informasi tentang penyakit dan pengendaliannya perlu disampaikan karena memiliki ekologi dan epidemiologi yang kompleks.

Haemonchosis pada domba dan kambing disebabkan oleh cacing dan memiliki angka prevalensi yang tinggi di beberapa wilayah di Indonesia yang menyebabkan kerugian ekonomi cukup besar. Cacing ini menghisap darah dan menyebabkan gejala klinis berupa penurunan produksi, kaheksia dan anemia parah. Selain itu, aspek patologiannya juga perlu diketahui oleh para peternak.

Selain penyakit, produksi ternak juga tergantung pada ketersediaan lahan untuk penanaman hijauan. Introduksi tanaman pakan toleran naungan di antara tanaman utama pada perkebunan merupakan salah satu solusi yang diunggulkan. Rumput *Stenotaphrum secundatum* hasil seleksi memiliki keunggulan dari sisi produksi bahan kering, kandungan nutrisi maupun produksi protein kasar dan dapat dikembangkan lebih luas di lahan perkebunan yang tertutup naungan hingga 50-75%.

Semoga publikasi pada edisi kedua tahun 2020 ini bermanfaat bagi pembaca. Dewan penyunting menyampaikan terima kasih kepada para penulis, mitra bestari dan semua yang terlibat dalam edisi kali ini.

Bogor, Juni 2020

Ketua Dewan Penyunting

WARTAZOA

Buletin Ilmu Peternakan dan Kesehatan Hewan Indonesia

Volume 30 Nomor 2 (Juni 2020)

ISSN 0216-6461

e-ISSN 2354-6832

DAFTAR ISI

Halaman

Penyakit Mulut dan Kuku: Penyakit Hewan Eksotik yang Harus Diwaspadai Masuknya ke Indonesia (Foot and Mouth Disease: An Exotic Animal Disease that Must be Alert of Entry into Indonesia) RM Abdul Adjid	61-70
<i>Hantavirus</i> : Struktur, Mekanisme Penularan Penyakit, Perkembangan Obat dan Vaksin untuk Pengendalian Penyakit <i>Hantavirus</i> di Indonesia (Hantavirus: Structure, Mechanism of Transmission of Disease, Development of Drugs and Vaccines, and Prevention in Indonesia) Nur Sabiq Assadah, I Sendow dan NLPI Dharmayanti	71-78
Mewaspadaai Keberadaan Leishmaniasis di Indonesia sebagai Penyakit Zoonosis oleh Protozoa (Awareness of the Existence of Leishmaniasis as Protozoan Zoonosis in Indonesia) Fitrine Ekawasti dan E Martindah	79-90
Aspek Patologi Haemonchosis pada Kambing dan Domba (Pathological Aspects of Haemonchosis in Goats and Sheeps) Riza Zainudin Ahmad dan R Tiffarent	91-102
<i>Stenotaphrum secundatum</i> Hasil Seleksi sebagai Sumber Hijauan Unggul Toleran Naungan (A Selected <i>Stenotaphrum secundatum</i> as Superior Shade Tolerant Forage Resource) Juniar Sirait dan K Simanuhuruk	103-111

Penyakit Mulut dan Kuku: Penyakit Hewan Eksotik yang Harus Diwaspadai Masuknya ke Indonesia

(Foot and Mouth Disease: An Exotic Animal Disease that Must Be Alert of Entry into Indonesia)

RM Abdul Adjid

Balai Besar Penelitian Veteriner, Jl. RE Martadinata No. 30, Bogor 16114
Kontributor utama: rabduladjid1@gmail.com

(Diterima 13 April 2020 – Direvisi 9 Juni 2020 – Disetujui 9 Juni 2020)

ABSTRACT

Foot and Mouth Disease (FMD) is a highly contagious disease that attacks cloven hoofed animals. Among the animals primarily livestock that sensitive to FMD include cattle, buffaloes, pigs, sheep, and goats. The causative agent of FMD is the Foot and Mouth Disease Virus (FMDV). This disease is greatly feared by all countries because it may cause great loss of economic impact. There are still many countries in the world that are not yet free from FMD. The World Animal Health Organization (OIE/Office des Internationale Epizootis) has included this disease in the list of disease that must be reported as “notifiable disease”. This FMD has become exotic for Indonesia since 1990, and currently it is included in the list of strategic infectious animal diseases in Indonesia. With current situation where the traffic of people and goods between countries in the world is very fast and frequent, it is possible for the disease to enter Indonesian territory. This paper discusses the FMD with aim of increasing alertness and readiness in preventing the entry and spread of the disease to Indonesia.

Key words: Foot and Mouth Disease, livestock, ruminants, exotic disease, virus

ABSTRAK

Penyakit Mulut dan Kuku (PMK) merupakan penyakit yang sangat menular menyerang hewan berkuku belah. Ternak berkuku belah yang peka terhadap PMK diantaranya adalah sapi, kerbau, domba, kambing dan babi. Agen penyebab PMK adalah *Virus Foot Mouth Disease* (FMDV). Penyakit ini sangat ditakuti oleh semua negara di dunia karena menyebabkan dampak ekonomi yang tidak sedikit dan saat ini masih banyak negara di dunia yang belum bebas dari PMK. Badan Kesehatan Hewan Dunia (OIE/Office des Internationale Epizootis) memasukkan penyakit PMK ke dalam daftar penyakit yang harus dilaporkan. Penyakit ini menjadi eksotik bagi Indonesia sejak tahun 1990, dan saat ini masuk dalam daftar penyakit hewan menular strategis (PHMS). Dengan situasi saat ini dimana lalu lintas orang dan barang antar negara di dunia yang sangat tinggi dan cepat, maka tidak menutup kemungkinan penyakit ini bisa masuk ke wilayah Indonesia. Tulisan ini membahas tentang PMK dengan tujuan untuk meningkatkan kewaspadaan dan kesiapan dalam mencegah masuk dan menyebarnya penyakit ini ke Indonesia.

Kata kunci: Penyakit Mulut dan Kuku, ternak, ruminansia, penyakit hewan eksotik, virus

PENDAHULUAN

Penyakit Mulut dan Kuku (PMK) atau *Foot and Mouth Disease* adalah penyakit hewan yang cepat menular menyerang hewan berkuku belah (*cloven hoop*), seperti sapi, kerbau, domba, kambing, babi, rusa/kijang, onta dan gajah. Hewan yang sakit akibat infeksi virus PMK memperlihatkan gejala klinis yang patognomonik berupa lepuh/lesi pada mulut dan pada seluruh teracak kaki. Agen penyebab PMK adalah virus *Foot and Mouth Disease* (FMDV) yang masuk dalam famili Picornaviridae dan genus *Aphtovirus* (MacLachlan & Dubovi 2017).

Penyakit ini sangat menular dan masih terjadi di banyak negara di dunia, serta mengakibatkan kerugian ekonomi yang besar. Davies (2002) memaparkan

pengendalian wabah PMK di Inggris yang menelan biaya sekitar £2,7 miliar diluar kerugian miliaran poundsterling yang diakibatkan oleh turunnya jumlah turis, serta terganggunya industri-industri peternakan di pedesaan. Chaters et al. (2018) memperlihatkan bahwa wabah PMK di daerah endemik menurunkan fertilitas pada sapi perah. Berdasarkan pada sifat penyakit, sebaran penyakit dan dampak kerugiannya, Badan Kesehatan Hewan Dunia, atau *Office des Internationale Epizootis* (OIE), menempatkan penyakit ini dalam Daftar “*OIE Listed Diseases and Other Diseases of Importance*” sebagai penyakit yang harus dilaporkan kejadiannya oleh semua negara di dunia ke OIE (OIE 2019a).

Indonesia pernah menjadi negara tertular PMK (Ronohardjo et al. 1984), dan penyakit ini pertama kali

dilaporkan pada tahun 1887 di Malang, yang kemudian menyebar ke berbagai wilayah Indonesia. Pengendalian PMK dilakukan secara terus menerus saat itu untuk pembebasan penyakit, namun pada tahun 1983, PMK meletup kembali di Kabupaten Blora Jawa Tengah. Pemberantasan PMK kemudian dilakukan secara masif dengan melakukan vaksinasi berkelanjutan selama tiga tahun berturut-turut hingga akhirnya penyakit ini berhasil dibebaskan kembali dan status bebas PMK dinyatakan dalam Resolusi OIE no XI tahun 1990 (Ditkeswan 2014). Pada tahun 2013 pemerintah Indonesia menetapkan bahwa PMK merupakan penyakit hewan menular strategis (PHMS) yang harus diwaspadai dan dicegah (Menteri Pertanian 2013). Sampai saat ini Indonesia masih dinyatakan bebas dari PMK dan tanpa program vaksinasi yang diputuskan dengan Resolusi OIE no XV tahun 2019 (OIE 2019c).

Mengamati situasi dan kondisi yang berkembang pada saat ini, seperti tinggi dan cepatnya transportasi global manusia maupun barang, sementara masih banyak negara di dunia yang statusnya tertular PMK, maka kemungkinan ternak dan/atau produknya dari negara yang belum bebas PMK masuk ke Indonesia dapat terjadi, sehingga sangat diperlukan sikap kehati-hatian dan kewaspadaan masuknya kembali penyakit ini ke Indonesia. Naipospos & Suseno (2017) memperkirakan bahwa jika Indonesia terserang wabah PMK maka akan terjadi kerugian sebesar Rp. 9,9 triliun.

Informasi tentang PMK di Indonesia sudah lama tidak dimunculkan dan sangat sedikit dipublikasikan, oleh karena itu terkait keterkinian situasinya di dunia dan sudah dilakukannya impor daging dari negara belum bebas PMK seperti India maka tulisan ini bertujuan untuk menyegarkan kembali informasi tentang PMK di dunia guna meningkatkan kewaspadaan terhadap masuk dan menyebarnya PMK di Indonesia.

ETIOLOGI PENYAKIT MULUT DAN KUKU

Penyakit Mulut dan Kuku (PMK) disebabkan oleh virus *Foot Mouth Disease* (FMDV) termasuk dalam famili *Picornaviridae* dan genus *Aphtovirus* (MacLachlan & Dubovi 2017). *Picornavirus* masuk dalam virus klas IV, memiliki genom *plus-strand-RNA* yang berfungsi sebagai mRNA. Sel yang terinfeksi oleh virus PMK akan membentuk protein virus dan terjadi perbanyakan RNA virus. Jika jumlah RNA ini telah mencukupi atau sudah cukup banyak, maka fungsi RNA ini berubah menjadi mRNA sebagai pola untuk perbanyakan RNA virus. Pola perbanyakan seperti ini berbeda dengan virus lainnya dimana sebelum dimulainya pembuatan protein virus, umumnya terlebih

dahulu dilakukan penyusunan gen virus (Carter & Saunders 2013).

Virus FMD memiliki 7 serotipe, yaitu serotipe A, O, C, Asia 1, SAT1, SAT2, dan SAT3. Untuk serotipe A, O, dan C disebut serotipe *Euroasiatic*, sementara Asia1 adalah serotipe untuk wilayah Asia1 dan serotipe SAT adalah untuk wilayah Afrika Selatan. Selanjutnya dalam satu serotipe, virus mempunyai banyak sub tipe (McLachlan & Dubovi 2017). Kemampuan proteksi silang akibat infeksi atau vaksinasi dari serotipe atau sub tipe terhadap serotipe ataupun sub tipe yang berbeda sangatlah rendah (Haskell 2014). Lebih lanjut, tingginya variasi antigen virus FMD ini menjadi masalah besar dalam seleksi strain vaksin untuk pengendalian wabah PMK (Singh 2011). Oleh karena itu, vaksinasi dalam rangka pengendalian penyakit yang efektif adalah melakukan vaksinasi menggunakan vaksin yang mengandung virus yang homolog pada tingkat sub tipe atau kesamaan imunologis virus FMD dengan virus yang bersirkulasi di lapang atau penyebab wabah penyakit di wilayah tersebut.

Secara fisik virus FMD berbentuk *icosahedral symmetry* dengan ukuran *capsid* (pembungkus RNA antara 25-30 nm. *Capsid* virus *Picornavirus* tersusun oleh 60 subunit protein yang identik, masing-masing unit mengandung 4 protein virus (VP1-4). Masing-masing protein VP1-3 mengandung *8-stranded β -barrel*, seperti halnya dengan yang dimiliki oleh *capsid* virus lainnya (Carter & Saunders 2013).

Genom dari *Picornavirus* tersusun oleh 7-8 kb ssRNA. Secara kovalen RNA virus ini bertautan dengan 5' ujung dari RNA berupa protein kecil (2-3 kD) dikenal sebagai VPg (*virus protein, genome linked*). Tautan kovalen ini melalui grup OH dari residu *tyrosine* pada posisi 3' dari VPg, dan ujung 3' dari RNA adalah *polyadenylated*. Genom virus terdiri dari satu ORF (*open reading frame*) yang sangat besar diapit oleh daerah yang tidak bisa diterjemahkan (*untranslated region*). Dalam daerah ini pada 5' ujung RNA terdapat banyak struktur kedua (*secondary structure*) seperti *internal ribosome entry site* dan lain-lain (Carter & Saunders 2013).

Virus FMD tahan hidup dalam lingkungan/alam tergantung pada situasi dan kondisi suhu dan tingkat kemasaman. Virus FMD lebih stabil dan infeksiif jika virus masih berada di dalam lapisan kulit, cairan lendir dan terhindar dari paparan sinar matahari atau pada suhu relatif rendah di lingkungan. Virus FMD dalam aerosol kurang stabil, tetapi pada kondisi kelembaban tinggi virus dapat bertahan hidup dalam waktu lama (McLachlan & Dubovi 2017). Stabilitas virus FMD tertinggi pada pH 7,4-7,6 tetapi segera mati pada PH asam. Virus FMD mati dengan desinfektan yang mengandung *sodium carbonate/ washing soda* (Pereira & Wildy 1974; Haskell 2014), sehingga desinfektan tersebut sangat baik digunakan untuk dekontaminasi.



Gambar 1. Gejala klinis PMK pada sapi Bali yang diinfeksi dengan virus PMK Ojava83

Sumber: Foto dan data koleksi Dr. R.M.A. Adjid.

HEWAN RENTAN DAN GEJALA KLINIS

Semua hewan berkuku belah atau *cloven hoof* rentan terhadap infeksi PMK, baik hewan domestik maupun liar, seperti sapi, kerbau, domba, kambing, babi, rusa, dan onta. Lebih dari 70 spesies mamalia liar rentan terhadap infeksi virus PMK (McLachlan & Dubovi 2017).

Gejala klinis PMK pada hewan rentan sedikit bervariasi antar spesies hewan dengan masa inkubasi penyakit berkisar antara 2-8 hari. Secara umum,

gejala klinis PMK adalah demam mencapai 39°C selama beberapa hari, tidak nafsu makan dan lesi-lesi pada daerah mulut dan keempat kakinya. Lesi-lesi dalam bentuk lepuh-lepuh pada permukaan selaput lendir mulut, termasuk lidah, gusi, pipi bagian dalam dan bibir. Pada kaki lesi akan terlihat jelas pada tumit, celah kuku dan sepanjang *coronary bands* kuku. Lesi juga bisa terjadi pada liang hidung, moncong, dan puting susu. Gejala klinis PMK pada babi lebih dominan berupa lesi-lesi pada kaki/teracak kaki dan biasanya babi mengalami kelemahan. Pada sapi perah disamping gejala tersebut di atas, terjadi penurunan produksi susu, sedangkan pada domba, kambing dan rusa, lesi-lesi berupa lepuh-lepuh kecil dan sulit dilihat sehingga diperlukan pengamatan yang teliti. Pada beberapa kasus, gejala PMK dapat dikelirukan dengan penyakit busuk kuku atau *foot rot*. Pada sapi, umumnya

terjadi hiper salivasi disertai busa (Soecharsono et al. 2010; OIE 2019a).

Laporan oleh Adjid (1983, data tidak dipublikasikan) ketika dilakukan uji vaksin menunjukkan bahwa sapi Bali yang tidak memiliki kekebalan ketika diinfeksi oleh virus PMK memperlihatkan hipersalivasi dan berbusa, hewan lebih senang berbaring, perdarahan/lesi pada mulut, pada seluruh teracak kaki dan suhu tubuh mencapai 40°C (Gambar 1) dan hewan sembuh 3-4 minggu setelah gejala klinis muncul.

DIAGNOSIS PENYAKIT

Diagnosis PMK dilakukan dengan pengamatan gejala klinis dan pengujian laboratorium melalui isolasi dan identifikasi agen penyebab, materi genetik virus atau secara serologis dengan mengacu pada pedoman OIE (2019a).

Pengamatan gejala klinis yang terlihat pada hewan terinfeksi belum dapat dijadikan sebagai alat diagnosis PMK, namun dapat mengarahkan pada dugaan infeksi PMK. Hal ini dikarenakan beberapa penyakit hewan menular lainnya memiliki kemiripan gejala klinis menyerupai PMK, seperti lepuh atau vesikel di daerah selaput lendir pada penyakit *vesicular stomatitis* (VS), *swine vesicular disease* (SVD) pada babi, *bovine papular stomatitis*, *bovine herpes mammilitis*,

infectious bovine rhinotracheitis, *bovine mucosal disease*, *malignant catarrhal fever* (MCF), dan *rinderpest* pada sapi Gejala klinis PMK pada domba mirip dengan penyakit *bluetongue*, *parapox-virus*, *peste des petits ruminants* dan *footrot*. Terdapat perbedaan kepekaan spesies hewan terhadap infeksi PMK dengan penyakit hewan menular vesikuler lainnya, seperti infeksi SVD, VS dan VES (McLachlan & Dubovi 2017). Perbedaan kepekaan hewan pada uji infeksi dengan virus PMK tercantum pada Tabel 1. Virus PMK tidak dapat mengakibatkan sakit pada kuda begitu juga dengan infeksi *vesicular stomatitis*, namun pada babi hanya penyakit vesikuler dapat mengakibatkan sakit. Oleh karena ada kemiripan gejala klinis PMK dengan penyakit infeksi lainnya, maka pemeriksaan secara laboratorium mutlak dilakukan untuk diagnosis PMK.

Diagnosis PMK secara laboratorium dapat ditetapkan berdasarkan salah satu dari kriteria: a) isolasi virus yang telah diidentifikasi sebagai virus PMK, b) pembuktian adanya antigen virus atau RNA spesifik virus PMK dari sampel hewan rentan dengan klinis PMK, atau secara epidemiologi terkait dengan suspek kasus/wabah c) pembuktian adanya antibodi terhadap virus PMK dari hewan yang tidak divaksin (OIE 2019b).

Teknik diagnosis PMK yang digunakan dari sampel maupun dari hasil isolasi virus pada kultur sel adalah *Enzyme-linked Immunosorbent Assay* (ELISA), *Complement Fixation Test* (CFT), *Reverse Transcriptase-Polymerase Chain Reaction* (RT-PCR) menggunakan panel primer tipe spesifik. Teknik sekuensing dapat mengetahui kekerabatan genetik virus PMK dengan virus PMK lainnya. Secara serologis, *Structural Protein* (SP)-*Enzyme Link-Immuno Assay* (SP-ELISA) dapat mendeteksi hewan yang tidak divaksin. Penggunaan *Non-structural Protein* (NSP-ELISA) dapat mengetahui adanya infeksi oleh virus PMK (OIE 2019a). Teknik *Virus Neutralization Test* (VNTs) dan SP-ELISA dapat digunakan untuk mengetahui kompatibilitas imunologis dalam penetapan serotipe virus. Penggunaan ELISA umumnya untuk mendeteksi status infeksi PMK dalam populasi atau untuk studi epidemiologi seperti yang dilakukan oleh Nthiwa et al. (2020).

Diagnosis hewan karier PMK (hewan yang secara persisten terinfeksi oleh agen penyebab tanpa

memperlihatkan gejala klinis) dilakukan dengan mengambil contoh cairan dari daerah esofageal-faringeal menggunakan alat *probang cup* dan dilakukan isolasi dan identifikasi agen atau deteksi virus dengan uji ELISA, CFT atau deteksi materi genetik virus dengan RT-PCR (OIE 2019a).

Pengujian PMK di Indonesia dilakukan di Pusat Veteriner Farma (Pusvetma) dengan menggunakan teknik RT-PCR untuk mendeteksi materi genetik virus, dan teknik ELISA untuk mendeteksi adanya antibodi akibat infeksi, baik untuk deteksi antibodi terhadap SP maupun NSP (Ditkeswan 2014).

CARA PENULARAN DAN PENYEBARAN PENYAKIT

Virus PMK masuk ke dalam tubuh hewan melalui mulut atau hidung dan virus memperbanyak diri pada sel-sel epitel di daerah nasofaring (Arzt et al. 2011), dan virus PMK kemudian masuk ke dalam darah dan memperbanyak diri pada kelenjar limfoglandula dan sel-sel epitel di daerah mulut dan kaki (teracak kaki) mengakibatkan lesi-lesi. Arzt et al. (2011) dalam penelitian patogenesis PMK pada sapi memperlihatkan adanya keunikan dan persisten infeksi dari virus PMK pada sel-sel epitel di nasofaring yang hanya mengalami peradangan minimal, tidak membentuk lepuh/vesikel dan degenerasi *acantholytic*.

Penularan PMK dari hewan sakit ke hewan lain yang peka terutama terjadi karena adanya kontak langsung dengan hewan sakit, kontak dengan sekresi dan bahan-bahan yang terkontaminasi virus PMK, serta hewan karier. Penularan PMK dapat terjadi karena kontak dengan bahan/alat yang terkontaminasi virus PMK, seperti petugas, kendaraan, pakan ternak, produk ternak berupa susu, daging, jerohan, tulang, darah, semen, embrio, dan feses dari hewan sakit. Penyebaran PMK antar peternakan ataupun antar wilayah/negara umumnya terjadi melalui perpindahan atau transportasi ternak yang terinfeksi, produk asal ternak tertular dan hewan karier. Hewan karier atau hewan pembawa virus infeksi dalam tubuh (dalam sel-sel epitel di daerah esofagus, faring) untuk waktu lebih dari 28 hari setelah terinfeksi sangat penting dalam penyebaran PMK (Salt 1993; OIE 2019a).

Terkait dengan hewan karier, maka lamanya hewan bertindak sebagai karier tergantung pada spesies

Tabel 1. Perbedaan kepekaan berbagai spesies ternak terhadap penyakit beberapa virus sebagai diagnosis banding

Nama penyakit	Sapi	Domba	Babi	Kuda
Penyakit Mulut dan Kuku (PMK)	Sensitif	Sensitif	Sensitif	Resisten
<i>Swine Vesicular Disease</i> (SVD)	Resisten	Resisten	Sensitif	Resisten
<i>Vesicular Stomatitis</i>	Sensitif	Sensitif	Sensitif	Sensitif
<i>Vesicular Exanthema of Swine</i>	Resisten	Resisten	Sensitif	Resisten

Sumber: McLachlan & Dubovi (2017)

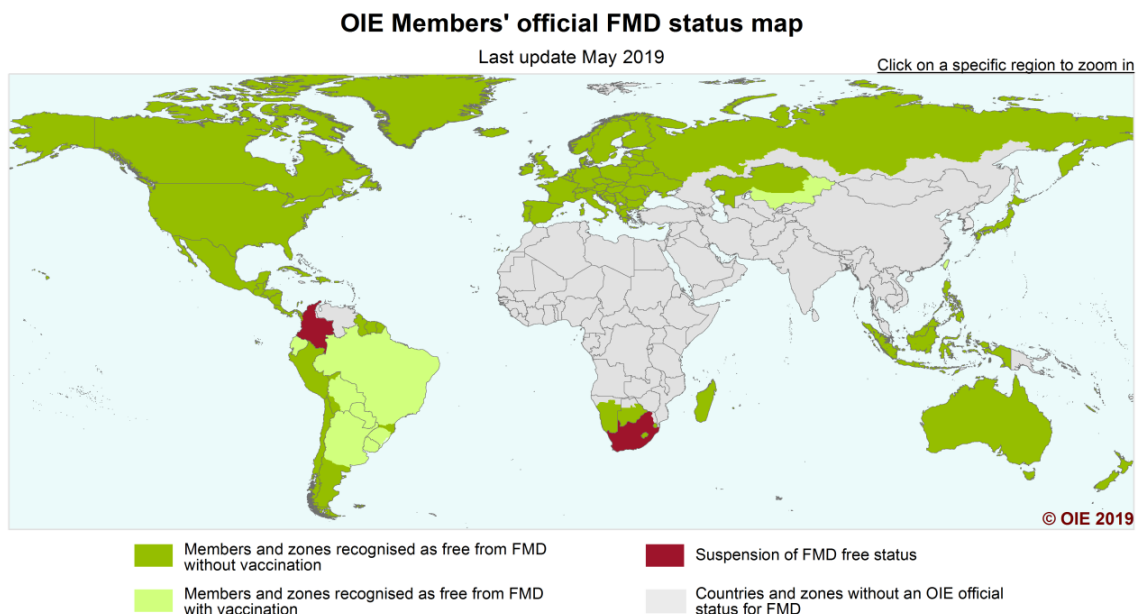
hewan, strain virus, dan individu hewan. Babi dapat dipastikan tidak menjadi karier PMK karena tidak ada bukti kuat keberadaan virus setelah hewan sembuh dari penyakit. Pada kelompok sapi tertentu, keberadaan virus PMK dapat tetap bertahan paling tidak untuk selama 3 tahun. Domba dan kambing dapat menyimpan virus PMK untuk selama 9 bulan (Stenfeldt et al. 2016). Condry et al. (1985) menyatakan bahwa kerbau Afrika (*Syncerus caffer*) pada pemeliharaan sistim individu dapat membawa virus PMK paling tidak untuk selama 5 tahun, namun pada pemeliharaan hewan sistim kelompok maka virus PMK dapat bertahan dalam populasi paling tidak untuk selama 24 tahun. Selanjutnya Jori et al. (2016) menegaskan bahwa kerbau Afrika ini merupakan hewan *reservoir* utama untuk virus FMD tipe SAT di Afrika Selatan. Peranan hewan karier ini sangat penting dalam epidemiologi PMK dan harus menjadi pertimbangan pada saat melakukan upaya pembebasan penyakit.

Masuknya kembali PMK ke dalam suatu negara dengan status bebas PMK adalah sangat memungkinkan, sebagai contoh kasus PMK yang terjadi di Inggris pada bulan Februari tahun 2001 yang sebelumnya merupakan negara bebas PMK (Davies 2002). Pada awal wabah, PMK dikonfirmasi terjadi pada babi di rumah potong di Essex, *South East England*, yang kemudian menyebar ke banyak wilayah di Inggris dan ke negara-negara di sekitarnya, yaitu Jerman, Prancis dan Belanda. Hasil penelusuran penyakit menunjukkan bahwa masuknya virus PMK ke Inggris tersebut diakibatkan karena pemberian pakan

babi dengan limbah dapur (*swill feeding*) dari angkutan kapal laut yang berasal dari luar negara Inggris. Toma et al. (2002) memberikan indikasi bahwa untuk mencegah penyebaran PMK ke suatu negara bebas maka cara yang tepat adalah dengan tidak memasukkan ternak rentan PMK dan ternak yang divaksin dari negara tertular PMK. Hal ini sangat terkait dengan kemungkinan adanya hewan karier terbawa masuk yang dapat menjadi sumber penular PMK ke ternak rentan di negara bebas.

SEBARAN GEOGRAFIS PMK DI DUNIA

Sampai saat ini PMK telah tersebar di banyak negara di dunia. Sebanyak 68 negara, termasuk Indonesia dilaporkan bebas PMK tanpa vaksinasi berdasarkan OIE (2019c) dalam Resolusi no 15 tahun 2019 yang ditetapkan pada bulan Mei 2019. Paraguay dan Uruguay merupakan negara bebas PMK dengan perlakuan vaksinasi, sementara Argentina, Bolivia, Botswana, Brazil, Columbia, Equador, Kazakhstan, Malaysia, Moldova, Namibia dan Rusia adalah negara-negara tertular yang memiliki zona bebas PMK tanpa vaksinasi. Tujuh negara memiliki zona bebas PMK dengan vaksinasi, yaitu Argentina, Bolivia, Brazil, Cina Taiwan, Equador, Kazakhstan, dan Turki. Sementara sisanya masih tertular PMK, dimana 6 negara diantaranya sedang melaksanakan program pengendalian yang didaftarkan ke OIE. Sebaran geografis PMK di dunia dapat dilihat pada Gambar 2.



Gambar 2. Sebaran geografis PMK di dunia

Sumber: OIE (2019c)

Tabel 2. Sebaran serotipe virus PMK di beberapa negara di kawasan Asia

Nama Negara	Serotipe	Keterangan/referensi
Malaysia	A, O	Ramanoon et al. (2013)
Thailand	A, O, Asia1	Qiu & Abila (2017)
Vietnam	A, O, Asia1	Qiu & Abila (2017)
China	A, O, Asia1	Qiu & Abila (2017)
India	A, O, Asia1	Pattnaik et al. (2012); Subramaniam et al. (2013).
Bangladesh	A, O, Asia1	Siddique et al. (2018)

Pada Gambar 2 terlihat bahwa daerah di belahan dunia yang masih banyak tertular PMK adalah Afrika, Asia Tengah dan Asia Selatan. Negara terdekat Indonesia yang masih tertular PMK adalah Malaysia, kecuali provinsi Sabah dan Sarawak yang telah dinyatakan oleh OIE sebagai zona bebas PMK tanpa vaksinasi. Negara lain yang relatif dekat dengan Indonesia seperti Thailand, Kamboja, Vietnam, India, Pakistan, Bangladesh, Nepal, dan China masih tertular PMK. Sementara itu, negara di kawasan Asia yang bebas PMK tanpa vaksinasi, yaitu Brunei, Jepang, Filipina dan Indonesia (OIE 2019c).

Risiko masuknya PMK ke Indonesia tentunya tidak bisa didasarkan karena dekat atau jauhnya jarak, namun juga lebih banyak terkait dengan lalu lintas orang dan barang, utamanya ternak dan produknya dari negara tertular ke Indonesia. Hal ini juga menjadi ancaman bagi negara di belahan selatan seperti Australia (Vosloo 2013). Kejadian wabah di Malaysia memperlihatkan bahwa faktor utama terjadinya wabah adalah lalu lintas/pergerakan hewan yaitu sebesar 66% dari wabah yang terjadi (Ramanoon et al. 2013).

Virus PMK terdiri dari 7 strain, yaitu strain A, O, C, Asia 1, SAT 1, SAT 2, dan SAT 3 (OIE 2019a; Nthiwa et al. 2020). Serotipe C sudah tidak dilaporkan kejadiannya di Pakistan dan Afganistan (Jamal et al. 2011) dan serotipe O di India tidak dilaporkan lagi sejak tahun 1995 (Biswalle et al. 2012). Qiu & Abila (2017) melaporkan bahwa serotipe Asia 1 sudah tidak terdeteksi lagi di kawasan Asia, termasuk Asia Selatan dalam beberapa tahun terakhir. Serotipe tersebut terakhir dideteksi di Lao PDR pada tahun 1999, Myanmar pada tahun 2001, Malaysia pada tahun 2005, Thailand pada tahun 1998, Kamboja pada tahun 1997, Vietnam pada tahun 2008 dan di China pada tahun 2009 (Qiu & Abila 2017).

Khusus di kawasan Asia, negara bebas PMK tanpa vaksinasi, yaitu Brunei, Jepang, Filipina, dan Indonesia (OIE 2019c), sementara negara-negara lainnya masih banyak tertular PMK dengan beragam serotipe. Negara di kawasan Asia yang masih tertular PMK dan serotipenya dapat terlihat dalam Tabel 2.

Nagendrakumari et al. (2009) menyatakan bahwa PMK endemik di India dan serotipe yang paling sering muncul adalah serotipe A, O dan Asia 1. Sementara

Siddique et al. (2018) melaporkan bahwa di Bangladesh serotipe virus PMK yang paling bertanggungjawab mengakibatkan penyakit adalah serotipe O sebanyak 82% wabah penyakit daripada serotipe A dan Asia1.

SITUASI PMK DI INDONESIA

Indonesia sampai dengan saat ini masih dinyatakan sebagai negara bebas PMK tanpa vaksinasi oleh OIE (2019c). Sejarah PMK di Indonesia berdasarkan Ronohardjo et al. (1984) dan Ditkeswan (2014) dilaporkan pertama kali kejadiannya oleh Bosma ketika letupan penyakit terjadi di Malang pada tahun 1887. Selanjutnya, penyakit menyebar ke daerah lainnya kearah Timur sampai ke pantai Banyuwangi. Laporan kejadiannya secara berturut-turut dimulai di Jakarta pada tahun 1889, Aceh tahun 1892, Medan dan Kalimantan tahun 1906, Sulawesi dan Medan pada tahun 1907. Pada tahun 1907 tercatat 1.201 ternak di Pulau Jawa terserang PMK, yaitu di Jakarta, Cirebon, Priangan, Pasuruan, Besuki, Banyumas, Kedu, Malang dan Madura. Pada saat itu kejadian PMK di luar pulau Jawa terbatas hanya di Sumatera Timur dan Sulawesi. Pemerintah melakukan “*crash program*” vaksinasi dimulai tahun 1974 untuk memberantas PMK dengan mengutamakan vaksinasi dilakukan di daerah sumber ternak, yaitu Bali, Sulawesi Selatan dan Jawa.

Upaya pemberantasan penyakit dengan vaksin O1 BFS memperlihatkan hasil yang memuaskan karena pada tahun 1980 tidak ada lagi kasus PMK dilaporkan. Pada tahun berikutnya Bali dan Sulawesi Selatan berhasil dibebaskan dan pulau Jawa yang direncanakan bebas PMK pada tahun 1984, namun PMK meletup kembali di Kabupaten Blora yang kemudian dengan cepat merambat ke wilayah Barat sampai ke Banten. Untuk daerah Jawa Timur penyebaran PMK terbatas di daerah-daerah yang berbatasan dengan Jawa Tengah. Dalam kurun waktu yang singkat PMK dilaporkan menyerang 13.987 ekor ternak sapi dan kerbau dengan angka kematian 1%. Beberapa ekor domba dan babi dilaporkan terjangkit PMK. Hasil pengujian virus oleh *Animal Virus Research Institute* (AVRI) di Pirbright, Inggris menunjukkan bahwa penyebabnya adalah virus

PMK tipe O, dan isolat virus dikenal dengan nama O ISA 3/83 atau O java 83. Ronohardjo et al. (1986) mengutarakan upaya pemberantasan penyakit dilakukan melalui vaksinasi massal menggunakan virus PMK O java 83 mulai tahun 1983-1985. Dalam waktu tiga bulan setelah vaksinasi terakhir, PMK telah dapat dikendalikan bahkan tidak ada kasus lagi. Hasil studi serologik memperlihatkan bahwa vaksinasi yang dilaksanakan telah membuahkan hasil yang memuaskan dan disarankan untuk dapat diikuti dengan keputusan pembebasan penyakit pada tahun 1987. Upaya pemerintah membebaskan kembali Indonesia dari PMK telah berhasil dan Indonesia dinyatakan bebas PMK pada tahun 1990 dengan Resolusi OIE no XI (Ditkeswan 2014).

KEBIJAKAN PENCEGAHAN DAN PENGENDALIAN MASUKNYA PMK DI INDONESIA

Badan Kesehatan Hewan Dunia (OIE) telah memberikan panduan umum untuk pencegahan dan pengendalian PMK agar tidak masuk ke suatu negara dan menyebar ke negara lain. Setiap negara dapat membuat peraturan atau ketentuan yang disesuaikan dengan kondisi di masing-masing negara mengacu pada Artikel 8.8.7, selanjutnya pada Artikel 8.8.40 - 8.8.42 (OIE 2019b).

Untuk mempertahankan negara Indonesia agar tetap bebas dari PMK, pemerintah menerbitkan empat peraturan dan perundang-undangan, yaitu 1) UU RI No. 41/2014 tentang Perubahan atas Undang-Undang No. 16 tahun 2014 tentang Peternakan dan Kesehatan Hewan, 2) UU RI No. 21 Tahun 2019 tentang Karantina Hewan, Ikan dan Tumbuhan, 3) Peraturan Pemerintah No. 47 tahun 2014 tentang Pengendalian dan Penanggulangan Penyakit Hewan, serta 4) Instruksi Presiden RI No. 4 tahun 2019 tentang Peningkatan Kemampuan dalam Mencegah, Mendeteksi, dan Merespon Wabah Penyakit, Pandemi Global, dan Kedaruratan Nuklir, Biologi, dan Kimia.

Dalam UU RI No. 41/2014, terkait dengan pencegahan penyakit hewan menular (PHM), termasuk PMK, telah diatur mulai dari pemasukan benih dan/atau bibit, pemasukan ternak dan produk hewan dari luar negeri yang harus sesuai dengan persyaratan teknis keswan, bebas dari PHM yang ditetapkan, dan sesuai ketentuan perundang-undangan di bidang karantina hewan). Khusus untuk pemasukan ternak ruminansia indukan persyaratannya tercantum pada Pasal 36C dan 36D, secara garis besar adalah pemasukan ternak ke dalam wilayah Indonesia berasal dari suatu negara atau zona dalam suatu negara yang telah memenuhi persyaratan dan tata cara pemasukannya didasarkan pada hasil analisis risiko kesehatan hewan oleh Otoritas Veteriner, serta tempat

asal ternak harus dinyatakan bebas penyakit hewan menular oleh otoritas veteriner negara asal sesuai dengan ketentuan OIE dan diakui oleh Otoritas Veteriner Indonesia. Diperkirakan tempat pemasukan ternak tersebut di pulau karantina sebagai instalasi karantina hewan pengamanan maksimal. Pulau karantina belum dibangun, namun pemerintah telah menerbitkan Peraturan Pemerintah No. 69 tahun 2019 tentang pulau karantina. Bahri (2017) menyatakan perlunya melakukan tindakan pengamanan maksimum (*maximum security*) bagi ternak yang diimpor dari zona bebas dengan menempatkan ternak tersebut di pulau karantina dalam waktu tertentu sehingga dapat dipastikan bahwa ternak tersebut benar-benar tidak membawa agen penyebab wabah PMK. Selanjutnya, untuk operasional pengendalian dan penanggulangan penyakit hewan maka pelaksanaannya mengacu pada PP No. 47 tahun 2014.

Dalam UU RI No. 21 Tahun 2019 tentang Karantina Hewan, Ikan dan Tumbuhan, hal yang terkait dengan penyelenggaraan karantina untuk hama penyakit hewan karantina (HPHK) adalah sistem pencegahan masuk, keluar dan tersebarnya HPHK. Setiap media pembawa yang masuk dari luar negeri wajib dilengkapi sertifikat kesehatan atau sertifikat sanitasi dari negara asal serta dilakukan tindakan karantina. Media pembawa yang pada saat di atas alat angkut tertular oleh hama penyakit hewan tertentu atau mengandung jenis yang dilarang pemasukannya, maka dilakukan penolakan. Demikian halnya jika media pembawa setelah diturunkan dari alat angkut terbukti tertular oleh hama penyakit hewan karantina yang ditetapkan oleh menteri, maka media pembawa tersebut dimusnahkan. Hal yang dipandang sangat strategis yang diatur dalam UU ini adalah yang terkait dengan limbah asal alat angkut di tempat pemasukan, dimana melarang setiap orang untuk menurunkan atau membuang bangkai hewan, sisa pakan, sampah dari alat angkut yang pernah berhubungan dengan hewan. Selanjutnya, media pembawa yang berupa sisa pakan, bangkai hewan dan ikan, barang atau bahan yang pernah berhubungan dengan hewan, dan sampah yang berupa sisa-sisa makanan yang mengandung bahan asal hewan, yang diturunkan dari alat angkut di tempat pemasukan atau tempat transit harus dimusnahkan oleh penanggung jawab alat angkut di bawah pengawasan Pejabat Karantina. Ketentuan yang masih diperlukan sebagai turunan dari UU RI No. 21/2019 ini adalah penetapan jenis HPHK dan media pembawa yang dilarang masuk ke Indonesia yang sampai ditulisnya makalah ini belum diterbitkan. Hal ini dapat saja menjadi bahan perdebatan dalam pemasukan media pembawa yang tentunya berisiko akan masuknya agen penyakit baru ke Indonesia.

Ketentuan untuk pemasukan karkas, daging dan/atau jeroan dari luar negeri harus berasal dari

negara yang telah memenuhi syarat status Penyakit Hewan Menular Utama (PHMU), salah satunya adalah negara bebas PMK. Selanjutnya daging ruminansia besar tanpa tulang, dan daging ruminansia besar olahan dapat dipertimbangkan pemasukannya dari zona bebas PMK setelah melalui penilaian sistem pelayanan veteriner dan analisis risiko oleh Tim yang ditunjuk oleh Kementerian Pertanian (Menteri Pertanian 2009).

Penerbitan Instruksi Presiden RI No. 4 tahun 2019 tentang Peningkatan Kemampuan dalam Mencegah, Mendeteksi, dan Merespon Wabah Penyakit, Pandemi Global, dan Kedaruratan Nuklir, Biologi, dan Kimia merupakan langkah maju yang dilakukan oleh Pemerintah. Instruksi Presiden (Inpres) ini menggerakkan dan mendorong 22 institusi Pemerintah Pusat mulai dari Kementerian/Lembaga/Badan, dan Pemerintah Daerah meliputi seluruh Gubernur, Bupati/Walikota untuk berkoordinasi dan bersinergi sesuai tugas pokok dan fungsinya untuk meningkatkan kemampuannya dalam Peningkatan Kemampuan dalam Mencegah, Mendeteksi, dan Merespon Wabah Penyakit, Pandemi Global, dan Kedaruratan Nuklir, Biologi, dan Kimia. Instruksi tersebut termasuk menetapkan kebijakan atau menyempurnakan peraturan perundang-undangan yang diperlukan untuk langkah operasional. Dengan adanya Inpres ini maka diharapkan pencegahan dan pengendalian wabah penyakit hewan menular, termasuk penyakit eksotik PMK dapat dilaksanakan secara efektif.

Untuk operasional pengendalian PMK di Indonesia, jika terjadi, Pemerintah telah memiliki Buku Kesiagaan Darurat Penyakit Mulut dan Kuku (Kiat Vetindo PMK). Buku ini memberikan pedoman tindakan aksi yang harus dilakukan jika terjadi wabah PMK, pihak yang terlibat dan perannya, serta pelaksanaan koordinasinya antar pihak terkait (Ditkeswan 2014). Buku Kiat Vetindo PMK ini perlu terus menerus disosialisasikan dan disimulasikan sehingga pihak yang dilibatkan dalam operasional pengendalian PMK semakin memahami dan terampil jika wabah PMK terjadi. Dengan adanya Inpres no 4 tahun 2019, Buku Kiat Vetindo PMK yang disusun tahun 2014 ini perlu dikaji ulang dan disempurnakan sehingga operasional pengendalian PMK semakin efektif, efisien dan tuntas.

Dalam rangka mencegah masuknya PMK ke Indonesia, dari peraturan dan perundang-undangan yang ada tersebut diatas, yang masih diperlukan adalah: 1) penetapan jenis HPHK dan media pembawa yang dilarang masuk ke Indonesia sebagai turunan UU RI No. 21/2019; 2) penetapan jenis PHMS yang terkini sesuai dengan situasi dan kondisi saat ini; 3) optimalisasi pemusnahan limbah organik asal alat angkut di tempat pemasukan atau tempat transit; 4) percepatan prosedur penetapan wabah penyakit hewan oleh Menteri Pertanian; 5) implementasi Inpres no. 4

tahun 2019 oleh pihak-pihak yang ditetapkan dalam Inpres. Terkait dengan pengendalian PMK jika telah masuk ke Indonesia, yang masih diperlukan adalah: 1) mengkaji ulang serta melakukan sosialisasi dan simulasi Kiat Vetindo PMK secara berkesinambungan; 2) meningkatkan kesiapan deteksi dini PMK, penunjukan laboratorium regional sebagai penguji, serta laboratorium rujukan nasional; 3) meningkatkan kesiapan pihak-pihak yang terlibat dalam pencegahan, deteksi dini dan merespon wabah penyakit hewan sesuai Inpres No. 4 tahun 2019.

KESIMPULAN

Penyakit Mulut dan Kuku merupakan penyakit pada hewan berkuku belah yang sangat menular dan sangat merugikan. Penyakit yang disebabkan oleh virus FMD ini masih terjadi di banyak negara dan eksotik bagi Indonesia. Dengan situasi lalu lintas dan perdagangan global ternak dan produknya yang sedemikian cepat, ada kemungkinan penyakit ini masuk ke Indonesia. Pengenalan penyakit dan kewaspadaan oleh semua pihak terkait, termasuk peternak, sangat diperlukan untuk mengantisipasi masuk dan menyebarnya penyakit ini ke wilayah Indonesia. Penguatan peraturan dan perundangan yang ada masih diperlukan dengan melengkapi turunan-turunannya serta implementasi kebijakan dan operasionalnya secara konsisten. Sosialisasi dan simulasi kewaspadaan, pencegahan dan pengendalian PMK yang melibatkan pihak terkait perlu dilakukan secara berkelanjutan. Terbitnya Inpres No. 4 tahun 2019 merupakan langkah maju dari pemerintah yang masih harus ditindaklanjuti oleh semua pihak yang ditunjuk untuk meningkatkan kemampuannya dalam mencegah, mendeteksi dini, dan merespon wabah penyakit yang terjadi, sehingga Indonesia dapat tetap bebas dari PMK.

DAFTAR PUSTAKA

- Arzt J, Juleff N, Zhang Z, Rodriguez LL. 2011. The pathogenesis of Foot and Mouth Disease I: Viral pathways in cattle. *Transbound Emerg Dis.* 58:291-304.
- Bahri S. 2017. Adakah resiko PMK dari impor sapi asal zona bebas?. Dalam: Sawit HM, Soedjana TD, Hermanto, penyunting. *Memperkokoh kebijakan pembangunan pertanian.* Jakarta (Indonesia): IAARD Press. Hal. 175-179.
- Biswall JK, Sanyal A, Rodriguez LL, Subramaniam S, Arzt J, Sharma GK, Hammond JM, Parida S, Mohapatra JK, Mathapati BS, Dash BB, Ranjan R, Rout M, Venketaraman R, Misri J, Krishna, L, Prasad G, Pathak KML, Pattnaik B. 2012. Foot and Mouth Disease: Global status and Indian perspective. *Indian J Sci.* 82:109-131.

- Carter JB, Saunderson VA. 2013. *Virology: Principles and application*. 2nd ed. West Sussex (UK): John Wiley & Sons Ltd.
- Charters G, Rushton J, Dulu TD, Lyons NA. 2018. Impact on foot and mouth disease on fertility performance in a large dairy herd in Kenya. *Prevent Vet Med*. 159:57-64.
- Condy JB, Hedger RS, Hamblin C, Barnett ITR. 1985. The duration of the foot-and-mouth disease virus carrier state in African buffalo (i) in the individual animal and (ii) in a free-living herd. *Comp Immun Microbiol Infect Dis*. 8:259-265.
- Davies G. 2002. The Foot and Mouth Disease (FMD) epidemic in the United Kingdom 2001 Comparative Immunology. *Microbiol Infect Dis*. 25:331-334.
- [Ditkeswan] Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan. 2014. Kesiagaan Darurat Veteriner Indonesia (KIAT VETINDO): Penyakit Mulut dan Kuku. Edisi 3.0. Jakarta (Indonesia): Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan, Kementerian Pertanian RI.
- Haskell SRR. 2014. *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Ruminant*. West Sussex (UK): Wiley-Blackwell, A John Wiley & Sons Ltd.
- Jamal SM, Ferrari G, Ahmed S, Normann P, Curry S, Belsham GJ. 2011. Evolutionary analysis of serotypes A Foot-and-Mouth Disease Viruses circulating in Pakistan and Afghanistan during 2002-2009. *J Gen Virol*. 92:2849-2864.
- Jori F, Caron A, Thompson PN, Dwarka R, Foggin C, de Garine-Wichatitsky M, Hofmeyr M, Van Heerden J, Heath L. 2016. Characteristics of Foot-and-Mouth Disease viral strains circulating at the wildlife/livestock interface of the Great Limpopo Transfrontier conservation area. *Transbound Emerg Dis*. 63:e58-e70.
- MacLachlan NJ, Dubovi EJ. 2017. *Fenner's Veterinary Virology*. 5th ed. Elsevier. Oxford (UK): The Boulevard, Langford Lane, Kidlington.
- Menteri Pertanian. 2013. Keputusan Menteri Pertanian No. 4026/Kpts/OT.140/4/2013 tentang Penetapan Jenis Penyakit Hewan Menular Strategis (PHMS) yang sudah ada di Indonesia. Jakarta (Indonesia): Kementerian Pertanian RI.
- Menteri Pertanian. 2009. Peraturan Menteri Pertanian No. 20/Permentan/OT.140/4/2009 tentang Pemasukan dan Pengawasan Peredaran Karkas, Daging dan/atau Jeroan dari Luar Negeri. Jakarta (Indonesia): Kementerian Pertanian RI.
- Nagendrakumari SB, Madhanmohal M, Pangarajan PN, Srinivasan V.A. 2009. Genetic analysis of foot-and-mouth disease virus serotype A of Indian origin and detection of positive selection and recombination in leader protease and capsid-coding regions. *J Biosci* 34:85-101.
- Naipospos TSP, Suseno PP. 2017. Cost benefit analysis of maintaining FMD freedom status in Indonesia. A report submitted to the World Organisation of Animal Health (OIE). Jakarta (Indonesia): Ministry of Agriculture of Indonesia.
- Nthiwa D, Bett B, Odong D, Kenya, E, Wainina M, Grazioli S, Foglia E, Brocchi E, Alonso S. 2020. Seroprevalence of foot and mouth disease virus in cattle herds raised in Maasai Mara ecosystem in Kenya. *Prevent Vet Med*. 176:1-8.
- [OIE] Office des Internationale Epizootis. 2019a. Manual of diagnostic test and vaccines for terrestrial animals 2019. Paris (Prancis): Office des Internationale Epizootis.
- [OIE] Office des Internationale Epizootis. 2019b. Terrestrial animal health code. 28th ed. Volume II. Paris (Prancis): Office des Internationale Epizootis.
- [OIE] Office des Internationale Epizootis. 2019c. Official disease status [Internet]. [accessed 14 march 2020]. Available from: <https://www.oie.int/animal-health-in-the-world/official-disease-status/>.
- Pattnaik B, Subramaniam S, Sanyal A, Mohapatra JK, Dash BB, Ranjan R, Rout M. 2012. Foot and mouth disease: Global status and future road map for control and prevention in India. *Agric Res*. 1:132-147.
- Peraturan Pemerintah. 2014. Peraturan Pemerintah No. 47 tahun 2014 tentang Pengendalian dan Penanggulangan Penyakit Hewan. Jakarta (Indonesia): Kementerian Sekretariat Negara.
- Peraturan Pemerintah. 2014. Undang-undang Republik Indonesia No. 41 Tahun 2014 tentang Peternakan dan Kesehatan Hewan. Jakarta (Indonesia): DPR RI.
- Peraturan Pemerintah. 2019. Undang-undang Republik Indonesia No. 21 Tahun 2019 tentang Karantina Hewan, Ikan dan Tumbuhan. Jakarta (Indonesia): DPR RI.
- Peraturan Pemerintah. 2019. Peraturan Pemerintah No. 69 tahun 2019 tentang Pulau Karantina. Jakarta (Indonesia): Kementerian Sekretariat Negara.
- Peraturan Pemerintah. 2019. Instruksi Presiden RI No. 4 tahun 2019 tentang Peningkatan Kemampuan dalam Mencegah, Mendeteksi, dan Merespon Wabah Penyakit, Pandemi Global, dan Kedaruratan Nuklir, Biologi, dan Kimia. Jakarta (Indonesia): Kementerian Sekretariat Negara.
- Pereira AW. 1974. *Viruses of vertebrates*. 4th ed. Bailliere. United Kingdom
- Qiu Y, Abila R. 2017. FMD current status in Southeast Asia and China. Bangkok (Thailand): OIE Sub-Regional Representation for South-East Asia
- Ramanoon SZ, Robertson ID, Edwards J, Hassan L, Isa KM. 2013. Outbreaks of foot-and-mouth disease in Peninsular Malaysia from 2001 to 2007. *Trop Anim Health Prod*. 45:373-377.

- Ronohardjo P, Hendaridi, Adjid A, Wiryono A, Abubakar M. 1984. Potensi berbagai vaksin Mulut dan Kuku yang dipakai dalam pemberantasan wabah penyakit. *Penyakit Hewan*. 16:189-196.
- Ronohardjo P, Nari J, Abubaka, M, Sarosa A, Darminto, Adjid A, Wiryono A. 1986. Studi serologik penyakit Mulut dan Kuku selama penanggulangan wabah penyakit yang meletup Bulan Juli 1983 di Jawa. *Penyakit Hewan*. 18:94-117.
- Salt JS, 1993. The carrier state in foot and mouth disease*/an immunological review. *Br Vet J*. 149:207-223.
- Siddique MA, Ali MR, Alam ASMRU, Ullah H, Rahman A, Chakrabarty RP, Amin MA, Hoque SA, Nandi SP, Sultana M, Hossain MA. 2018. Emergence of two novel sublineages Ind2001BD1 and Ind2001BD2 of foot-and-mouth disease virus serotype O in Bangladesh. *Transbound Emerg Dis*. 65:1009-1023.
- Singh SN. 2011. Foot and Mouth Disease control strategies global frame work. *Virol*. 1:63-70.
- Soeharsono, Syafriati T, Naipospos TSP. 2010. Atlas penyakit hewan di Indonesia. Denpasar (Indonesia): Udayana Press University.
- Stenfeldt C, San Segundo FD, de los Santos T, Rodriguez, LL, Arzt J. 2016. The pathogenesis of Foot and Mouth Disease in pigs. *Frontiers Vet Sci*. 3:41.
- Subramaniam S, Pattnaik B, Sanyal A, Mohapatra JK, Pawar SS, Sharma GK, Das B, Dash BB. 2013. Status of foot and mouth disease in India. *Transbound Emerg Dis*. 60:197-203.
- Toma B, Moutoub F, Dufour B, Durand B. 2002. Ring vaccination against foot-and-mouth disease. *Comparat Immunol Microbiol Infect Dis*. 25:365-372.
- Vosloo W. 2013. Foot-and mouth disease: a persistent threat. *Microbiol Aust*. 2013:18-21.

Hantavirus: Struktur, Mekanisme Penularan Penyakit, Perkembangan Obat dan Vaksin untuk Pengendalian Penyakit di Indonesia

(Hantavirus: Structure, Mechanism of Transmission of Disease, Development of Drugs and Vaccines for Disease Prevention in Indonesia)

Nur Sabiq Assadah, I Sendow dan NLPI Dharmayanti

Balai Besar Penelitian Veteriner, Jl. RE Martadinata No. 30 Bogor 16114
Kontributor utama: sabiqsaa@gmail.com

(Diterima 3 Februari 2020 – Direvisi 11 Juni 2020 – Disetujui 11 Juni 2020)

ABSTRACT

Hantavirus is a zoonosis transmitted by rodents and has been spreading in various countries. Hantavirus that causes Hantavirus Pulmonary Syndrome (HPS) and Haemorrhagic Fever with Renal Syndrome (HFRS) in humans is still receiving worldwide attention due to the high case fatality rate. Epidemiological studies have shown that Hantavirus is widespread globally, including in Indonesia. As an archipelago, with a tropical climate and is crossed by the equator, Indonesia has an enormous diversity of animals, including those that become reservoirs of Hantavirus and other vulnerable animals. The high risk of developing Hantavirus in Indonesia does not rule out the possibility of a Hantavirus outbreak if no preventive action is taken. Until now there is no effective and safe vaccine or treatment for Hantavirus. Various development efforts continue to be made to obtain an appropriate and safe vaccine to prevent and stop the spread of Hantavirus. This paper discusses Hantavirus, including its structure and mechanism of transmission, the current situation of Hantavirus in Indonesia and the efforts that can be made to prevent Hantavirus, including the development of vaccines and their drugs.

Key words: Hantavirus, virus structure, prevention, transmission, vaccines

ABSTRAK

Hantavirus merupakan zoonosis yang ditularkan oleh rodensia dan telah tersebar di berbagai negara. *Hantavirus* menyebabkan penyakit *Hantavirus Pulmonary Syndrome* (HPS) dan *Haemorrhagic Fever with Renal Syndrome* (HFRS) pada manusia dengan *case fatality rate* yang tinggi sehingga sampai sekarang masih mendapat perhatian dunia. Studi epidemiologis telah menunjukkan bahwa *Hantavirus* tersebar luas secara global, termasuk di Indonesia. Sebagai negara kepulauan yang beriklim tropis dan dilewati oleh garis khatulistiwa, Indonesia memiliki keanekaragaman satwa yang sangat banyak, termasuk yang menjadi reservoir *Hantavirus* dan hewan rentan lainnya. Tingginya risiko perkembangan *Hantavirus* di Indonesia tidak menutup kemungkinan akan terjadi wabah *Hantavirus* apabila tidak dilakukan tindakan pencegahan. Sampai saat ini belum terdapat vaksin maupun pengobatan yang efektif dan aman untuk mencegah dan menghentikan penularan *Hantavirus*. Berbagai upaya pengembangan terus dilakukan untuk mendapatkan vaksin yang sesuai dan aman sehingga dapat mencegah dan menghentikan penyebaran *Hantavirus*. Tulisan ini membahas tentang *Hantavirus*, meliputi struktur dan mekanisme penularannya, situasi terkini *Hantavirus* di Indonesia serta upaya yang dapat dilakukan untuk mencegah *Hantavirus*, termasuk perkembangan vaksin dan obatnya.

Kata kunci: *Hantavirus*, struktur virus, pencegahan, penularan, vaksin

PENDAHULUAN

Akhir-akhir ini pemberitaan tentang *Hantavirus* kembali mencuat setelah adanya virus corona Covid-19 di Cina. Penyakit *Hantavirus* pertama kali dideskripsikan dalam tulisan Cina 900 tahun yang lalu, kemudian menjadi perhatian dunia selama konflik Korea (1950-1953) dimana wabah pertama kali terjadi. Lebih dari 3000 tentara Amerika jatuh sakit akibat Korean Hemorrhagic Fever yang kemudian disebut dengan *Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome* (HFRS). Selanjutnya wabah terjadi di wilayah Four

Corners di Amerika Serikat pada tahun 1993 dan awalnya disebut sebagai penyakit Four Corners, yang sekarang disebut *Hantavirus Pulmonary Syndrome* (HPS) (Jonsson et al. 2010; Zupanc et al. 2019). *Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome* (HFRS) adalah penyakit menular endemik di Cina, yang merupakan 90% dari total kasus yang dilaporkan di seluruh dunia (Wang et al. 2020).

Hantavirus merupakan salah satu penyebab zoonosis yang ditularkan oleh rodensia. *Hantavirus* telah tersebar di berbagai negara dan menjadi perhatian dunia karena bersifat zoonosis dan menyebabkan

manifestasi klinis pada manusia berupa *Haemorrhagic Fever with Renal Syndrome* (HFRS) dan *Hantavirus Pulmonary Syndrome* (HPS) namun tidak menyebabkan penyakit pada hospes rodensia (Jiang et al. 2017; Klempa 2009; Santoso et al. 2018). Kasus HFRS menjadi masalah medis yang signifikan di Asia dan Eropa, sedangkan HPS menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang signifikan di Amerika Utara dan Selatan. Meskipun ditemukan lebih dari 30 tahun yang lalu, *Hantavirus* masih dianggap sebagai *emerging virus* karena peningkatan signifikansinya sebagai patogen di manusia (Klempa 2009). Kasus infeksi *Hantavirus* dilaporkan di banyak negara mengalami peningkatan dan strain *Hantavirus* yang ditemukan semakin beragam (Santoso et al. 2018).

Indonesia termasuk negara yang berisiko terkena wabah *Hantavirus* sehingga perlu dilakukan berbagai upaya pencegahan. Pencegahan dapat dilakukan dengan berbagai cara, diantaranya dengan pemberian vaksin. Vaksin konvensional maupun molekular untuk HFRS telah menunjukkan harapan baru secara klinis (Schmaljohn 2012) namun demikian, sampai saat ini belum ada vaksin yang disetujui WHO yang dapat diterima secara luas (Maes et al. 2009). Selain itu belum ada terapi antivirus yang efektif. Tulisan ini akan membahas tentang *Hantavirus*, meliputi struktur, mekanisme penularan, kejadian di Indonesia, upaya pencegahan, termasuk perkembangan vaksin yang ada.

STRUKTUR HANTAVIRUS

Hantavirus merupakan virus RNA beramplop, *strand* negatif dan termasuk ke dalam Genus *Hantavirus*, Famili *Bunyaviridae* (Hart & Bannett 1999; Jonsson et al. 2010; Kaplan et al. 2016). Virion *Hantavirus* umumnya berbentuk bulat, dengan diameter rata-rata sekitar 80-120 nm dan memiliki struktur permukaan dengan pola *grid-like* yang berbeda dari genera lain dari famili *Bunyaviridae*. Pola *grid-like* tersebut mencerminkan proyeksi glikoprotein, yang memanjang sampai 12 nm dari *lipid bilayer* (Jonsson et al. 2010).

Genom *Hantavirus* terdiri dari RNA untai tunggal yang membagi 30 sekuens terminal dari segmen genom. Segmen S (1,7-2,0 kb) menyandi protein nukleokapsid (N), segmen M (3,6 kb) menyandi protein prekursor glikoprotein dari dua glikoprotein virus (Gn dan Gc), dan segmen L (6,5 kb) yang mengkode enzim RNA polymerase (Mulyono et al. 2017b; Zupanc et al. 2019). Protein N merupakan protein multifungsi, yang dapat berfungsi sebagai pembungkus genom, pendampingan RNA, transportasi protein intraseluler, degradasi DNA, intervensi translasi pada hospes, dan membatasi respon imun hospes (Reuter & Kruger 2018). Glikoprotein dan protein N dapat mengganggu aktivitas antivirus dalam sel yang

terinfeksi, sehingga meningkatkan replikasi virus (Muyangwa et al. 2015).

Permukaan glikoprotein G1 dan G2 diekspresikan sebagai prekursor poliprotein (GPC) yang didegradasi oleh protease seluler. Glikoprotein akan berinteraksi dengan reseptor permukaan yaitu integrin $\beta 3$ dan memfasilitasi masuknya *Hantavirus* (Chandy & Mathai 2017). *Hantavirus* mempunyai beberapa gen spesifik terutama gen S yang dapat dikembangkan untuk uji diagnostik karena memiliki sifat imunogenik (Perwitasari et al. 2014). Dengan mengetahui struktur *Hantavirus*, genom, beserta masing-masing fungsinya, maka dapat dipelajari lebih lanjut untuk pengembangan vaksin, pengobatan, maupun pengujian diagnostiknya.

MEKANISME PENULARAN

Infeksi antar rodensia dapat melalui kontak langsung dengan rodensia lain yang terinfeksi *Hantavirus* (Perwitasari et al. 2014). Virus dikeluarkan melalui saliva, urin dan feses. Penularan penyakit dapat terjadi secara aerosol melalui inhalasi di lingkungan, atau melalui kontak dengan hospes primer maupun ekskretanya, termasuk gigitan rodensia terinfeksi (Yoshimatsu & Arikawa 2014; Forbes et al. 2018). Penularan *Hantavirus* dapat juga melalui saluran pencernaan oleh makanan yang terkontaminasi virus (Witkowski et al. 2017).

Pada tulisan Sendow et al. (2016) sebelumnya telah dijelaskan penularan antar rodensia, rodensia ke mamalia lain, dan rodensia ke manusia, namun belum pernah dilaporkan penularan dari manusia ke manusia. Alonso et al. (2020) dan Kofman et al. (2018) dalam tulisannya menyebutkan bahwa virus *Andes* (ANDV) merupakan *Hantavirus* yang memiliki karakteristik berbeda dengan *Hantavirus* lainnya karena dapat menular antar manusia ke manusia (Alonso et al. 2020) meskipun penularan masih terbatas melalui kontak dengan orang sakit (Kofman et al. 2018).

Secara umum, patogenesis *Hantavirus* melibatkan proses multifaktorial yang kompleks, termasuk strain virus, kontribusi respon imun, disfungsi keping darah, dan deregulasi fungsi sel barier endotelial atau predisposisi genetik terkait tipe *Human Leucocyte Antigen*, yang berpengaruh pada keparahan penyakit. Sebagai contoh infeksi virus *Dobrava-Belgrade* (DOBV) menyebabkan penyakit yang lebih parah dibanding *Puumala* virus (PUUV) (Christova et al. 2017; Zupanc et al. 2019).

Proses patogenesis dimulai dengan inhalasi virus di lingkungan secara aerosol atau melalui kontak dengan ekskreta rodensia yang mengandung virus (Forbes et al. 2018). *Hantavirus* menginfeksi sel endotelial, epitelial, makrofag, *follicular dendritic*, dan limfosit melalui penempelan glikoprotein virus ke

reseptor permukaan sel hospes (Jonsson et al. 2010; Zupanc et al. 2019).

Sel dendritik menjembatani sistem imunitas bawaan dan adaptif dan berperan dalam mengatur komponen kekebalan selama infeksi. Tidak seperti banyak virus lain, virus *Hantaan* (HTNV) tidak menyebabkan penurunan fungsi sel dendritik, namun malah menyebabkan maturasi sel. Sel dendritik yang terinfeksi *Hantavirus* kemungkinan besar berfungsi sebagai sarana penyebaran *Hantavirus* ketika sel dendritik yang matang bermigrasi ke kelenjar getah bening regional, yang merupakan tempat menginduksi respons imun adaptif yang kuat yang terdiri dari antibodi spesifik virus dan sel T (Kruger et al. 2011).

Hantavirus yang terhirup kemudian masuk ke dalam alveoli paru-paru, walaupun mekanisme masuknya virus ke dalam pembuluh endotelium masih belum diketahui. Masuknya virus ke dalam sel endotelial vaskuler diduga melalui integrin $\beta 3$ (CD61), permukaan protein transmembran yang ditemukan pada beberapa tipe sel termasuk kapiler sel endotelial. Beberapa sel dendritik rentan terhadap infeksi *Hantavirus* dan kemungkinan sel dendritik *pulmonary* yang terinfeksi menyebarkan virus ke limfonodus regional dan kemudian bereplikasi mengantarkan virus ke target utama yaitu kapiler sel endotelial (Schonrich et al. 2008).

Hantavirus bereplikasi di sitoplasma dan glikoprotein ditargetkan ke kompleks golgi, di mana sebagian besar *Hantavirus* berkembang, kecuali Sin Nombre Virus (SNV) yang berkembang di membran plasma (Zupanc et al. 2019). Replikasi virus ini terjadi secara sistematis sepanjang fase akut infeksi (Madrieres et al. 2019). Reseptor integrin berinteraksi dengan glikoprotein virus sehingga dapat dengan mudah memasuki sel hospes. Integrin $\beta 1$ berinteraksi dengan Gn viral *Hantavirus* apatogen, sementara integrin $\beta 3$ berinteraksi dengan glikoprotein *Hantavirus* patogen yang menyebabkan HFRS dan HPS (Jonsson et al. 2010; Zupanc et al. 2019).

MANIFESTASI PENYAKIT HANTAVIRUS

Secara umum, *Hantavirus* menyebabkan dua penyakit yang berbeda pada manusia, yaitu *Hantavirus Pulmonary Syndrome* (HPS) atau *Hantavirus Cardiopulmonary Syndrome* (HCPS), serta *Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome* (HFRS) (Christova et al. 2017). *Hantavirus* menyebabkan infeksi meluas pada manusia yang melibatkan pembuluh darah perifer dan sangat mempengaruhi permeabilitasnya (Maes et al. 2009). Mekanisme patogenetik utama kedua penyakit ini yang melibatkan perubahan dalam pembekuan darah, vasodilatasi, dan gangguan dalam fungsi barrier kapiler, yang

mengakibatkan kebocoran kapiler dan proses inflamasi pada organ yang terkena (Kruger et al. 2011).

Hantavirus Pulmonary Syndrome (HPS) merupakan bentuk penyakit yang parah dan ditandai dengan onset edema paru yang cepat dan diikuti gagal napas dan syok kardiogenik. *Hantavirus* yang terkait HPS diantaranya virus *Sin Nombre* (SNV) dan virus *Andes* (ANDV) dengan *case fatality rate* mencapai 40% (MacNeil et al. 2011). *Pneumonia* dan disfungsi kardiovaskular adalah karakteristik HPS. Peningkatan permeabilitas endotel mikrovaskuler merupakan efek umum dari infeksi *Hantavirus*.

Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome ditandai oleh gagal ginjal dan manifestasi hemoragik yang bervariasi dari *ptekie* hingga perdarahan internal yang berat, dan dapat dibagi menjadi lima fase yang berbeda, yaitu demam, hipotensi, oliguria, poliurik, dan pemulihan (Zupanc et al. 2019). Virus *Puumala* (PUUV) menyebabkan penyakit sedang, nephropathia epidemika dengan gejala demam, sakit kepala, gejala gastrointestinal, gangguan fungsi ginjal, dan pandangan yang kabur. Infeksi virus *Dobrava-Belgrade* (DOBV) menyebabkan komplikasi hemoragi (Vapalahti et al. 2003). Infeksi DOBV menyebabkan *arthromyalgia*, sakit kepala dengan derajat sedang hingga parah, *asthenodynamia* atau kelelahan parah, sakit perut, muntah, hipotensi, kelainan sistem syaraf, pembesaran ginjal, leukopenia, dan tingginya level kreatin darah (Christova et al. 2017). Infeksi virus Seoul (SEOV) dari kasus yang terjadi di Indonesia dan Asia tenggara lainnya antara lain peningkatan enzim hati, limfopenia, trombositopenia dengan atau tanpa manifestasi hemoragi dan sindrom renalis (Lie et al. 2018). Presentase klinis HFRS bervariasi dari subklinis, ringan, dan sedang hingga berat, tergantung pada agen penyebab penyakit (Zupanc et al. 2019).

Terdapat sekitar 1000 kasus HPS telah dilaporkan dan diperkirakan lebih dari 100.000 kasus HFRS terjadi di seluruh dunia setiap tahun. Di banyak negara infeksi *Hantavirus* tidak terdeteksi atau tidak dilaporkan (Zupanc et al. 2019). Kasus HFRS di Eropa disebabkan terutama oleh PUUV, DOBV, dan SEOV. Virus Dobrava-Belgrade menyebabkan HFRS parah, dengan *case fatality rate* 1-15% (Christova et al. 2017). Setiap tahunnya diperkirakan terjadi 150.000 - 200.000 kasus dengan *case fatality rate* antara 5-15% (Santoso et al. 2018).

Studi epidemiologis telah menunjukkan bahwa *Hantavirus* tersebar luas secara global, termasuk di Indonesia. Indonesia merupakan negara kepulauan dan beriklim tropis, serta dilewati oleh garis khatulistiwa. Hal tersebut menjadikan Indonesia memiliki keanekaragaman satwa, termasuk yang menjadi reservoir *Hantavirus* dan hewan rentan lainnya. Selain itu, di Indonesia semakin marak dilakukan pengubahan lahan hutan menjadi lahan pertanian maupun lahan

usaha lainnya. Akibatnya, bencana alam seperti banjir, tanah longsor, gempa bumi dan tsunami sering terjadi. Selain itu, Indonesia terdiri atas berbagai suku dengan kebiasaan unik seperti tradisi mengkonsumsi daging tikus dan kelelawar yang merupakan reservoir *Hantavirus* sehingga akan berpengaruh terhadap penyebaran dan penularan *Hantavirus*.

Di Indonesia, penelitian tentang *Hantavirus* pada manusia dan hewan telah dilakukan sejak tahun 1984. Selama 35 tahun tersebut didapatkan data seroprevalensi pada rodensia berkisar antara 0% sampai 34% dan pada manusia antara 0% sampai 13% (Lukman et al. 2019). Berbagai penelitian tentang *Hantavirus* di Indonesia sampai tahun 2013 telah dibahas dalam Sendow et al. (2016). Untuk selanjutnya Perwitasari et al. (2014) mengemukakan bahwa karakteristik gen S dari SEOV yang diisolasi dari *R. norvegicus* di Kepulauan Seribu menyerupai SEOV seperti yang ditemukan di Singapura dan Korea.

Mulyono et al. (2017) menyebutkan bahwa prevalensi *Hantavirus* pada tikus got, *R. norvegicus* yang tertangkap di Kota Maumere cukup tinggi (22,8%). Bila dibandingkan dengan penelitian lainnya, prevalensi *Hantavirus* pada *R. norvegicus* di Kota Maumere merupakan prevalensi tertinggi yang pernah dilaporkan (Mulyono et al. 2017a). Penelitian oleh Lie et al. (2018) menemukan kasus Infeksi SEOV di Surabaya yang memiliki gejala klinis yang berbeda dengan infeksi SEOV pada umumnya, yaitu tidak adanya manifestasi hemoragi dan *renal syndrome*.

Berbagai penelitian yang telah dilakukan tersebut dapat memberikan sedikit gambaran tentang bagaimana kondisi *Hantavirus* di Indonesia yang tentunya harus disikapi dengan bijak. Dengan melihat kondisi Indonesia seperti yang telah disebutkan sebelumnya, tidak menutup kemungkinan jika *Hantavirus* dapat menjadi wabah di negara ini apabila tidak dilakukan berbagai tindakan pencegahan.

PENGENDALIAN PENYAKIT HANTAVIRUS

Pengendalian penyakit *Hantavirus* dapat dilakukan dengan dua acara yaitu tindakan preventif melalui vaksinasi dan pengobatan dengan obat antiviral. Pengobatan spesifik dan efektif untuk infeksi *Hantavirus*, baik HFRS maupun HPS sampai saat ini belum ada. Terapi suportif untuk menjaga keseimbangan cairan tubuh sebaiknya dilakukan (Zupanc et al. 2019). Vaksin merupakan salah satu harapan untuk mencegah kejadian penyakit *Hantavirus* sehingga sampai saat ini terus dilakukan berbagai

penelitian dan pengembangan untuk mendapatkan vaksin yang sesuai.

Perkembangan vaksin *Hantavirus*

Kebutuhan vaksin bergantung pada berbagai pertimbangan. Salah satunya yaitu tingginya kemungkinan kontak rodensia yang terinfeksi di daerah endemik. Tingginya biaya pengembangan vaksin dan kelangkaan penyakit terkait *Hantavirus* menunjukkan kebutuhan vaksin yang inovatif dan strategi lisensi untuk vaksin HPS/HFRS (Schmaljohn 2012). Vaksin *Hantavirus* universal harus terdiri dari setidaknya 3 komponen antigenik yang berbeda. Hal tersebut karena *Hantavirus* membentuk kelompok yang terpisah secara filogenetik dan reaksi silang serta proteksi silang antara anggota kelompok filogenetik yang sama itu tinggi. Untuk itu, pengembangan vaksin *Hantavirus* juga harus memperhatikan perspektif geografis. Teknologi untuk memproduksi vaksin harus diseleksi secara hati-hati. Metode pembuatan vaksin pada manusia juga masih belum dapat diterima di berbagai negara (Maes et al. 2009).

Vaksin inaktif untuk HNTV, *formalin-inactivated suckling-mouse brain vaccine*, Hantavax telah dipergunakan di Korea selama lebih dari 10 tahun (Park et al. 2004). Vaksin inaktif tersebut telah digunakan secara luas sebagai usaha pencegahan HFRS oleh tentara Korea Selatan. Setelah program vaksinasi dimulai, kejadian HFRS di tentara Korea Selatan menjadi berkurang (Yi et al. 2018). Akan tetapi masih terdapat kontroversi mengenai efektivitasnya bila digunakan secara meluas (Jung et al. 2018).

Efektivitas Hantavax diduga tidak hanya berefek pada insidensi HFRS, tetapi juga pada perkembangan HFRS. Walaupun vaksin tersebut menghasilkan respon antibodi, namun vaksin tersebut tidak dapat memproduksi *neutralizing antibody* pada lebih dari setengah dari jumlah individu yang divaksin dan selain itu efikasinya juga tidak diketahui (Park et al. 2004). Walaupun efikasinya terhadap perkembangan HFRS tidak dapat menunjukkan perlindungan yang signifikan secara statistik, namun dapat teramati adanya perbedaan keparahan antara kelompok yang divaksin dan tidak. Vaksinasi nampaknya telah mengurangi perkembangan HFRS (Yi et al. 2018). Selain itu, efektivitas protektif dari vaksin sangat tergantung pada dosis. Sebuah studi di Korea menunjukkan adanya peningkatan efektivitas vaksin dengan peningkatan jumlah dosis yang diberikan yaitu 25% untuk satu dosis, 46% untuk dua dosis dan 75% untuk tiga dosis (Park et al. 2004).

Vaksin bivalen inaktif HNTV/PUUV yang diproduksi di otak hamster sebagaimana vaksin HNTV yang diproduksi di sel vero telah diujikan pada mencit. Vaksin inaktif telah dikembangkan di Cina menjadi vaksin monovalen atau bivalen berdasarkan propagasi HNTV dan/atau SEOV pada sel ginjal Mongolian Gerbil, sel ginjal Golden Hamster, *suckling mouse brain* atau sel vero (Kruger et al. 2011). Vaksin bivalen inaktif PUUV/DOBV juga telah dikembangkan di Rusia. PUUV Ufa-97 dan DOBV-Aa Lipetzk-06 dikembangkan pada sel Vero E6, dikonsentrasikan dan diinaktivasi dengan formalin dan aluminium hidroksida sebagai adjuvan. Hasil imunisasi vaksin tersebut pada mencit BALB/c menunjukkan hasil adanya aktivitas *neutralizing antibody* melawan PUUV maupun DOBV (Kruger et al. 2011).

Vaksin *Hantavirus* juga dikembangkan secara rekayasa genetik seperti *vaccinia* virus rekombinan yang mengekspresikan segmen S dan M HNTV, namun pada percobaannya banyak resipien *vaccinia virus-immune* gagal memproduksi *neutralizing antibody* terhadap HNTV. *Vaccinia* virus rekombinan HNTV memproduksi respon *neutralizing antibody* pada subjek sebesar 72%, namun sisanya 26% merespon komponen *Hantavirus* (Hjelle 2002).

Perkembangan vaksin DNA yang diaplikasikan menggunakan *gene gun* sangat cepat dan mempunyai kemampuan potensial untuk bercampur dengan plasmid yang mengandung gen-gen berbagai *Hantavirus* namun teknologi ini membutuhkan biaya sangat tinggi untuk penerapannya. Vaksin DNA memiliki hasil yang sangat baik dengan proteksi lengkap melawan virus saat dicobakan pada hewan coba (Maes et al. 2009; Schountz 2013).

Studi lainnya memaparkan bahwa terdapat respon *neutralizing antibody* pada *Rhesus macaca* yang diimunisasi dengan vaksin segmen M DNA ANDV (Custer et al. 2003). *Rhesus macaca* yang divaksinasi dengan vaksin SEOV atau HNTV menggunakan *gene gun* menghasilkan titer *neutralizing antibody* yang tinggi dan menunjukkan reaksi silang dengan SEOV, HNTV, DOBV, namun kurang bereaksi silang dengan PUUV (Hooper et al. 2001). Meskipun bukan model patologis, namun level antibodi yang dihasilkan sama dengan yang ditemukan pada sampel serum penderita HPS yang telah pulih. Antibodi tersebut juga dapat menetralkan *Hantavirus* lainnya, mengindikasikan vaksin mungkin memiliki proteksi silang.

Mempertimbangkan sifat imunopatologis dari infeksi *Hantavirus* manusia, penilaian yang cermat terhadap kandidat vaksin sangat diperlukan. Vaksin DNA nampaknya dapat memberikan proteksi yang

bagus melawan *Hantavirus* karena mampu menginduksi imunitas humoral dan seluler yang dapat bertahan lama. Selain itu, sangat memungkinkan untuk dibuat vaksin multivalen namun sampai saat ini pengujian masih dilakukan sebatas pada hewan coba. Sejauh ini vaksin inaktif Hantavax yang telah diterapkan di manusia, walaupun masih terdapat kontroversi mengenai keefektifannya (Kruger et al. 2011; Jung et al. 2018).

Permintaan vaksin *Hantavirus* serta teknologi diagnosis untuk *Hantavirus* masih diremehkan karena di beberapa negara hanya terdapat sedikit kasus sehingga tidak dianggap menguntungkan secara komersial. Keberterimaan vaksin *Hantavirus* untuk manusia bervariasi dari satu negara ke negara lainnya, tergantung dari berbagai faktor kompleks, misalnya status sosial ekonomi penduduk, kejadian di suatu daerah, tingkat keparahan penyakit, serta biaya. Kurangnya model hewan coba yang tepat untuk *Hantavirus*, baik mamalia kecil maupun primata merupakan faktor penghambat yang penting dalam perkembangan vaksin (Hjelle 2002). Walaupun pengembangan vaksin masih terkendala oleh berbagai hal, namun pada suatu saat diharapkan dapat ditemukan vaksin untuk *Hantavirus* yang paling sesuai dan aman digunakan, mengingat semakin banyaknya penemuan dan pengetahuan yang baru tentang vaksin.

Perkembangan obat *Hantavirus*

Ribavirin di Cina digunakan untuk pengobatan HFRS dan studi klinis pada pasien HFRS dan hasil menunjukkan bahwa terapi ribavirin dapat secara signifikan mengurangi tingkat kematian jika diberikan dalam 5 hari pertama setelah timbulnya gejala. Ribavirin terbukti memiliki aktivitas anti-hantaviral secara *in vitro* dan *in vivo* dan terbukti efektif dalam pengobatan mencit yang terinfeksi HNTV. Ribavirin intravena juga telah diperiksa untuk pengobatan HCPS namun dalam beberapa uji coba pengobatan terbatas dengan ribavirin tidak memiliki manfaat klinis untuk pasien (Zupanc et al. 2019).

Ribavirin merupakan sintesis nukleotida analog yang mudah berdifusi ke dalam sel eukariotik dan diubah menjadi bentuk mono-, di- dan trifosfat melalui enzim seluler. Beberapa mekanisme aksi dari ribavirin antara lain:

1. Menginduksi mutasi material genetik virus yang menjadikan kesalahan dalam replikasi *Hantavirus*
2. Menghambat *capping* mRNA virus
3. Menghambat langsung RdRp menghasilkan

penundaan fase inisiasi dan elongasi pada saat transkripsi mRNA

4. Menghambat *Inosine monophosphate dehydrogenase*, yaitu sebuah enzim yang penting untuk sintesis *Guanosine Triphosphate*
5. Supresi parsial sitokin melalui inhibisi RANTES (*regulated on activation, normal T cell expressed and secreted*) mRNA pada infeksi ANDV (Moreli et al. 2014).

Hasil penelitian oleh Moreli et al (2014) menunjukkan bahwa penerapan ribavirin pada populasi dengan HPS tidak dapat ditentukan, terutama pada pasien pada tahap akhir penyakit ini.

Sampai saat ini di Indonesia masih belum ada upaya untuk penelitian dan pengembangan baik vaksin maupun obat untuk *Hantavirus*. Pemberian vaksin sebagai pencegahan *Hantavirus* di Indonesia juga belum dapat dilakukan karena sampai saat ini vaksin yang telah diaplikasikan pada manusia masih menjadi kontroversi dan belum ada vaksin yang disetujui oleh *World Health Organization* (WHO) maupun *Food and Drug Administration* (FDA). Langkah-langkah pencegahan dapat dilakukan dengan pemusnahan sarang tikus dan sumber makanan di dekat pemukiman, membasmi tikus di dalam rumah dan menghindari kontak dengan daerah yang berpotensi terkontaminasi (Zupanc et al. 2019) dan juga menghindari kontak dengan rodensia baik secara langsung atau tidak langsung, serta memperbaiki higiene dan sanitasi (Ibrahim et al. 2013). Pengetahuan tentang transmisi dan pola resiko di hospes primer dapat membantu mengurangi resiko penyakit pada manusia (Kaplan et al. 2016).

Peningkatan konsep *One Health*, yang merupakan kolaborasi interdisipliner dan komunikasi dalam semua aspek pelayanan kesehatan bagi manusia, hewan dan lingkungan, serta pemahaman yang lebih baik tentang ekologi dan epidemiologi infeksi *Hantavirus* akan bermanfaat untuk mengendalikan *Hantavirus* di Indonesia. Seperti yang dilakukan di Cina, selama beberapa dekade terakhir yang dapat menurunkan tingkat kejadian dan kematian akibat *Hantavirus* selama 8 tahun terakhir melalui langkah-langkah pencegahan yang komprehensif dan peningkatan kualitas hidup masyarakat (Zhang et al. 2010).

KESIMPULAN

Hantavirus (famili Bunyaviridae) merupakan salah satu penyebab zoonosis yang ditularkan oleh rodensia. Penularan penyakit dapat terjadi secara aerosol melalui inhalasi, kontak dengan hospes primer maupun ekskretanya, termasuk gigitan rodensia terinfeksi. *Hantavirus* menimbulkan dua macam

manifestasi klinis pada manusia, yaitu HPS dan HFRS yang dapat bersifat fatal karena gejalanya yang tidak spesifik sehingga sering diabaikan. *Hantavirus* tersebar luas secara global, termasuk di Indonesia. Kondisi geografis dan iklim di Indonesia berpengaruh terhadap peningkatan jumlah vektor/ reservoir sehingga tidak menutup kemungkinan jika *Hantavirus* dapat menjadi wabah di negara ini apabila tidak dilakukan berbagai tindakan pencegahan.

Sampai saat ini belum ada vaksin maupun pengobatan yang efektif untuk infeksi *Hantavirus*. Berbagai pengembangan terus dilakukan untuk mendapatkan vaksin yang aman dan sesuai sehingga pencegahan infeksi *Hantavirus* dapat termaksimalkan. Selain itu pencegahan dilakukan terutama pada kontrol rodensia dan perbaikan sanitasi. Kolaborasi interdisipliner dalam semua aspek pelayanan kesehatan bagi manusia, hewan dan lingkungan, serta pemahaman tentang ekologi dan epidemiologi infeksi *Hantavirus* dapat memaksimalkan pencegahan dan pemberantasan *Hantavirus*.

DAFTAR PUSTAKA

- Alonso DO, Sautu UP, Bellomo CM, Prieto K, Iglesias A, Coelho R, Periolo N, Domenech I, Talmon G, Hansen R, Palacios G, Martinez VP. 2020. Person-to-person transmission of Andes Virus in *Hantavirus*. *Pulmonary*. 26:5-8.
- Chandy S, Mathai D. 2020. Globally emerging Hantaviruses: An overview. *Indian J Med Microbiol*. 35:165-175.
- Christova I, Pishmisheva M, Trifonova I, Vatev N, Stoycheva M, Tiholova M, Igova D, Baev M, Karagyaurova, Prokopova U. 2017. Clinical aspects of Hantavirus infections in Bulgaria. *Wien Klin Wochenschr*. 129:572-578.
- Custer DM, Thompson E, Schmaljohn CS, et al. 2003 Active and passive vaccination against hantavirus pulmonary syndrome with Andes virus M genome segment-based DNA vaccine. *J Virol*. 77:9894-9905
- Forbes KM, Sironen T, Plyusnin A. 2018. Hantavirus maintenance and transmission in reservoir host populations. *Current Opinion Virol*. 28:1-6.
- Hart CA, Bennett M. 1999. Hantavirus infections: epidemiology and pathogenesis. *Microbes Infect*. 1:1229-1237.
- Hjelle B. 2002. Vaccines against hantaviruses. *Expert Rev Vaccines*. 1:373-384.
- Hooper JW, Custer DM, Thompson E, Schmaljohn CS. 2001. DNA vaccination with the Hantaan virus M gene protects hamsters against three of four HFRS Hantaviruses and elicits a high-titer neutralizing antibody response in Rhesus monkeys. *J Virol*. 75:8469-8477.

- Ibrahim IN, Shimizu K, Yoshimatsu K, Yunianto A, Salwati E, Yasuda SP, Koma T, Endo R, Arikawa J. 2013. Epidemiology of Hantavirus infection in Thousand Islands Regency of Jakarta, Indonesia. *J Vet Med Sci*. 75:1003-1008.
- Jiang H, Zheng X, Wang L, Du H, Wang P, Bai X. 2017. Hantavirus infection: a global zoonotic challenge. *Virologica Sinica*. 32:32-43.
- Jonsson CB, Figueiredo LTM, Vapalahti O. 2010. A global perspective on Hantavirus ecology, epidemiology, and disease. *Clin Microbiol Rev*. 23:412-441.
- Jung J, Ko SJ, Oh HS, Moon SM, Song JW, Huh K. 2017. Protective effectiveness of inactivated Hantavirus vaccine against *Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome*. *JID*. 217:1417-1420.
- Kaplan M, Manore CA, Bagamian KH. 2016. Agent-based Hantavirus transmission model incorporating host behavior and viral shedding heterogeneities derived from field transmission experiments. *Lett Biomaths*. 3:209-228.
- Klempa B. 2009. Hantaviruses and climate change. *Clin Microbiol Infect*. 15:518-523.
- Kofman A, Eggers P, Kjemtrup A. 2018. Contact tracing investigation after first case of Andes Virus in the United States-Delaware, February 2018. *MMorbid Mortal Wkly Rep*. 67:1162-1163.
- Kruger DH, Schonrich G, Klempa B. 2011. Human pathogeniv Hantaviruses and prefention of infection. *Human Vaccines*. 7:685-693.
- Lie KC, Aziz MH, Kosasih H, Neal A, Halim CL, Wulan WN, Karyana M, Hadi U. 2018. Case report: two confirmed cases of human Seoul virus infections in Indonesia. *BMC Infect Dis*. 18:1-6.
- Lukman N, Kosasih H, Ibrahim IN, Pradana AA, Neal A, Karyana M. 2019. A review of Hantavirus research in Indonesia: Prevalence in humans and rodents, and the discovery of Serang virus. *Viruses*. 11:698. doi: 10.3390/v11080698.
- MacNeil A, Nichol ST, Spiropoulou CF. 2011. Hantavirus Pulmonary Syndrome. *Virus Res*. 162:138-147.
- Madrieres S, Castel G, Murri S, Vulin J, Marianneau P, Charbonnel N. 2019. The needs for developing experiments on reservoirs in Hantavirus research: Accomplishments, challenges and promises for the future. *Viruses*. 11:664. doi: 10.3390/v11070664.
- Maes P, Clement J, Rast MC. 2009. Recent approaches in Hantavirus vaccine development. *Expert Rev Vacc*. 8:67-76.
- Moreli ML, Marques-Silva AC, Pimentel VA, da Costa VG. 2014. Effectiveness of the ribavirin in treatment of Hantavirus infections in the Americas and Eurasia: a meta-analysis. *Virus Dis*. 25:385-389.
- Mulyono A, Ristiyanto, Handayani FD, Susanti L, Raharjo J. 2017a. Catatan baru reservoir Hantavirus dari Provinsi Jawa Tengah, Indonesia. *Vektora*. 9:51-58.
- Mulyono A, Ristiyanto, Putro DBW. 2017b. Infeksi ganda *Leptospira* dan Hantavirus pada *Rattus norvegicus* di Maumere Flores, Nusa Tenggara Timur. *BALABA*. 13:93-104.
- Muyangwa M, Martynova EV, Khaiboullina SF, Marzunov SP, Rizvanov AA. 2015. Hantaviral proteins: Structure, functions, and role in Hantavirus infection. *Front Microbiol*. 6:1-10.
- Park K, Kim CS, Moon KT. 2004. Protective effectiveness of Hantavirus vaccine. *Emerg Infect Dis*. 10:2218-2220.
- Perwitasari D, Ibrahim IN, Yasmon A. 2014. Gene S characterization of Hantavirus species Seoul virus isolated from *Rattus norvegicus* on an Indonesian island. *Health Sci Indones*. 5:1-6.
- Reuter M, Kruger DH. 2018. The nucleocapsid protein of Hantaviruses: much more than a genome-wrapping protein. *Virus Genes*. 54:5-16.
- Santoso, Suryaningtyas NH, Salim M. 2018. Distribusi jenis tikus yang terkonfirmasi sebagai reservoir Hantavirus di Provinsi Sumatera Selatan. *Buletin Penelitian Kesehatan*. 46:191-198.
- Schmaljohn CS. 2012. Vaccines for Hantaviruses: Progress and issues. *Expert Rev Vacc*. 11:511-513. doi: 10.1586/erv.12.15
- Schonrich G, Rang A, Lutteke N, Raftery MJ, Charbonnel N, Ulrich RG. 2008. Hantavirus-induced immunity in rodent reservoirs and humans. *Immunol Rev*. 225:163-189. doi: 10.1111/j.1600-065x.2008.00694.x
- Schountz T. 2013. Diseases caused by Hantaviruses. *Viral Hemorrhagic Fevers*. 33:323-343. doi: 10.1016/B978-1-4160-4390-4.00192-2.
- Sendow I, Dharmayanti NLPI, Saepullo M, Adjid RMA. 2016. Infeksi Hantavirus: Penyakit zoonosis yang perlu diantisipasi keberadaannya di Indonesia. *Wartazoa*. 26:17-26. doi: 10.14334/wartazoa.v26i1.1270.
- Vapalahti O, Mustonen J, Lundkvist A, Henttonen H, Plyusnin A, Vaheri A. 2003. Hantavirus infections in Europe. *Lancet Infect Dis*. 3:653-661.
- Wang X, Shen W, Qin Y, Ying L, Li H, Lu J, Lu J, Zhang N. 2020. A case-control study on the risk factors for hemorrhagic fever with renal syndrome. *BMC Infect Dis*. 20:1-7.
- Witkowski PT, Perley CC, Brocato RL, Hooper JW, Jurgensen C, Schulzke JD, Kruger DH, Bucker R. 2017. Gastrointestinal tract as entry route for Hantavirus infection. *Front Microbiol*. 8:1-9.

- Yi Y, Park H, Jung J. 2018. Effectiveness of inactivated Hantavirus vaccine on the disease severity of hemorrhagic fever with renal syndrome. *Kidney Res Clin Pract.* 37:366-372. doi: 10.23876/j.krcp.18.0044.
- Yoshimatsu K, Arikawa J. 2014. Serological diagnosis with recombinant N antigen for Hantavirus infection. *Virus Res.* 187:77-83. doi: 10.1016/j.virusres.2013.12.040.
- Zhang YZ, Zou Y, Fu ZF, Plyusnin A. 2010. Hantavirus infections in humans and animals, China. *Emerg Infect Dis.* 16:1195-1203.
- Zupanc TA, Saksida A, Korva M. 2019. Hantavirus infections. *Clin Microbiol Infect.* 21:e6-e16.

Mewaspadaai Keberadaan Leishmaniasis di Indonesia sebagai Penyakit Zoonosis oleh Protozoa

(Awareness of the Existence of Leishmaniasis as Protozoan Zoonosis in Indonesia)

Fitrine Ekawasti dan E Martindah

Balai Besar Penelitian Veteriner, Jl. RE Martadinata No.30 Bogor
Kontributor utama: fitrineekawasti@gmail.com

(Diterima 18 Mei 2020 – Direvisi 5 Juni 2020 – Disetujui 5 Juni 2020)

ABSTRACT

Leishmaniasis is a zoonosis, neglected and poorly reported disease, caused by the protozoan *Leishmania* spp, genus *Leishmania*. It is transmitted through several vector species including the sand fly (gnat) genus *Phlebotomus*. This disease has complex ecology and epidemiology. This paper presents about Leishmaniasis disease from epidemiological aspects and risk factors; parasites, vectors and reservoirs; disease transmission and control. *Leishmania* spp. is an obligate intramacrophage protozoan, characterized by its kinetoplast, a unique form of mitochondrial DNA. Clinical manifestations of Leishmaniasis depend on interactions between the characteristics of *Leishmania* species and the human host immune response, resulting in a disease spectrum ranging from local lesions on the skin to diffuse involvement of the reticuloendothelial system. There are four forms of Leishmaniasis in humans with various clinical manifestations, namely Visceral Leishmaniasis (VL), also known as kala-azar (KA), Cutaneous Leishmaniasis (CL), Mucocutaneous Leishmaniasis (MCL) and Diffuse Cutaneous Leishmaniasis (DCL). Leishmaniasis that caused by *Leishmania infantum* is the most dangerous disease, but is never found in Indonesia. The existence of Leishmaniasis needs to be aware in Indonesia as a tropical country that is suitable for the habitat of sand flies (*Phlebotomus*). The best method for handling this disease is to control the vectors effectively and to reduce contact between humans and vectors.

Key words: Leishmaniasis, phlebotomus, vector, zoonosis, Indonesia

ABSTRAK

Leishmaniasis adalah salah satu zoonosis yang terabaikan dan tidak dilaporkan dengan baik, disebabkan oleh protozoa *Leishmania* spp, genus *Leishmania*. Penyakit ini ditularkan melalui beberapa spesies vektor diantaranya lalat pasir (agas) genus *Phlebotomus*. Penyakit ini memiliki ekologi dan epidemiologi yang kompleks. Tulisan ini menyajikan tentang penyakit Leishmaniasis ditinjau dari aspek epidemiologi dan faktor risiko penyakit; parasit, vektor dan reservoir, transmisi penyakit, serta pengendaliannya. *Leishmania* spp. merupakan protozoa intramakrofag obligat, dicirikan oleh kinetoplast, bentuk unik dari mitokondria DNA. Manifestasi klinis Leishmaniasis tergantung pada interaksi antara karakteristik spesies leishmania dan respon imun inang manusia, menghasilkan spektrum penyakit mulai dari lesi lokal pada kulit hingga keterlibatan difus sistem retikuloendotelial. Ada empat bentuk Leishmaniasis pada manusia dengan berbagai manifestasi klinis, yaitu Visceral Leishmaniasis (VL), juga dikenal sebagai kala-azar (KA), Cutaneous Leishmaniasis (CL), Mucocutaneous Leishmaniasis (MCL) dan Diffuse Cutaneous Leishmaniasis (DCL). Leishmaniasis yang disebabkan oleh *Leishmania infantum* adalah penyakit yang paling berbahaya, tetapi belum pernah ditemukan di Indonesia. Meskipun demikian, keberadaan Leishmaniasis perlu diwaspadai di Indonesia karena sebagai negara tropis, sangat cocok sebagai habitat lalat pasir (*Phlebotomus*). Pengendalian terbaik Leishmaniasis adalah melalui kontrol vektor yang efektif dan mengurangi kontak antara manusia dan vektor.

Kata kunci: Leishmaniasis, *phlebotomus*, vektor, zoonosis, Indonesia

PENDAHULUAN

Leishmaniasis merupakan salah satu *vector-borne zoonotic diseases*, yaitu zoonosis yang ditularkan ke manusia melalui vektor. Penyakit ini endemis di negara tropis, subtropis, dan mediterania serta meluas hingga 98 negara (Oryan & Akbari 2016; Tedla et al. 2018). Leishmaniasis dikenal sebagai penyakit “orang

miskin”, berkembang di wilayah dengan fasilitas kesehatan yang kurang baik dan sanitasi yang buruk serta terkait dengan malnutrisi. Leishmaniasis menyebar dengan cepat di wilayah dimana orang atau pekerja memiliki kebiasaan tidur di alam terbuka. Penyakit ini menyebabkan kematian yang signifikan dan biasanya banyak terjadi di negara berkembang dengan populasi padat, serta terbatasnya sumber daya

manusia untuk kontrol, pencegahan maupun pengobatan penyakit (WHO 2010). Leishmaniasis termasuk penyakit tropis yang terabaikan (*neglected tropical disease*/NTD) dicirikan dengan rendahnya tingkat kesadaran masyarakat dan kurangnya pendanaan penelitian dalam rangka mencari solusi terhadap strategi pengendalian penyakit (El-Salam et al. 2014; Tomassone et al. 2018).

Leishmaniasis mempunyai nama lain kala-azar, disebabkan oleh *Leishmania* spp. yaitu protozoa flagelata intraseluler obligat, retikuloendotelial (Jarivapan et al. 2018; Akhouni et al. 2016), termasuk, kelas Kinetoplastida, subfamili Phlebotominae, genus *Leishmania* (Ready 2014). Protozoa *Leishmania* spp, ditularkan melalui gigitan serangga yang dikenal sebagai agas (lalat pasir) betina. Gigitan satu lalat yang terinfeksi dapat menyebabkan penyakit, karena dalam satu gigitan dapat mengeluarkan lebih dari 1000 parasit. Secara tradisional sebaran parasit dibagi antara parasit Dunia Lama (belahan bumi Timur) dan parasit Dunia Baru (belahan bumi Barat). Genus *Phlebotomus* dan *Sergentomyia* terdapat di 'Dunia Lama' yaitu di Benua Amerika, dan genus *Lutzomyia* di 'Dunia Baru' meliputi Afrika, Asia, dan Eropa. Serangga ini paling aktif di lingkungan yang lembab, seperti saat musim panas atau pada malam hari (Lambertz et al. 2015).

Menurut Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) Leishmaniasis adalah salah satu dari tujuh penyakit tropis terpenting dan merupakan masalah serius kesehatan dunia dengan manifestasi klinis spektrum luas yang berpotensi fatal. *World Health Organization* (WHO) memperkirakan 350 juta orang berisiko tertular penyakit pada tahun 2002 dan diperkirakan sekitar 2 juta kasus baru muncul setiap tahun. Saat ini diperkirakan sekitar 12 juta orang terinfeksi di 98 negara (WHO 2010; Alvar et al. 2012), dan menyebabkan 70.000 kematian per tahun (Torres-Guerrero et al. 2017). Kompleksitas penularan penyakit ini terletak pada siklus hidup parasit yang melibatkan vektor (lalat pasir) dan reservoir mamalia. Penularan penyakit dapat bersifat zoonosis (menular dari hewan ke manusia) dan / atau antropozoonosis yaitu penyakit yang secara alami menular dari manusia ke hewan vertebrata (Torres-Guerrero et al. 2017). Leishmaniasis masuk ke dalam populasi manusia ketika manusia, lalat pasir dan inang reservoir berbagi lingkungan yang sama (Lemma et al. 2017).

Leishmaniasis pada manusia, ada empat bentuk yaitu visceral Leishmaniasis (VL) juga dikenal sebagai kala-azar (KA), *Cutaneous* Leishmaniasis (CL), *Mucocutaneous* Leishmaniasis (MCL) dan *Diffuse Cutaneous* Leishmaniasis (DCL) (Widana & Hilmawan 2019). Protozoa *Leishmania infantum* termasuk ke dalam Hama Penyakit Hewan Karantina (HPHK) Golongan I. Menurut Kementan (2009), HPHK golongan I mempunyai sifat dan potensi yang serius

dan cepat, tetapi belum diketahui metode penanganannya dan/atau belum terdapat di suatu area atau wilayah negara Republik Indonesia. Indonesia merupakan negara tropis tetapi bukan merupakan daerah endemis Leishmaniasis. Leishmaniasis belum pernah ditemukan di Indonesia, akan tetapi telah dilaporkan kasus menyerupai CL dengan diagnosis diferensial histoplasmosis pada seorang laki-laki muda penderita AIDS stadium IV. Diagnosis ditegakkan berdasarkan gambaran klinis, laboratorium, dan histopatologis. Prognosis pada kasus ini buruk karena ada penyakit penyerta HIV stadium IV (Ekawati & Saputra 2016). Penyakit ini perlu diwaspadai mengingat semakin terbukanya lalu lintas manusia baik dari dan menuju daerah endemis. Selain itu perubahan iklim global sangat berperan terhadap kejadian penyakit yang ditularkan oleh vektor. Tulisan ini menyajikan tentang penyakit Leishmaniasis ditinjau dari aspek epidemiologi dan faktor risiko penyakit; parasit, vektor dan reservoir, transmisi serta pengendaliannya. Penulisan review ini bertujuan untuk mengenal penyakit Leishmaniasis yang selama ini terabaikan agar dapat diantisipasi kejadiannya di Indonesia.

EPIDEMIOLOGI DAN FAKTOR RISIKO

Epidemiologi

Pada tahun 2017, sebanyak 20.792 dari 22.145 (94%) insiden (kasus baru). Leishmaniasis terjadi di tujuh negara yaitu Brazil, Ethiopia, India, Kenya, Somalia, Sudan selatan dan Sudan (WHO 2017). Berbagai spesies lalat pasir genus *Phlebotomus* dan *Lutzomyia* berperan terhadap penularan Leishmaniasis di dunia. Area distribusinya secara luas dibagi menjadi "Dunia Baru" Benua Amerika, dan "Dunia Lama" Afrika, Asia, dan Eropa (Tabel 1), sesuai tipe penyakit yang terjadi berdasarkan spesies, vektor dan *reservoir* (Sunter & Gull 2017; Alcover et al. 2020).

Meskipun Leishmaniasis menjadi masalah kesehatan masyarakat di beberapa negara, status epidemiologisnya tidak merata di berbagai belahan dunia. Distribusi Leishmaniasis sudah banyak terdapat di dunia baru, yaitu dari Amerika Serikat bagian selatan ke Uruguay bagian utara di dataran rendah tropis dan subtropis (Hashiguchi et al. 2018a). Di sisi lain, di wilayah dataran tinggi Andes melalui Colombia, Ekuador, Peru dan Bolivia CL telah lama dikenal sebagai bentuk khas Andes dan / atau CL dataran tinggi. Kasus pertama Leishmaniasis di Ekuador yang dilaporkan pada tahun 1987 adalah tipe Andes CL (Andean-CL), parasitnya adalah *L. (V.) peruviana* di Peru dan *L. (L.) mexicana* di Ekuador (Hashiguchi et al. 2018a, b; Hashiguchi et al. 2020a).

Zoonosis *Visceral Leishmaniasis* (ZVL) yang disebabkan oleh *L. donovani complex* dan *L. infantum* sangat berkorelasi dengan kemiskinan (Alvar et al. 2006), tersebar luas di Asia, Amerika Latin, Afrika Utara, Eropa Selatan, dan negara-negara di Timur Tengah (Alvar et al. 2012; Incobez 2019). Di Tunisia, ZVL berperan terhadap morbiditas dan mortalitas yang cukup tinggi pada anak di bawah 5 tahun (Zoghalmi et al. 2014). Diperkirakan kejadian ZVL di Tunisia antara 100 hingga 160 kasus per 100.000 penduduk (Alvar et al. 2012), dengan tingkat fatalitas kasus 6% (Ben Helel et al. 2017).

Leishmaniasis pada manusia dilaporkan endemik di Italia (Gradoni et al. 2017; Moriconi et al. 2017), dan telah terjadi wabah VL di provinsi Bologna, timur laut Italia (Varani et al. 2013). Pada manusia, infestasi *Flebovirus* diantaranya *Virus Toscana* (TOSV), menyebabkan komplikasi yang lebih parah karena lalat pasir dari subgenus *Larroussius* selain sebagai vektor *L. infantum* juga sebagai vektor utama *Virus Toscana* (TOSV) (Fares et al. 2020). *Virus Toscana* penyebab meningitis dan ensefalitis pada manusia di negara-negara Mediterania, diantaranya Portugal (Amaro et al. 2012), Tunisia (Dachraoui et al. 2016) dan Italia (Marchi et al. 2017). Seroprevalensi TOSV pada populasi yang berisiko tinggi terhadap zoonosis *Visceral Leishmaniasis* (ZVL) di Tunisia mencapai 40% (Bichaud et al. 2013).

Tomassone et al. (2018) menyatakan bahwa urbanisasi, perubahan iklim, serta adaptasi vektor dan satwa liar terhadap habitat manusia, saling mempengaruhi satu sama lain sehingga meningkatkan risiko zoonosis. Tidak menutup kemungkinan di wilayah suatu negara yang sebelumnya bebas menjadi epidemis hingga endemis disebabkan oleh migrasi, pariwisata dan aktivitas militer (Inceboz 2019).

Alvar et al. (2006) menyatakan bahwa aktivitas militer (perang) dan kemiskinan, berkontribusi dalam penyebaran penyakit, yang disebabkan oleh meningkatnya migrasi penduduk yang tidak memiliki kekebalan ke daerah endemik penyakit, dan migrasi orang yang terinfeksi ke daerah yang sebelumnya tanpa penyakit dimana penduduk lokal tidak memiliki kekebalan. Menurut Oryan & Akbari (2016), pemicu munculnya dan penyebaran Leishmaniasis disebabkan oleh faktor lingkungan seperti perubahan suhu dan ketersediaan air, sistem irigasi, deforestasi, perubahan iklim, penurunan kekebalan oleh HIV atau transplantasi organ, resistensi obat, meningkatnya perjalanan ke daerah endemik dan impor anjing.

Prevalensi Leishmaniasis yang tinggi telah dilaporkan pada mamalia kecil baik domestik maupun liar. Anjing mempunyai peran penting dalam epidemiologi Leishmaniasis karena semua bentuk Leishmaniasis yaitu tipe kulit, mukokutan dan *visceral* ditemukan pada anjing. Epidemiologi Leishmaniasis

pada hewan di Mediterania sangat kompleks karena tidak hanya terbatas pada anjing dan lalat pasir, tetapi juga *lagomorph* (Molina et al. 2012) dan hewan pengerat liar yang signifikan bertindak sebagai *reservoir* (Helhazar et al. 2013). Eropa Barat merupakan daerah endemik Leishmaniasis dengan seroprevalensi pada anjing sebesar 23,2% (Franco et al. 2011). Hal ini tampak jelas bahwa ekologi dan epidemiologi Leishmaniasis dipengaruhi oleh inang, *reservoir* dan vektor (manusia, hewan, dan lalat pasir) serta lingkungan. Oleh karena itu, investigasi epidemiologis tidak hanya menargetkan kasus manusia, tetapi juga pada *reservoir* hewan dan potensi penularannya (Roque & Jansen 2014; Palatnik & Day 2011).

Faktor risiko

Faktor yang mempengaruhi penyebaran Leishmaniasis adalah kondisi iklim dan lingkungan, sosial ekonomi, malnutrisi, perpindahan penduduk dan transportasi hewan. Perubahan lingkungan menghasilkan modifikasi mikro-ekologi parasit, vektor, *reservoir* dan inang yang mendukung transmisi Leishmaniasis lebih tinggi di suatu daerah (Calborn 2010). Aktivitas manusia seperti penggundulan hutan, pengembangan pertanian dan pemukiman di dekat kawasan hutan dan domestikasi hewan merupakan penyebab terjadinya transmisi zoonosis dan antroponotik Leishmaniasis (Tsegaw et al. 2013).

Iklim merupakan salah satu faktor risiko yang berperan terhadap terjadinya suatu penyakit terutama penyakit yang penularannya melalui vektor (Bahri & Syafriati 2011; Sendow 2013; Ekawasti & Martindah 2017). Perubahan iklim berdampak pada populasi lalat sebagai vektor Leishmaniasis yang dapat menimbulkan *emerging disease* banyak ditemukan selama periode bulan Juli hingga November (musim kemarau) (Hashiguchi et al. 2020a). Keberadaan dan jumlah lalat pasir sangat penting diketahui untuk tujuan pengendalian dan pengelolaan penyakit, termasuk infestasi *Leishmania* secara alami, di setiap daerah endemik.

Karakteristik ekologi lokal dari lokasi transmisi, paparan parasit dan perilaku manusia yang sangat bervariasi menentukan status infestasi pada manusia (Oryan & Akbari 2016). Perpindahan penduduk dan transportasi hewan dari wilayah endemik ke wilayah bebas memiliki risiko yang tinggi dalam menularkan infeksi, karena vektor dapat dibawa bersama manusia dan hewan ketika proses transportasi (Ekawasti & Martindah 2017). Seperti yang dilaporkan oleh Tedla et al. (2018) bahwa epidemi VL ada hubungannya dengan migrasi pekerja dari dataran tinggi non endemis Leishmaniasis ke dataran lahan pertanian endemis Leishmaniasis. Pada individu imunokompeten, infestasi

Leishmania tetap asimtomatik. Ortalli et al (2020) melaporkan hasil penelitiannya di Italia, bahwa prevalensi infeksi *Leishmania* asimptomatik pada populasi donor darah adalah 12,5% dan tidak ada perbedaan signifikan yang diamati berdasarkan usia atau jenis kelamin. Oleh karena itu, *Leishmaniasis* di daerah endemis perlu dimonitor dan dilakukan surveilans terhadap aktivitas donor darah terkait dengan *Leishmaniasis* asimptomatik. Selain itu juga perlu dipertimbangkan strategi untuk in-aktivasi protozoa pada darah donor.

PARASIT, VEKTOR DAN RESERVOIR

Leishmania spp.

Leishmania spp. Termasuk dalam famili Trypanosomatidae (ordo Kinetoplastida) genus *Leishmania*. Sekitar 53 spesies *Leishmania* telah dideskripsikan dari berbagai wilayah di dunia; dari jumlah tersebut, 31 spesies diketahui sebagai parasit mamalia dan 20 spesies bersifat patogen bagi manusia

Tabel 1. Spesies *Leishmania*, vektor, *reservoir* dan distribusi penyakit

Spesies <i>Leishmania</i>	Vektor lalat pasir	Penyakit	Distribusi	<i>Reservoir</i>
<i>L. major</i>	1. <i>Phlebotomus duboscqi</i> 2. <i>Phlebotomus papatasi</i> 3. <i>Phlebotomus salehi</i>	<i>Cutaneous Leishmaniasis</i>	Dunia lama Asia Tengah, Timur bagian tengah dan, Asia Barat, Afrika Utara, Sahel-Afrika, Afrika Barat dan Tengah, Sub-Saharan Afrika dan Sahel - Sudan, India Utara, Pakistan	Rodensia
<i>L. mexicana</i>	<i>Lutzomyia olmeca olmeca</i>	<i>Cutaneous Leishmaniasis</i>	Dunia baru Amerika Tengah	Rodensia liar
<i>L. braziliensis</i>	<i>Lutzomyia</i> spp.	<i>Cutaneous Leishmaniasis</i>	Amerika Selatan	Hewan domestik
		<i>Mucocutaneous Leishmaniasis</i>	Amerika Tengah dan Meksiko	
<i>L. donovani</i>	1. <i>Lutzomyia wellcomei</i> 2. <i>Lutzomyia complexus</i> 3. <i>Lutzomyia carrerai</i> 4. <i>Phlebotomus argentipes</i> , 5. <i>Phlebotomus orinentalis</i> , 6. <i>Phlebotomus martini</i>	<i>Mucocutaneous Leishmaniasis</i> <i>Visceral Leishmaniasis</i>	Dunia baru Etopia, Sudan, Kenya, India, China, Bangladesh, Burma Tengah dan Amerika Selatan India subkontinental, Afrika Timur, Mediterania	Manusia, rodensia anjing
<i>L. infantum</i>	1. <i>Phlebotomus perniciosus</i> 2. <i>Phlebotomus ariasi</i>	<i>Leishmaniasis Visceral</i> <i>Cutaneous Leishmaniasis</i> Lokal	Mediterania basin; Asia Timur bagian tengah, Asia Tengah sampai Pakistan; China; Amerika Tengah dan Selatan, Eropa Selatan, Afrika Utara-Barat	Anjing, kucing, rubah, srigala afrika (jackals), landak
<i>L. peruviana</i>	1. <i>Lutzomyia verrucarum</i> 2. <i>Lutzomyia peruviana</i>	<i>Cutaneous Leishmaniasis</i> Lokal	Andes barat-Peru, dataran tinggi Argentina	Anjing
<i>L. aethiopica</i>	1. <i>Phlebotomus longipes</i> 2. <i>Phlebotomus pedifer</i>	<i>Cutaneous Leishmaniasis</i> Lokal <i>Diffuse Cutaneous Leishmaniasis</i>	Ethiopia, Kenya	<i>Hirax</i> batu
<i>L. amazonensis</i>	<i>Lutzomyia. flaviscutellata</i>	<i>Cutaneous Leishmaniasis</i> Lokal	Amerika Selatan, Amazon Utara	Rodensia hutan

(Alvar et al. 2012). Spesies *Leishmania Lu. robusta* dan *Lu. trapidoi* paling dominan memiliki perilaku yang sangat antropofilik di Ekuador (Hashiguchi et al. 2020b). Adanya keanekaragaman spesies dapat menyebabkan gejala penyakit, serta patologi anatomi yang berbeda pada sel vektor dan inang (Gramiccia & Gradoni 2005). Spesies *Leishmania* dan distribusinya penting diketahui untuk menentukan jenis penyakit yang terjadi di suatu wilayah berdasarkan vektor dan *reservoir* yang terlibat (Tabel 1). Masing-masing spesies *Leishmania* didistribusikan melalui beberapa vektor dan *reservoir* yang berbeda pada beberapa wilayah yang menimbulkan gejala penyakit Leishmaniasis tertentu.

Vektor dan reservoir

Sebanyak lebih dari 600 spesies lalat pasir yang dibagi menjadi lima genera: *Phlebotomus* dan *Sergentomyia* di Dunia Lama dan *Lutzomyia*, *Brumptomyia*, dan *Warileya* di Dunia Baru (Ready 2014; Maroli et al. 2013). Meskipun lalat pasir yang menggigit manusia terjadi pada berbagai genera, tetapi satu-satunya vektor Leishmaniasis yang terbukti adalah spesies dan subspecies dari genus *Phlebotomus* dan *Lutzomyia* (Alemayehu & Alemayehu 2017; Maroli et al. 2013). Setiap spesies lalat pasir biasanya mentransmisikan hanya satu spesies parasit dan setiap parasit menyebabkan jenis penyakit Leishmaniasis yang berbeda (Alemayehu & Alemayehu 2017).

Reservoir adalah manusia, hewan, tumbuhan, tanah, atau zat organik yang menjadi tempat tumbuh dan berkembang biak agen penyakit, tanpa hewan tersebut menunjukkan gejala klinis atau gejala penyakit bersifat ringan (Wijayanti 2008; Ekawasti & Martindah 2017). *Reservoir* *Leishmania* adalah manusia (Leishmaniasis antroponotik), hewan liar dan hewan domestik (WHO 2010). Rodensia (tikus), luwak, anjing, kucing, rubah, serigala, kelelawar, primata, armadillo dan hewan domestik lainnya adalah *reservoir* di lokasi yang berbeda (Rohousova et al. 2015; Roque & Jansen 2014). Meskipun *reservoir* *Leishmania* sangat kompleks maka terdapat variasi regional dan temporal baik di daerah perkotaan maupun pinggiran kota. Frekuensi hubungan dan kontak antara satwa liar dan manusia dapat terjadi secara sporadis di berbagai lingkungan secara permanen, sehingga akan meningkatkan penularan parasit leishmania ke manusia (Alemayehu & Alemayehu 2017).

Manusia terlibat langsung sebagai *reservoir* utama dalam dua bentuk penyakit: LV yang disebabkan oleh *L. donovani* dan LC yang disebabkan oleh *L. tropica*. Meskipun infestasi oleh *L. tropica* dan *L. donovani* telah dianggap antroponotik (Chappuis et al. 2007), tetapi ada bukti penularan zoonosis dari dua spesies ini

dengan keterlibatan inang *reservoir* lain. Keterlibatan siklus zoonosis *L. donovani* dilaporkan di berbagai wilayah, sebagai *reservoir* infestasi alami terjadi pada anjing (Bashaye et al. 2009), hewan domestik (Rohousova et al. 2015) dan hewan pengerat (Kassahun et al. 2015). Selain itu, beberapa spesies tikus telah diidentifikasi sebagai *reservoir* berbagai spesies leishmania yang menunjukkan kompetensi untuk mempertahankan siklus transmisi parasit (Lemma et al. 2017).

Menurut tinjauan sejarah evolusi Leishmaniasis oleh Akhoundi et al. (2016), *Leishmania* spp. pertama kali ditransmisikan ke vertebrata oleh lalat pasir yang terinfestasi dan penyakit ini menyebar di dunia Lama dan dunia Baru oleh tikus pengerat (Barbosa-Tonelli et al. 2017). Berbagai hewan peliharaan dan hewan liar dapat membawa *L. infantum*, yang telah terdeteksi pada kucing, kuda, karnivora liar, tikus dan *lagomorph* (Akhoundi et al. 2016; Barbosa-Tonelli et al. 2017). Anjing yang terinfeksi merupakan *reservoir* penting dari penyakit ini. Anjing merupakan inang utama untuk *L. infantum*, *L. chagasi*, *L. tropica* dan *L. peruviana* serta dapat terinfeksi (Inceboz 2019) dan *reservoir* utama dari VL dan CL zoonosis pada manusia yang ditularkan oleh vektor *P. perniciosus* dan *P. ariasi* (Pennisi et al. 2015; Solano-Gallego et al. 2011).

Sebagai binatang peliharaan, anjing dapat dengan mudah dikontrol oleh dokter hewan untuk pengendalian leishmaniasis, namun anjing liar atau spesies rubah seperti *Lycalopex vetulus*, *cerdocyonthus* sulit dikontrol dan dapat menyebabkan wabah. Beberapa jenis rodensia seperti *Didelphis albiventris* (opossum), *Mus musculus* (tikus domestik), *Microtus socialis*, *Rattus rattus* (tikus hitam), *Cercomys cunicularius* (tikus liar), *Mesocricetus auratus* (hamster Syria) dikenal sebagai penyebar Leishmaniasis di Amerika, Afrika dan Asia (Inceboz et al. 2014; Pourmohammadi et al. 2008).

Mamalia lainnya yang juga berperan penting dalam transmisi Leishmaniasis adalah kelinci Iberia (*Lepus granatensis*) dilaporkan prevalensi infestasi 57,1% (Jiménez et al. 2014; Molina et al. 2012). Kucing juga dapat bertindak sebagai *reservoir* peridomestik dengan seroprevalensi 6,3% di Mediterania Timur laut (Solano-Gallego et al. 2011), sementara di utara Pulau Sardinia, terdeteksi seroprevalensi 10%, dan 5,5% secara deteksi molekuler (Dedola et al. 2018). Studi di provinsi Soria (Spanyol Utara), pada rubah merah ditemukan infestasi *L. infantum* positif 12% melalui deteksi apusan darah Giemsa (Lledó et al. 2015). Di Negara Basque, Spanyol, del Río et al. (2014), mendeteksi prevalensi *L. infantum* 28% menggunakan teknik qPCR pada karnivora liar (*Canis lupus*, *Felis silvestris*, *Genetta genetta*, *Martes foina*, *Martes martes*, *Meles meles*,

Vulpes vulpes, *Mustela lutreola*, *Mustela nivalis*, dan *Mustela putorius*).

Erinaceidae (landak) adalah *reservoir* potensial bagi *L. major* dan diketahui menginfestasi landak (*Atelerix algirus*) di Algeria (Tomás-Pérez et al. 2014; Chemkhi et al. 2015). Muñoz-Madrid et al. (2013) melaporkan, di wilayah Extremadura Spanyol, deteksi qPCR pada sampel rambut dan cakar tunggal *E. europaeus* (landak) menunjukkan hasil positif DNA *L. infantum*. Daerah Mediterania endemis Leishmaniasis, memiliki populasi tinggi fauna mamalia liar, termasuk *M. spretus* dan *S. vulgaris* yang berperan dalam siklus transmisi *L. infantum* dan *E. europaeus* sebagai *reservoir* potensial dilaporkan pertama kali oleh Alcover et al. (2020), DNA *L. infantum* terdeteksi di limpa dan kulit, serta antibodi di darah jantung.

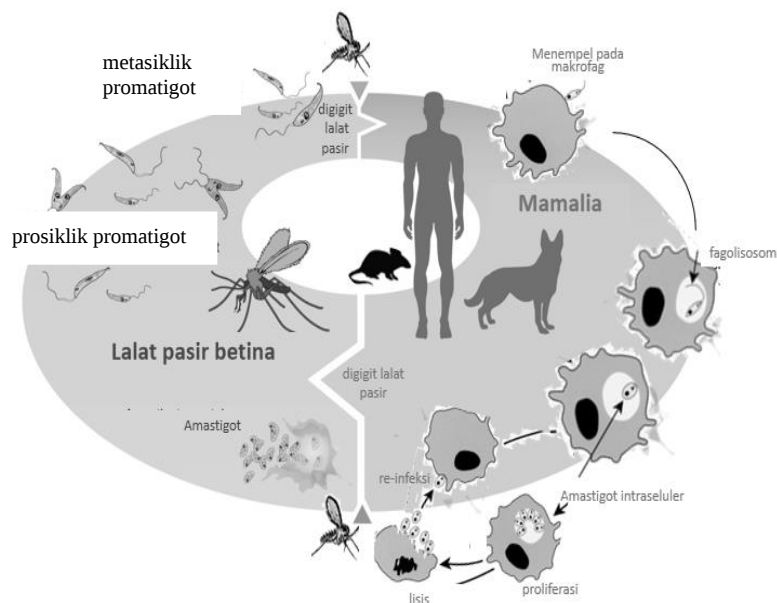
SIKLUS HIDUP

Siklus penularan Leishmaniasis pada prinsipnya dapat dikelompokkan menjadi tiga tipe lingkungan yang berbeda yaitu, periurban, urban, dan *sylvatic*. Berbagai spesies lalat pasir berperan sebagai vektor kompeten dari infestasi *Leishmania* spp. dan telah beradaptasi dengan berbagai habitat *sylvatic*, peridomestic dan domestik. Penularan parasit *Leishmania sylvatic*, terjadi ketika manusia kontak/terkontaminasi pada saat melakukan kegiatan di lingkungan budidaya pertanian, penebangan area hutan/perkebunan, pembangunan jalan di hutan atau daerah pegunungan. Bahkan beberapa vektor spesies lalat pasir yang beradaptasi hidup di sekitar tempat tinggal manusia dapat menimbulkan risiko penularan

penyakit dan menyebabkan masalah kesehatan masyarakat (Hashiguchi et al. 2020a).

Spesies *Leishmania* memiliki siklus hidup *heteroxenous*. Ada dua bentuk morfologis dalam siklus hidupnya yaitu amastigot di makrofag inang mamalia dan promastigot di usus vektor lalat pasir (Gambar 1.). Siklus hidup dimulai ketika seekor lalat betina menggigit dan memasukkan parasit berupa promastigot ke dalam tubuh inang (manusia). Promastigot kemudian difagositosis oleh makrofag inang, akibatnya parasit berubah menjadi bentuk *non-flagellated*, amastigot, yang mereproduksi dengan pembelahan biner. Penggandaan parasit terjadi di dalam makrofag (Roberts et al. 2009).

Keberadaan *Leishmania* spp. dalam lalat pasir adalah tahap yang tak terhindarkan untuk transmisi Leishmaniasis diantara berbagai inang. Begitu masuk ke dalam sel inang, promastigot metasiklik berubah menjadi amastigot, yang dapat bertahan dan bereplikasi di dalam fagolisosom (Veras & de Menezes 2016). Amastigot adalah parasit intraseluler yang ditemukan dalam fagolisosom makrofag dan fagosit lain, dan penyerapannya oleh lalat pasir penghisap darah ke dalam kulit dan menghasilkan luka kecil di mana darah mengalir dari kapiler superfisial (Handman & Bullen 2002). Bentuk amastigot dari parasit yang diambil oleh lalat pasir biasanya tidak ditemukan dalam sirkulasi perifer, melainkan ada di kulit. Parasit yang ada di organ seperti hati dan limpa tidak dapat diakses oleh lalat pasir. Kerusakan jaringan inilah yang terkait dengan terciptanya luka yang melepaskan makrofag kulit dan / atau amastigot yang dibebaskan ke dalam darah, dan memungkinkan penyerapan berikutnya ke dalam perut lalat pasir.



Gambar 1. Siklus hidup *Leishmania* spp.

Sumber: Veras & de Menezes (2016) yang dimodifikasi

MANIFESTASI KLINIS DAN DIAGNOSIS

Gambaran klinis Leishmaniasis tergantung pada interaksi kompleks antara karakteristik virulensi dari spesies *Leishmania* yang menginfeksi dan respon imun inang (Alemayehu & Alemayehu 2017). Pada manusia penyakit ini memiliki manifestasi klinis spektrum luas mulai dari VL, CL, ML dan DCL (WHO 2020; Alvar et al. 2012; Akhoundi et al. 2016). Gejala umum Leishmaniasis adalah demam, malaise, menggigil, penurunan berat badan, dan anoreksia. *Visceral Leishmaniasis* (kala azar) yang disebabkan oleh *Leishmania infantum* adalah yang paling berbahaya, dapat mengakibatkan 100% kematian pasien jika tidak diobati dengan tepat dan termasuk penyakit paling mematikan kedua setelah malaria yang terjadi di negara tropis (Widana & Hilmawan 2019; Alvar et al. 2012; Akhoundi et al. 2016). Tanda-tanda klinis yang umum terjadi pada kala azar adalah splenomegali, dengan atau tanpa hepatomegali, dan selaput lendir pucat (WHO 2010). *Cutaneous Leishmaniasis* adalah bentuk penyakit yang tidak terlalu parah, biasanya seperti bisul dan dapat sembuh sendiri, sedangkan *Mucocutaneous Leishmaniasis* menyebabkan lesi pada selaput lendir hidung, mulut dan tenggorokan (Das et al. 2016). Difuse-CL termasuk penyakit langka, dan tidak lebih dari 1-2 kasus yang dapat didiagnosis setiap tahun di seluruh Brasil (Lainson 1983). Hashiguchi (2016) melaporkan selama penelitian 30 tahun hanya mendapatkan satu kasus DCL dengan gejala klinis menyerupai kusta berupa lesi kulit yang sangat sulit diobati. Lesi difus-CL tumbuh dan berkembang sebagai nodul dan plak menyebar menutupi seluruh tubuh, kecuali kulit kepala, aksila, lipatan inguinal, telapak tangan dan telapak kaki.

Masa inkubasi Leishmaniasis biasanya 2 minggu hingga 18 bulan. *Cutaneous Leishmaniasis* dengan reaksi inflamasi berat 2-8 bulan, tetapi untuk VL dapat terjadi lebih dari satu tahun, penyakitnya bersifat progresif dengan infeksi simtomatik, apabila tidak diobati umumnya berakibat fatal, dengan tingkat kematian 75%-95%. Kematian biasanya terjadi dalam 2 tahun, meskipun penyembuhan spontan dapat terjadi. Parasit lebih sering berkembang biak di makrofag (pada lokasi sistem fagosit mononuklear), paling banyak terjadi di limpa dan hati sehingga menyebabkan pembesaran organ. Sel sumsum tulang juga dapat terinfeksi mengakibatkan *pansitopenia* (yaitu, menekan produksi sel darah merah, sel darah putih, dan trombosit) dan immunosupresi, sehingga inang menjadi rentan terhadap infeksi patogen (Molina et al. 2012). Kasus Leishmaniasis dengan gejala VL telah terdeteksi menyebabkan kematian yang sangat tinggi di Bihar India akibat tidak adanya metode diagnosis dini dan pengobatan (Das et al. 2016).

Leishmaniasis asimtomatik biasanya dapat terjadi selama berbulan-bulan hingga bertahun. Parasit tetap berkembang dan berproliferasi secara progresif di dalam kulit menimbulkan lesi makula yaitu lesi datar dengan batas tegas, ruam makulopapular yang dapat muncul di semua bagian tubuh dan paling sering terjadi pada wajah (Ready 2014).

Diagnosis penyakit Leishmaniasis dipastikan berdasarkan epidemiologi dan gejala klinis yang ditimbulkan. Menurut Das et al. (2016), interval antara timbulnya gejala klinis dan diagnosis, serta pengobatan yang tuntas ada hubungannya dengan kelangsungan hidup (*survival*) pasien. Pemeriksaan laboratorium dan identifikasi spesies *leishmania* penting untuk menentukan terapi yang cocok bagi penderita (Falcao et al. 2016; WHO 2020). Dengan demikian, metode diagnosis dini dan pelayanan pengobatan terutama bagi pasien dengan gejala VL perlu ditingkatkan, untuk mengurangi angka kematian.

Metode diagnosis Leishmania yang paling umum dilakukan di laboratorium secara konvensional, yaitu pemeriksaan mikroskopis preparat ulas dengan *giemsa* atau *wright* untuk mengamati protozoa. Pemeriksaan dengan kultur dapat dilakukan melalui inokulasi jaringan trituras di media khusus, yaitu *Novy-McNeal-Nicolle* (saat ini disebut "media N-N-N") atau dalam varian medium *biphasic evans*. Kedua teknik konvensional tersebut (uji mikroskopis dan kultur) memiliki sensitivitas 85% (Alcolea 2019). Metode PCR ITS-1 dan PCR-RFLP adalah metode yang *valid* untuk identifikasi spesies *Leishmania*, memiliki spesifisitas dan sensitivitas lebih tinggi 20 hingga 30% bila dibandingkan dengan diagnosis parasitologi konvensional, tetapi metode ini hanya tersedia di laboratorium khusus (Srinivasan et al. 2016; Montalvo et al. 2012).

Fares et al. (2020) menyatakan, deteksi dan / atau isolasi *Virus Toscana* (TOSV) dapat menjadi faktor pendamping yang potensial dalam pengembangan diagnosis zoonosis *visceral Leishmaniasis* (ZVL). *Virus Toscana* (TOSV) dan *L. infantum* di dalam spesies lalat pasir dari subgenus *Larroussius* memberikan bukti adanya pembentukan siklus transmisi yang stabil dari vektor, sehingga harus waspada akan bahaya ko-sirkulasi Toscana dan *L. infantum*.

PENGENDALIAN PENYAKIT

Vaksin Leishmaniasis belum ditemukan dan obat yang tersedia saat ini masih memiliki toksisitas tinggi. Cara yang paling efektif untuk memperkecil risiko transmisi infeksi Leishmaniasis pada manusia dapat dilakukan dengan mencegah gigitan lalat pasir, menggunakan alat pelindung, serta mengkarantina dan memulihkan inang (manusia) yang terinfeksi. Tidak seperti parasit lainnya, seluruh jenis spesies *Leishmania*

di alam sangat sulit untuk diberantas. Hal ini berbeda dengan beberapa parasit lainnya; sebagai contoh *Plasmodium vivax* khusus pada manusia. Mencegah penyebaran *Leishmaniasis* spp. dari *host definitif* dan *host intermediate* lebih sulit dibandingkan dengan *Plasmodium* spp (Inceboz 2019). Berbeda dengan malaria, efek dari pengendalian vektor *Leishmaniasis* belum banyak terbukti karena habitat *Phlebotomus* sebagian besar tidak diketahui. Program pemberantasan Kala-azar di wilayah Asia Tenggara, mengalami kemajuan yang memuaskan, negara Bangladesh pada tahun 2006 melaporkan lebih dari 9000 kasus, sepuluh tahun kemudian yaitu pada tahun 2016 dan 2017 dilaporkan masing-masing 255 dan 192 kasus baru (WHO 2017). Sementara itu dari Ethiopia dilaporkan bahwa tren insiden *leishmaniasis* selama 6 tahun secara epidemiologis terbukti menurun dengan adanya *task force* *Leishmaniasis* nasional sebagai upaya mengendalikan dan kontrol penyakit (Tedla et al. 2018). Peran setiap spesies inang dalam pemeliharaan dan penyebaran parasit *Leishmania* penting diketahui dan diklarifikasi untuk memahami dinamika populasi vektor dan epidemiologi *Leishmaniasis* (Roque & Jansen 2014).

Alemayehu & Alemayehu (2017) menyatakan bahwa metode terbaik untuk pengendalian penyakit ini selain kontrol vektor, juga mengurangi kontak antara manusia dengan vektor. Strategi kontrol dan eliminasi *Leishmaniasis* memerlukan deteksi kasus/survei pada hewan dan manusia, identifikasi dan isolasi hospes *reservoir*, perawatan pasien yang terinfeksi dan implementasi manajemen pengendalian vektor yang efektif.

Mengingat *Leishmaniasis* merupakan penyakit yang cukup sulit disembuhkan, serta belum ada vaksin dan obat yang efektif maka metode terbaik adalah dengan pencegahan yaitu menghindari gigitan lalat pasir betina. Memutus daur hidup parasit *Leishmania* sangat penting untuk membatasi risiko terjadinya epidemik dengan mengontrol infestasi *Leishmania* spp. di inang hewan dan manusia (Cetin & Ozbel 2017).

Kasus *Leishmaniasis* pada manusia banyak ditemukan di daerah dengan kondisi lingkungan dan pemukiman dengan sanitasi yang buruk. Oleh karena itu, perbaikan sistem perumahan dan kebiasaan pola hidup bersih serta sanitasi lingkungan mutlak diperlukan dan peningkatan kesadaran/pemahaman masyarakat tentang bahaya *Leishmaniasis*. Beberapa hal yang dapat dilakukan dalam mencegah dan mengendalikan infestasi *Leishmaniasis*, adalah sebagai berikut:

1. Pemberantasan vektor dan inang hewan dengan penyemprotan pestisida, atau menggunakan alat penangkap serangga serta pengendalian inang hewan seperti tikus, anjing, rubah, khususnya di

dekat tempat tinggal penduduk (Otranto & Dantas-Torres 2013).

2. Memakai alat pelindung diri, penggunaan krim penangkal gigitan serangga dan pestisida di pakaian dan kelambu tidur dapat mengurangi risiko gigitan lalat pasir secara efektif. Selain itu, penggunaan zooprophylaxis, aplikasi residu dalam dan luar ruangan, larvisida, dan kerah (koler) anjing yang diolesi insektisida sangat dianjurkan (Cetin & Ozbel 2017).
3. Pengembangan vaksin terhadap *leishmaniasis*, seperti Letifend®, dengan perlindungan 90%, yang merupakan rekombinan dari antigen MON-1; peptida yang mengandung epitop dari protein ribosomal LiP2a, LiP2b, dan LiP0; dan histone H2A, serta CpG-ODN (Reguera et al. 2014).
4. Memberikan pengetahuan/penyuluhan kepada masyarakat mengenai siklus hidup dan bahaya penyakit *Leishmaniasis*.
5. Mengurangi aktivitas di luar rumah sejak matahari terbenam hingga terbit. Lalat pasir adalah hewan nokturnal (aktif di malam hari) sehingga pengurangan aktivitas di malam hari dapat menurunkan risiko digigit lalat pasir.
6. Waspada atas peningkatan populasi lalat pasir saat menjelang musim hujan
7. Pasien *Leishmaniasis* diisolasi dan diobati untuk mencegah berkembangnya amastigot parasit *Leishmania* dalam inang, sehingga dapat memutus siklus hidup parasit *Leishmania*. Memberikan obat dan konsultasi kesehatan gratis terkait penyembuhan *Leishmaniasis*, mengingat obat *Leishmaniasis* yang efektif relatif mahal, dan penggunaan yang tidak tepat dapat menimbulkan parasit resisten terhadap obat. Dengan memberi obat sekaligus konsultasi gratis, penderita *Leishmaniasis* dapat disembuhkan dan tidak lagi menjadi inang secara antroponosis.
8. Pengobatan *Leishmaniasis* dengan paromomycin (aminosidine), pentamidine, spiramycin, metronidazole, quinolone, dan ketoconazole, walaupun mungkin tidak menghilangkan parasit, namun potensi obat dapat ditingkatkan dengan pemberian imunomodulator seperti levamisole, interferon gamma, domperidone, dan lainnya.

ANTISIPASI LEISHMANIASIS DI INDONESIA

Keberadaan protozoa *Leishmania* spp. di Indonesia, baik pada hewan maupun manusia belum pernah dilaporkan, meskipun kasus *Cutaneous Leishmaniasis* dengan diagnosis diferensial histoplasmosis pernah dilaporkan pada manusia. Keberadaan *Leishmaniasis* perlu diwaspadai karena penyakit ini banyak terjadi di negara tropis seperti

Indonesia sebagai habitat yang cocok bagi perkembangan vektor dari Leishmaniasis (latas pasir).

Untuk mengantisipasi munculnya dan penularan Leishmaniasis, vektor *Phlebotomus* perlu diinvestigasi karena keberadaannya sangat dipengaruhi oleh perilaku dan jenis pekerjaan atau kegiatan manusia seperti bekerja di hutan/ sawah/ ladang/ perkebunan serta tinggal di pemukiman terpencil seperti kondisi di Indonesia. Selain itu, Indonesia juga mempunyai berbagai spesies hewan liar dan domestik bahkan rodensia banyak terdapat di hutan dan perkebunan. *Leishmania* spp. memiliki induk semang *reservoir* pada beberapa spesies hewan liar dan domestik serta manusia.

Selain faktor lingkungan dan hewan, faktor mobilitas manusia sebagai *reservoir* juga perlu mendapat perhatian. Pada tahun 2006 Indonesia pernah mengirim Kontingen Garuda untuk misi perdamaian di perbatasan Lebanon-Israel (Widana & Hilmawan 2019). Lebanon sebagai salah satu tempat dislokasi rakyat Suriah pada saat terjadi perang saudara dan terorisme merupakan wilayah endemis CL dengan kasus infeksi yang terburuk di dunia. Kondisi ini merupakan peluang risiko infeksi Leishmaniasis sebagai *imported case* CL masuk ke Indonesia.

Leishmaniasis menjadi salah satu penyakit yang mendapat perhatian WHO karena diperkirakan terus berkembang dan menghantui dunia, sehingga harus diwaspadai sejak awal. Menurut data WHO (2017), Indonesia menempati peringkat Leishmaniasis nomor 183 di dunia dengan tingkat mortalitas 0 atau 0,00% dari total kematian. Angka kematian disesuaikan dengan usia adalah 0,00 per 100.000 penduduk. Walaupun tingkat mortalitas Leishmaniasis di Indonesia rendah, namun karena belum ditemukan vaksin Leishmaniasis dan obat yang tersedia saat ini memiliki toksisitas tinggi maka untuk memperkecil risiko transmisi Leishmaniasis pada manusia yang paling efektif adalah dengan mencegah gigitan lalat pasir, menggunakan alat pelindung, serta melakukan karantina dan memulihkan manusia yang terinfeksi.

Timbulnya penyakit baru (*emerging disease*) dari beberapa penyakit zoonosis seperti Leishmaniasis harus diwaspadai dengan melakukan antisipasi secara menyeluruh dengan melibatkan peran serta kementerian terkait. Survei terhadap keberadaan vektor serta identifikasi spesies hewan liar sebagai *reservoir* *Leishmania* spp. yang ada di Indonesia perlu dilakukan untuk mencegah secara dini timbulnya penyakit leishmaniasis di Indonesia.

KESIMPULAN

Infeksi Leishmaniasis pada manusia dapat berakibat fatal, apabila tidak diobati dengan tepat. Leishmaniasis perlu diwaspadai karena Indonesia

adalah negara tropis merupakan habitat yang cocok untuk lalat pasir (*Phlebotomus*) dan tingginya mobilitas manusia dari dan menuju daerah endemis. Pengendalian Leishmaniasis terbaik adalah melalui kontrol vektor yang efektif untuk mengurangi kontak ke manusia karena belum tersedianya vaksin. Kewaspadaan dan antisipasi Leishmaniasis melalui metode diagnosis akurat dan pengendalian yang tepat perlu dilakukan di Indonesia selain melakukan surveilans penyakit untuk mendapatkan informasi keberadaan parasit, vektor dan *reservoir* *Leishmania* spp.

DAFTAR PUSTAKA

- Akhoundi M, Kuhls K, Cannet A, Votýpka J, Marty P, Delaunay P, Sereno D. 2016. A historical overview of the classification, evolution, and dispersion of *Leishmania* parasites and sandflies. *Plos Negl Trop Dis*. 10:e0004349. doi: 10.1371/journal.pntd.0004349.
- Alcolea PJ, Alonso A, Molina R, Jimenez M, Myler PJ, Larraga V. 2019. Functional genomics in sand fly-derived *Leishmania promastigotes*. *PLoS Negl Trop Dis*. 13:e0007288. doi: 10.1371/journal.pntd.0007288.
- Alcover M, Alexis RM, Carmen G, Diana B, M Tomás-Pérez, Cristina R, Roser F. 2020. Wild mammals as potential silent reservoirs of *Leishmania infantum* in a Mediterranean area. *Prev Vet Med*. 175:104874.
- Alemayehu B, Alemayehu M. 2017. Leishmaniasis: A review on parasite, vektor and reservoir host. *Health Sci J*. 11:519. doi: 10.21767/1791-809X.1000519
- Alvar J, Vélez ID, Bern C, Herrero M, Desjeux P, Cano J, Jannin J, den Boer M. 2012. Leishmaniasis worldwide and global estimates of its incidence. WHO Leishmaniasis Control Team. *PLoS ONE*. 7:e35671. doi: 10.1371/journal.pone.0035671.
- Alvar J, Yactayo S, Bern C. 2006. Leishmaniasis and poverty. *Trends Parasitol*. 22:552-557.
- Amaro F, Luz T, Parreira P, Marchi A, Ciufolini M, Alves M. 2012. Serological evidence of Toscana virus infection in Portuguese patients. *Epidemiol Infect*. 140:1147-1150.
- Bahri S, Syafriati T. 2011. Mewaspada munculnya beberapa penyakit hewan menular strategis di Indonesia terkait dengan pemanasan global dan perubahan iklim. *Wartazoa*. 21:25-39.
- Bashaye S, Nombela N, Argaw D, Mulugeta A, Herrero M. 2009. Risk factors for visceral Leishmaniasis in a new epidemic site in Amhara Region, Ethiopia. *Am J Trop Med Hyg*. 81:34-39.
- Ben Helel K, ben Rejeb M, Habboul Z, Khatat N, Mejaouel H. 2017. Risk factors for mortality of children with zoonotic visceral Leishmaniasis in Central Tunisia.

- PLOS ONE 12:e0189725. doi: 10.1371/journal.pone.0189725.
- Bichaud L, Dachraoui K, Piorkowski G, Chelbi I, Moureau G, Cherni S, de Lamballerie X, Sakhria S, Charrel R, Zhioua E. 2013. Isolation of Toscana virus from sand flies, Tunisia. *Emerg Infect Dis*. 19:322-324.
- Calborn DM. 2010. The biology and control of Leishmaniasis vektors. *J Glob Infect Dis*. 2:127-134.
- Chappuis F, Sundar S, Hailu A, Ghalib H, Rijal S. 2007. Visceral Leishmaniasis: What are the needs for diagnosis, treatment and control? *Nat Rev Microbiol*. 5:873-882.
- Chemkhi J, Souguir H, Belhadjali I, Driss M, Ikram G, Souheila G. 2015. Natural infection of Algerian hedgehog, *Atelerix algirus* (Lereboullet 1842) with *Leishmania* parasites in Tunisia. *Acta Trop*. 150. doi: 10.1016/j.actatropica.2015.06.009.
- Dachraoui K, Fares W, Bichaud L, Barhoumi W, Beier JC, Derbali M, Cherni S, de Lamballerie X, Chelbi I, Charrel RN, Zhioua E. 2016. Phleboviruses associated with sand flies in arid bio-geographical areas of Central Tunisia. *Acta Trop*. 158:13-19.
- Ekawati NP, Saputra H. 2016. Leishmaniasis Kutaneus dengan Diferensial Diagnosis Histoplasmosis pada Seorang Penderita HIV. Laporan Sebuah Kasus. Bagian/Smf Patologi Anatomi FK. Bali (Indonesia): UNUD/RSUP Sanglah Denpasar.
- Ekawasti F, Martindah E. 2017. Vektor control of zoonotic arbovirus disease in Indonesia. *Wartazoa*. 26:151. doi: 10.14334/wartazoa.v26i4.1402.
- El-Salam ANM, Sultan A, Riaz U. 2014. PCR and microscopic identification of isolated *Leishmania tropica* from clinical samples of Cutaneous Leishmaniasis in human population of Kohat Region in Khyber Pakhtunkhwa. *BioMed Res Int*. 2014:861831. doi: 10.1155/2014/861831.
- Fares W, K. Dachraoui, W. Barhoumi, S. Cherni, I. Chelbi, E. Zhioua. 2020. Co-circulation of Toscana virus and *Leishmania infantum* in a focus of zoonotic visceral Leishmaniasis from Central Tunisia. *Acta Trop*. 204:105342.
- Franco AO, Davies CR, Mylne A, Dedet JP, Gállego M, Ballart C, Gramiccia M, Gradoni L, Molina R, Gálvez R, Morillas-Márquez F, Barón-López S, Pires CA, Afonso MO, Ready PD, Cox J. 2011. Predicting the distribution of canine Leishmaniasis in western Europe based on environmental variables. *Parasitol*. 138:1878-1891.
- Gradoni L, Rogelio LV. 2017. Mourad M Regional office for Europe. Manual on case management and surveillance of the leishmaniasis in the WHO European Region [Internet]. [accessed 24th February 2020]. Available from: <http://www.euro.who.int/en/publications/abstracts/manual-on-case-management-and-surveillance-of-the-leishmaniasis-in-the-who-european-region-2017>.
- Gramiccia M, Gradoni L. 2005. The current status of zoonotic leishmaniasis and approaches to disease control (Invited review). *Int J Parasitol*. 35:1169-1180.
- Hashiguchi Y, Gomez EL, Kato H, Martini LR, Velez LN, Uezato H. 2016. Diffuse and disseminated cutaneous leishmaniasis: clinical cases experienced in Ecuador and a brief review. *Trop Medic Health*. 44:2-9. doi: 10.1186/s41182-016-0002-0.
- Hashiguchi Y, Gomez EAL, Cáceres AG, Velez LN, Villegas NV, Hashiguchi K, Mimori T, Uezato H, Kato H. 2018b. Andean cutaneous Leishmaniasis (Andean-CL, uta) in Peru and Ecuador: the vektor *Lutzomyia* sand flies and reservoir mammals. *Acta Trop*. 178:F264-275.
- Hashiguchi Y, Gomez EAL, Cáceres AG, Velez LN, Villegas NV, Hashiguchi K, Mimori T, Uezato H, Kato H. 2018a. Andean cutaneous Leishmaniasis (Andean-CL, uta) in Peru and Ecuador: the causative *Leishmania* parasites and clinico-epidemiological features. *Acta Trop*. 177:135-145.
- Hashiguchi, Kazue H, Flavio C, Zambranob, Francisco D. Parragad, Virginia P, Martillob, Edison XT, Lenin N, Veleza, Nancy V, Villegasa, Eduardo A, Gomeza, Hirotomo K. 2020a. Anthropophilic sand fly *Lutzomyia ayacuchensis* in the Ecuadorian Andes. *Acta Trop*. 203:105321.
- Hashiguchi Y, Eduardo A, Gomeza, Lenin NV, Nancy V, Villegasa, Makoto K, Tatsuyuki M, Kazue H, Hirotomo K. 2020b. Anthropophilic phlebotomine sand fly *Lutzomyia* species and search for the natural *Leishmania* infections in an area endemic for cutaneous Leishmaniasis in Ecuador. *Acta Trop*. 203:105287.
- Helhazar M, Leitao J, Duarte A, Tavares L, da Fonseca IP. 2013. Natural infection of synanthropic rodent species *Mus musculus* and *Rattus norvegicus* by *Leishmania infantum* in Sesimbra and Sintra-Portugal. *Parasit Vektors*. 6:88. doi: 10.1186/1756-3305-6-88.
- Inceboz T, Lambrecht FY, Eren MŞ, Girginkardeşler N, Bekiş R, Yilmaz O. 2014. Evaluation of 131 I-pentamidine for scintigraphy of experimentally *Leishmania tropica* infected hamsters. *J Drug Targeting*. 22:416-420. doi: 10.3109/1061186X.2013.878943
- Inceboz T. 2019. Epidemiology and ecology of Leishmaniasis [Internet]. [accessed 3 May 2020]. Available from: <http://creativecommons.org/licenses/by/3.0>.
- Jiménez M, González E, Martín-Martín I, Hernández S, Molina R. 2014. Could wild rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) be reservoirs for *Leishmania infantum* in the focus of Madrid, Spain?. *Vet Parasitol*. 202:296-300. doi: 10.1016/j.vetpar.2014.03.027
- [Kementan] Kementerian Pertanian. 2009. Penggolongan jenis-jenis hama penyakit hewan karantina, penggolongan dan klasifikasi media pembawa. No:

- 3238/Kpts/PD.630/9/2009. Jakarta (Indonesia): Kementerian Pertanian.
- Kumar A. 2013. *Leishmania* and Leishmaniasis.10.1007/978-1-4614-8869-9. Springer Briefs in Immunology Book 3) 2013.
- Lainson R. 1983. The American leishmaniasis. Some observations on their ecology and epidemiology. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg.* 77:569–596.
- Lambertz U, Oviedo Ovando ME, Vasconcelos EJ, Unrau PJ, Myler PJ, and Reiner NE. 2015. Small RNAs derived from tRNAs and rRNAs are highly enriched in exosomes from both old and new world *Leishmania* providing evidence for conserved exosomal RNA Packaging. *BMC Genomics* 16:151. doi: 10.1186/s12864-015-1260-7.
- Lemma W, Bizuneh A, Tekie H, Belay H, Wondimu H. 2017. Preliminary study on visceral Leishmaniasis in endemic foci of Ethiopia by *Leishmania* in rodents. *Asian Pac J Trop Med.* 10:418-422.
- Marchi S, Claudia M. Trombetta, Otfried K, Emanuele M. 2017. Seroprevalence study of Toscana virus and viruses belonging to the Sandfly fever Naples antigenic complex in central and southern Italy. *J Infect Public Health.* 10:866-869. doi: 10.1016/j.jiph.2017.02.001.
- Maroli M, Feliciangeli MD, Bichaud L, Charrel RN, Gradoni L. 2013. Phlebotomine sand flies and the spreading of leishmaniasis and other diseases of public health concern. *Med Vet Entomol.* 27:123-147.
- Molina R, Jiménez MI, Cruz I, Iriso A, Martin-Martin I, Sevillano O, Melero S, Bernal J. 2012. The hare (*Lepus granatensis*) as potential sylvatic reservoir of *Leishmania infantum* in Spain. *Vet Parasitol.* 190:268-271.
- Montalvo AM, Fraga J, Maes I, Dujardin JC, Van der Auwera G. 2012. Three new sensitive and specific heat-shock protein 70 PCRs for global *Leishmania* species identification. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 31:1453–1461.
- Moriconi M, Rugna G, Calzolari M, Bellini R, Albieri A, Angelini P. 2017. Phlebotomine sandfly borne pathogens in the Mediterranean basin: human leishmaniasis and phlebovirus infections. *PLoS Negl Trop Dis.* 11:e0005660.
- Muñoz-Madrid R, Belinchón-Lorenzo S, Iniest V, Fernández-Cotrino J, Parejo JC, Serrano FJ, Monroy I, Baz V, Gómez-Nieto LC. 2013. First detection of *Leishmania infantum* kinetoplast DNA in hair of wild mammals: application of qPCR method to determine potential parasite reservoirs. *Acta Trop.* 128:706-709.
- Ortalli M, Alessandra MDP, Serena L, Nadia P, Andrea P, Deborah R, Vanda R, Anna P, Maria C, Stefania V. 2020. Asymptomatic *Leishmania infantum* infection in blood donors living in an endemic area, Northeastern Italy. *J Infect.* 80:116–120.
- Oryan A, Akbari M. 2016. Worldwide risk factors in Leishmaniasis. *Asian Pac J Trop Med.* 9:925–932. doi: 10.1016/j.apjtm.2016.06.021.
- Otranto D, Dantas-Torres F. 2013. The prevention of canine Leishmaniasis and its impact on public health. *Trends Parasitol.* 29:339-345.
- Palatnik de SCB, Day MJ. 2011. Onehealth: The global challenge of epidemic and endemic Leishmaniasis. *Parasit Vektors.* 4:197.
- Pourmohammadi B, Motazedian MH, Kalantari M. 2008. Rodent infection with *Leishmania* in a new focus of human cutaneous Leishmaniasis, in northern Iran. *Ann Trop Medic Parasitol.* 102:127-133. doi: 10.1179/136485908X252223
- Ready PD. 2014. Epidemiology of visceral Leishmaniasis. *Clin Epidemiol.* 6:147–154.
- Reguera RM, Calvo-Álvarez E, Alvarez-Velilla R, Balaña-Fouce R. 2014. Target- based vs. phenotypic screenings in *Leishmania* drug discovery: a marriage of convenience or a dialogue of the deaf?. *Int J Parasitol Drugs Drug Resist.* 4:355-357.
- Roberts LS, Janovy J, Schmidt GD. 2009. Foundations of parasitology. 8th ed. Boston (USA): McGraw-Hill.
- Rohousova I, Talmi-Frank D, Kostalova T, Polanska N, Lestanova T. 2015. Exposure to *Leishmania* spp. and sand flies in domestic animals in Northwestern Ethiopia. *Parasit Vektors.* 8:360.
- Roque AL, Jansen AM. 2014. Wild and synanthropic reservoirs of *Leishmania* species in the Americas. *Int J Parasitol Parasites Wildl.* 3:251-262.
- Sendow I. 2013. Bovine ephemerel fever, penyakit hewan manular yang terkait dengan perubahan lingkungan. *Wartazoa.* 23:76-83.
- Solano-Gallego L, Miró G, Koutinas A, Cardoso L, Pennisi MG, Ferrer L, Bourdeau P, Oliva G, Baneth G. 2011. The LeishVet Group. LeishVet guidelines for the practical management of canine Leishmaniasis. *Parasit Vektors.* 20:86.
- Srinivasan R, Kumar NP, and Jambulingam P. 2016. Acta tropica detection of natural infection of *Leishmania donovani* (Kinetoplastida: Trypanosomatidae) in *Phlebotomus argentipes* (Diptera : Psychodidae) from a forest ecosystem in the Western Ghats, India, endemic for cutaneous Leishmaniasis. *Acta Trop.* 156:95-99.
- Sunter J, Gull K. 2017. Shape, form, function and *Leishmania* pathogenicity: from textbook descriptions to biological understanding. *Open Biol.* 7:170165. doi: 10.1098/rsob.170165.
- Tedla DG, Bariagabr FH, Abrehu HH. 2018. Incidence and trends of Leishmaniasis and its risk factors in Humera, Western Tigray. *J Parasitol Res.* 2018:8463097. doi: 10.1155/2018/8463097.
- Tomassone L, Berriatua E, De Sousa R, Duscher GG, Mihalca AD, Silaghi C, Sprong H, Zintl A. 2018.

- Neglected vektor-borne zoonosis in Europe: into the wild. *Vet Parasitol.* 25:17–26.
- Torres-guerrero E, Quintanilla-cedillo MR, Ruiz-esmenjaud J, Arenas R. 2017. Leishmaniasis: a review. *F1000Res.* 6:1–15. doi: 10.12688/f1000research.11120.1
- Tsegaw T, Gadisa E, Seid A, Abera A, Teshome A. 2013. Identification of environmental parameters and risk mapping of visceral Leishmaniasis in Ethiopia by using geographical information systems and a statistical approach. *Geospat Health.* 7:299-308.
- Varani S, Cagarelli R, Melchionda F, Attard L, Salvadori C, Finarelli AC. 2013. On-going outbreak of visceral Leishmaniasis in Bologna province, Italy, November 2012 to May 2013. *Euro Surveill.* 18:20530.
- Veras PST, de Menezes JPB. 2016. Using proteomics to understand how Leishmania parasites survive inside the host and establish infection. *Int J Mol Sci.* 17:1270. doi: 10.3390/ijms17081270.
- [WHO] World of Health Organization. 2010. Control of the Leishmaniasis. Report of a meeting of the WHO Expert Committee on the Control of Leishmaniasis, Geneva, 22–26 March 2010. p. 37. Geneva (Swiss): World of Health Organization.
- [WHO] World of Health Organization. 2017. Leishmaniasis. epidemiological situation [Internet]. [accessed 3 May 2020]. Available from: <https://www.who.int/Leishmaniasis/burden/en/>.
- [WHO] World of Health Organization. 2020. Visceral Leishmaniasis. WHO Regional Publications, Eastern Mediterranean Series [Internet]. [accessed 3 May 2020]. Available from <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/Leishmaniasis>.
- Widana IDKK, Hilmawan A. 2019. Urgensi pencegahan dan pengendalian risiko infeksi Leishmaniasis atas Kontingen Garuda di Lebanon. *J Kesehatan Lingkungan Indonesia.* 18:34-41.
- Wijayanti K. 2008. Penyakit-penyakit yang meningkat kasusnya akibat perubahan iklim global. *J Med Rev.* 21.
- Zoghalmi Z, Chouihi E, Barhoumi W, Dachraoui K, Massoudi N, Ben Helel K, Habboul Z, Hadhri MH, Limam S, Mhadhbi M, Gharbi M, Zhioua E. 2014. Interaction between canine and human visceral leishmaniasis in a holoendemic focus of Central Tunisia. *Acta Trop.* 139:32–38.

Aspek Patologi Haemonchosis pada Kambing dan Domba (Pathological Aspects of Haemonchosis in Goats and Sheep)

Riza Zainudin Ahmad dan R Tiffarent

Balai Besar Penelitian Veteriner, Jl. RE Martadinata No. 30, Bogor 16114
Kontributor utama: rizamiko@yahoo.co.id

(Diterima 27 Desember 2019 – Direvisi 4 Juni 2020 – Disetujui 4 Juni 2020)

ABSTRACT

Haemonchosis in sheep and goats has a high prevalence rate in several regions in Indonesia and causes economic losses. The purpose of this paper is to explain the clinical symptoms and pathological aspects of *Haemonchus contortus* infection. Clinical symptoms of haemonchosis is characterised by decreased production, cachexia, and severe anaemia due to worms that sucking blood from the abomasal mucosa. In chronic infections the symptoms shows general oedema. Gross pathological findings are pale mucosa and carcass, hydrothorax, ascites, and haemorrhagic abomasum. Whereas histopathological features shows desquamation of villous abomasum, extensive haemorrhage of abomasal mucosa-submucosa, infiltration of large numbers of eosinophil and mononuclear cells, and cells undergoing degeneration and necrosis of internal organs. In general, the above exposure will show that haemonchosis usually associated with anaemia, cachexia, oedema, haemorrhage, infiltration of eosinophil and mononuclear cells in the abomasal mucosa.

Key words: Haemonchosis, small ruminants, pathology, abomasum, control

ABSTRAK

Haemonchosis pada domba dan kambing memiliki angka prevalensi yang tinggi di beberapa wilayah di Indonesia dan menyebabkan kerugian ekonomi. Tujuan dari makalah ini adalah untuk memaparkan pengetahuan tentang gejala klinis dan aspek patologi infeksi *Haemonchus contortus*. Gejala klinis haemonchosis ditandai oleh penurunan produksi, kaheksia, dan anemia parah akibat cacing yang menghisap darah pada mukosa abomasum. Pada infeksi kronis umumnya menunjukkan gejala edema umum. Gambaran patologi anatomi adalah mukosa dan karkas yang pucat, hidrotoraks, ascites, dan hemoragi abomasum. Sedangkan secara histopatologi ditemukan deskuamasi vili abomasum, hemoragi ekstensif mukosa-submukosa abomasum, infiltrasi sel-sel eosinofil dalam jumlah banyak dan infiltrasi sel-sel mononukleus, serta sel-sel mengalami degenerasi dan nekrosis pada organ interna. Secara umum paparan di atas akan menunjukkan bahwa haemonchosis biasanya berhubungan dengan anemia, kaheksia, edema, hemoragi, dan infiltrasi sel-sel eosinofil, mononukleus pada mukosa abomasum.

Kata kunci: Haemonchosis, ruminansia kecil, patologi, abomasum, pengendalian

PENDAHULUAN

Ternak ruminansia di Indonesia sering terserang berbagai macam penyakit yang bersumber dari bakteri, parasit dan keracunan. Penyakit parasitik yang banyak menyerang ternak dari dulu hingga kini adalah penyakit haemonchosis yang disebabkan oleh cacing *Haemonchus* sp. (Ahmad et al. 2012). *Haemonchus contortus* adalah cacing nematoda gastrointestinal penghisap darah (Mini 2012; Gidey 2017) paling patogenik yang ditemukan di dalam abomasum ruminansia kecil terutama pada kambing dan domba (Pathak et al. 2013), sementara pada sapi umumnya ditemukan *H. placei* (Saminathan et al. 2015; Sakti 2018). Parasit patogenik ini memiliki luas penyebaran dan tingkat infeksi mencapai 80% (Lastuti et al. 2006). Suteky & Dwatmadji (2010) menyatakan bahwa infestasi *H. contortus* pada kambing dapat mengakibatkan kematian hingga mencapai 66,7%.

Haemonchus contortus teridentifikasi sebagai masalah penting pada ruminansia (Boukhari et al. 2016). Beberapa data di Indonesia mendukung pernyataan ini. Infeksi cacing nematoda saluran pencernaan pada ruminansia kecil di Kecamatan Subang, Banyumas, didominasi oleh *H. contortus* dengan prevalensi 58,26-66,21% (Nugroho 2013). Mariyam et al. (2018) melaporkan bahwa prevalensi *H. contortus* pada kambing yang dipotong di RPH Pegirian Surabaya pada bulan September – November 2017 adalah sebesar 47,2%. Selanjutnya prevalensi haemonchosis pada kambing Peranakan Etawah di Kecamatan Kalipuro, Banyuwangi pada bulan Januari – Februari 2019 adalah sebesar 15% (Arifin et al. 2019).

Menurut FAO (1991) dalam Widiarso et al. (2018), prevalensi haemonchosis di Indonesia adalah sebesar 89,4% pada kambing dengan kerugian per tahun mencapai 1 juta dolar US. Studi oleh Rachmat et al. (1998) menunjukkan bahwa kerugian ekonomi

akibat parasit gastrointestinal di Indonesia mencapai Rp. 7 juta per tahunnya. Berdasarkan data perhitungan Bank Indonesia (1998) diproyeksikan jumlah populasi domba pada tahun 1998 adalah sebesar 8.441.000 ekor. Populasi ternak ruminansia kecil secara nasional pada tahun 2017 dibandingkan dengan tahun 2016 mengalami peningkatan jumlah populasi dengan rincian: kambing 18,2 juta ekor (peningkatan 1,94%), dan domba 17,1 juta ekor (peningkatan 9,07%). Data tahun 2019 menunjukkan bahwa terdapat 18.975.955 ekor kambing dan 17.794.344 ekor domba. Jumlah populasi domba ini meningkat jumlahnya sebesar 2 kali lipat pada tahun 2019 berdasarkan data Badan Pusat Statistik (BPS 2020). Kenaikan jumlah populasi ini sejalan dengan potensi peningkatan kerugian yang diakibatkan oleh parasit gastrointestinal terutama haemonchosis. Meskipun belum diketahui secara pasti dan belum ada studi terbaru mengenai jumlah kerugian akibat haemonchosis, tetapi dengan mempelajari perbandingan total populasi dan inflasi nilai rupiah yang terjadi per tahunnya dapat diperkirakan kerugian akibat parasit gastrointestinal terutama haemonchosis saat ini dapat mencapai 2 – 3 kali lipat dibandingkan pada tahun 1998. Hal ini akan terjadi bila tidak ada penanganan yang serius.

Makalah ini bertujuan untuk memaparkan kasus haemonchosis pada ternak kambing dan domba saat ini. Gejala klinis dan perubahan patologis anatomi dan histopatologi menjadi pemahaman yang penting untuk diketahui, baik oleh dokter hewan praktisi maupun peternak. Pemahaman ini akan menjadi dasar deteksi kasus haemonchosis sehingga dokter hewan dan peternak dapat melakukan tindakan pengendalian secara dini dan tepat untuk mengurangi kerugian.

ETIOLOGI

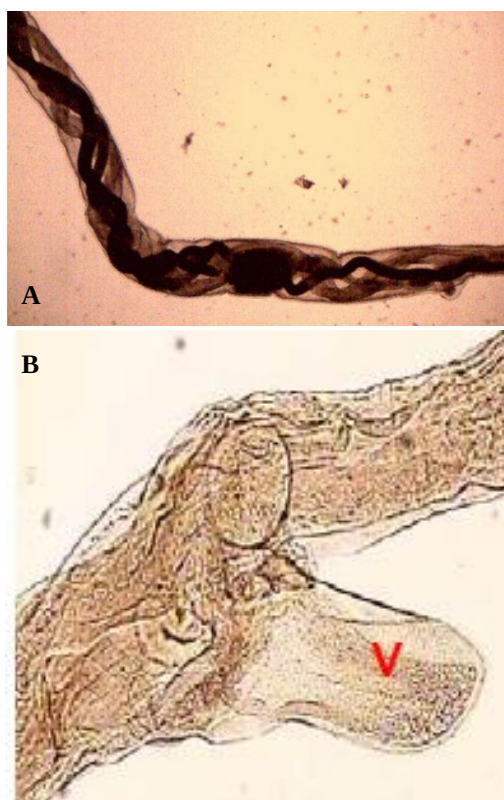
Haemonchosis adalah penyakit kecacingan yang menyerang ternak ruminansia khususnya ruminansia kecil (domba dan kambing), penyebabnya adalah cacing gilig (nematoda) *Haemonchus contortus* (Besier et al. 2016; Gidey 2017). Secara global, *H. contortus* adalah nematoda dari ordo Strongylida yang paling penting karena paling banyak menginfeksi ruminansia kecil pada area tropis (Mini 2012; Yazie & Gondar 2015; Besier et al. 2016; Nobre et al. 2020) dan subtropis (Pathak et al. 2013; Yazie & Gondar 2015; Besier et al. 2016).

Telur cacing *H. contortus* memiliki cangkang yang tipis berbentuk oval, berbentuk sama (ekual) di kedua kutubnya, tepi morula tidak sepenuhnya memenuhi rongga telur, memiliki 16-32 sel embrio, dan memiliki panjang 70-85 µm dengan lebar 41-48 µm (Gambar 1) (Mini 2012; Hassan et al. 2013).

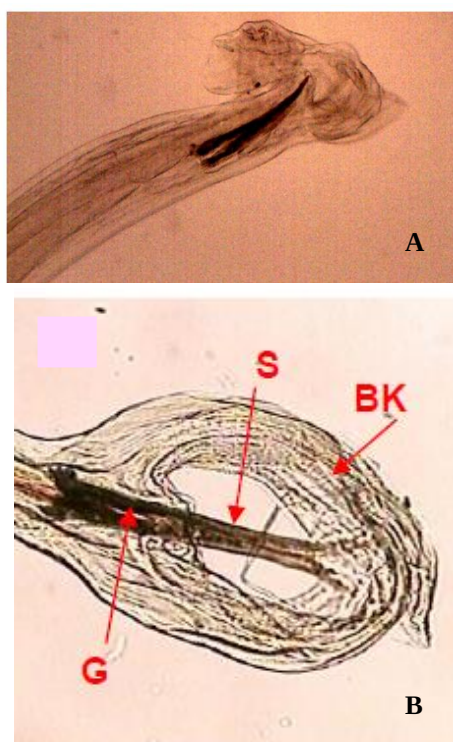
Cacing *H. contortus* dewasa dapat diketahui berdasarkan dari morfologinya. *Haemonchus contortus* jantan memiliki panjang 10 – 20 mm dan berwarna kemerahan, sedangkan *H. contortus* betina memiliki panjang 18 – 30 mm memiliki uterus dan ovarium berwarna putih yang tampak berpilin dengan usus yang dipenuhi oleh darah (Mini 2012; Besier et al. 2016; Gidey 2017). Ujung anterior *H. contortus* memiliki kapsul *buccalis* yang berbentuk seperti corong kecil, berduri tunggal, dan memiliki sepasang *papillae cervicalis* di area oesophageal (Yazie & Gondar 2015; Gidey 2017). Pada ujung posterior *H. contortus* betina terdapat kelopak penutup vulva tipe kenop kutikular (Gambar 2). Ujung posterior *H. contortus* jantan memiliki spikula kitin, bursa kopulator dengan *dorsal*



Gambar 1. Telur *H. contortus* berbentuk oval, berselaput tipis dan morula tidak sepenuhnya mengisi rongga telur (Hassan et al. 2013)



Gambar 2. Uterus dan ovarium berwarna putih di sekitar usus yang berisi darah dan berpilin (A) vulva flap (V) pada ujung posterior *H. contortus* betina (B) (Ahmad 2008; Saminathan et al. 2015)



Gambar 3. Ujung posterior *H. contortus* jantan dengan dorsal rays yang berbentuk seperti huruf Y terbalik (A) BK: bursa kopulatoris, G: Gubernakulum, S: Spikulum (B) (Ahmad 2008; Saminathan et al. 2015)

lobus yang asimetris dan disokong oleh *dorsal rays* yang berbentuk seperti huruf Y terbalik (Gambar 3) (Ahmad 2008; Saminathan et al. 2015; Yazie & Gondar 2015).

GEJALA KLINIS

Gejala klinis yang muncul akibat haemonchosis adalah anemia (bisa sampai dengan parah), hipoproteinemia, letargi, dan kematian (Ameen et al. 2010; Hogg et al. 2010; Al Gaabary et al. 2012; Qamar & Maqbool 2012). Yazie & Gondar (2015); Besier et al. (2016); serta Boukhari et al. (2016) membagi haemonchosis ke dalam tiga kelompok berdasarkan intensitas infeksi dan respon inang, yaitu hiperakut, akut, dan kronis.

Haemonchosis hiperakut adalah kejadian yang jarang ditemukan, yang ditandai dengan kehilangan darah yang massif, adanya gastritis haemoragi akibat infeksi 30.000 *H. contortus* (Besier et al. 2016), kematian terjadi secara mendadak tanpa adanya gejala klinis yang terlihat, serta saat nekropsis ditemukan cacing *H. contortus* dan perdarahan masif pada permukaan mukosa saluran pencernaan (Mini 2012). Haemonchosis akut memiliki anemia signifikan dengan periode yang lebih panjang, kematian terjadi dalam 4 – 6 minggu infeksi, jumlah cacing yang ditemukan antara 2.000 – 20.000 cacing dengan total telur terhitung ≥ 50.000 telur per gram feses (Besier et al. 2016), feses berwarna gelap karena haemoragi (Mini 2012), pada nekropsis ditemukan karkas yang pucat, *ascites* dan *submandibular edema / bottle jaw* (Mini 2012; Yazie & Gondar 2015) sebagai tanda terjadinya hipoproteinemia akibat kehilangan darah karena adanya *H. contortus*, darah encer dan sulit untuk membeku, mukosa abomasum mengalami edema dan perdarahan, serta adanya respon imunologis selular dan kerusakan permukaan mukosa pada pemeriksaan histopatologis (Besier et al. 2016).

Haemonchosis akut umumnya terjadi pada kambing dan domba muda yang mengalami kematian (Fayza et al. 2003). Haemonchosis kronis memiliki karakteristik infeksi yang lebih sedikit tetapi persisten (Besier et al. 2016). Infeksi kronis terjadi saat jumlah cacing yang menginfeksi rendah yaitu sebanyak 100 – 1.000 tetapi berlangsung dalam waktu yang lama (Mini 2012). Gejala klinis bisa jadi tidak terlihat jelas kecuali saat jumlah larva yang termakan atau jumlah cacing meningkat di saat status nutrisi hewan tersebut menurun sehingga menurunkan toleransi inang terhadap efek patogenik infeksi haemonchosis berkurang. Gejala klinis yang dapat teramati adalah malnutrisi dan menurunnya produksi susu dan daging (Besier et al. 2016).

SIKLUS HIDUP

Siklus hidup *H. contortus* tidak membutuhkan inang perantara atau bersifat langsung (Yazie & Gondar 2015; Gidey 2017). Cacing betina akan menelurkan telur-telur cacing di dalam abomasum dengan jumlah 5.000 – 10.000 telur per hari per cacing betina dalam waktu beberapa jam yang akan disebarkan melalui feses (Besier et al. 2016; Gidey 2017) seperti terlihat pada Gambar 4. Pada kondisi lingkungan yang sesuai, dalam waktu 24 jam (Mini 2012) larva tingkat 1 (L_1) akan menetas dari telur dan mendapat nutrisi dari mikroflora (Yazie & Gondar 2015; Gidey 2017). Kemudian L_1 akan berkembang menjadi larva tingkat 2 (L_2) yang memiliki *rhabditoform oesophagus* (Gidey 2017) dan kemudian berkembang lagi menjadi larva tingkat 3 (L_3). Kutikula L_2 akan dipertahankan sebagai pelapis L_3 yang melindungi larva dari kekeringan (Mini 2012; Yazie & Gondar 2015; Gidey 2017). L_3 merupakan fase yang tidak mendapatkan nutrisi dari inang dan bersifat infeksi (Yazie & Gondar 2015; Gidey 2017) yang mengkontaminasi lingkungan melalui feses. Fase infeksi dapat bertahan selama 4 – 6 hari pada rumput dan dapat bertahan hingga berbulan-bulan pada kondisi yang dingin (Yazie & Gondar 2015; Besier et al. 2016). Ruminansia kecil akan terinfeksi *H. contortus* melalui ingesti L_3 dari padang rumput yang tercemar (Mini 2012; Yazie & Gondar 2015). Larva infeksi ini (L_3) akan melalui lambung depan dan melepaskan pelapisnya.

Proses pelepasan pelapis yang terdapat pada L_3 dipicu oleh gas CO_2 terlarut dan asam karbonat yang tidak terdisosiasi di dalam lambung. L_3 akan memproduksi cairan yang dapat melepaskan pelapis sebagai respon adanya stimulasi gas CO_2 terlarut dan asam karbonat (Besier et al. 2016). Setelah itu, L_3 akan berkembang menjadi larva tingkat 4 (L_4) dan kemudian menjadi cacing *H. contortus* betina dan jantan dewasa di dalam abomasum dalam kurun waktu kurang lebih 3 minggu. Duri yang terdapat pada bagian anterior akan penetrasi ke dalam permukaan mukosa abomasum sehingga *H. contortus* akan mendapatkan nutrisi dari darah yang berasal dari pembuluh darah di mukosa (Mini 2012; Yazie & Gondar 2015; Gidey 2017). Satu ekor cacing dewasa dapat menghisap darah sebanyak 0,05 ml setiap harinya (Mini 2012; Boukhari et al. 2016). Hal ini akan menimbulkan gejala klinis haemonchosis akut yang ditandai dengan jumlah cacing sebanyak 2.000 sampai 20.000 cacing dengan total telur terhitung ≥ 50.000 telur per gram, kematian pada 4 – 6 minggu setelah infeksi, pada nekropsis ditemukan karkas pucat, *ascites*, *submandibular edema*, dan haemoragi abomasum. Pada domba yang terinfeksi 5.000 cacing *H. contortus* diperkirakan akan kehilangan darah sebesar 250 ml per harinya (Anderson 2000; Hepworth et al. 2006; Besier et al. 2016).

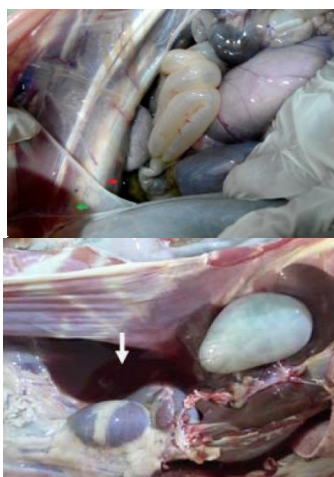


Gambar 4. Siklus hidup *H. contortus*. (Schwarz et al. 2013; Safi et al. 2018; Azra et al. 2019)

GAMBARAN PATOLOGI ANATOMI DAN HISTOPATOLOGI

Patologi anatomi

Lesi patologi anatomi pada domba yang terinfeksi adalah edema umum, anemia, dan timbunan cairan pada rongga tubuh. Cairan yang ditemukan di bagian abdomen beberapa diantaranya bercampur dengan darah karena infestasi *H. contortus* dewasa dalam jumlah yang sangat besar (Javanbakht et al. 2014; Rahman et al. 2017; Chikweto et al. 2018). Saminathan et al. (2015) melaporkan bahwa pada rongga dada ditemukan cairan kurang lebih 500 ml, sedangkan pada rongga abdomen ditemukan cairan kurang lebih 500 – 750 ml (Gambar 5). Studi Jesse et al. (2019) juga menunjukkan bahwa kambing yang mengalami infeksi *H. contortus* kronis mengalami hidrotoraks yang ditandai oleh 400 ml cairan yang bercampur dengan darah saat dilakukan pemeriksaan *post mortem*.



Gambar 5. Hidrotoraks (panah hijau) dan *ascites* (panah merah) (A) Cairan yang terakumulasi di rongga tubuh (panah putih) (B) (Saminathan et al. 2015; Rahman et al. 2017)

Lesi patologi anatomi lain yang ditemukan adalah kulit kering, rambut kusam (Patel et al. 2019), karkas sangat anemik / pucat (Dutta et al. 2017; Jesse et al. 2019) dan beberapa mengalami kaheksia (Gambar 6B) (Saminathan et al. 2015; Patel et al. 2019; Jesse et al. 2019), mukosa konjungtiva (Gambar 6A), otot bukal, serta mukosa vagina pucat, organ-organ viscera berwarna pucat, paru-paru berwarna pucat dan mengalami emfisema, jantung berwarna pucat dan ditemukan gelatinisasi lemak epikardial, gelatinisasi lemak sub kutan, limfoglandula pre-scapularis berwarna pucat disertai dengan edema dan gelatinisasi lemak di sekitarnya, limfoglandula mesenterika membesar, edema, dan berwarna pucat. (Javanbakht et al. 2014; Saminathan et al. 2015; Jamila 2017; Rahman et al. 2017; Chikweto et al. 2018; Jesse et al. 2019)

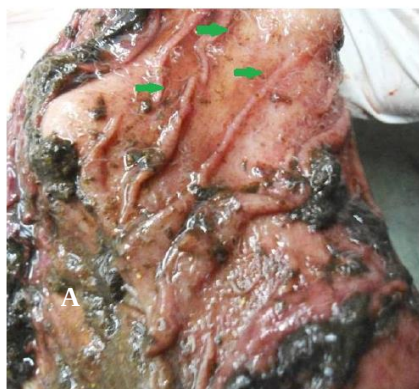


Gambar 6. Mukosa konjungtiva pucat (A) karkas berwarna pucat, lemak subkutan mengalami gelatinisasi (B). (Saminathan et al. 2015; Patel et al. 2019)

Pada lipatan bagian abomasum ditemukan kongesti, hiperemia, ptekie sampai dengan ekimosa (Gambar 7 dan 8A), mukosa abomasum memiliki ulser haemoragi pada tempat perlekatan parasit, sekresi mukus di sekitar lesi (Patel et al. 2019), serta mukosa mengalami penebalan (Al Gaabary et al. 2012; Javanbakht et al. 2014; Saminathan et al. 2015; Bahrami et al. 2017; Jamila 2017; Rahman et al. 2017). Rinaldi et al. (2011) dalam studinya menyatakan bahwa sekresi mukus pada abomasum yang terinfeksi cacing merupakan reaksi pertahanan inang dalam melawan parasit. Lapisan mukosa ini dibentuk sebagai pertahanan fisik dari parasit, mikroorganisme, dan toksin hasil metabolit parasit / mikroorganisme. Isi abomasum sangat cair, ditemukan *H. contortus* dewasa, berwarna kecoklatan, dan bercampur dengan darah (Saminathan et al. 2015; Dutta et al. 2017; Chikweto et al. 2018). Mukosa sekum mengalami kataralis dan hemoragika pada bagian usus halus (Gambar 8B) (Kumar et al. 2015).

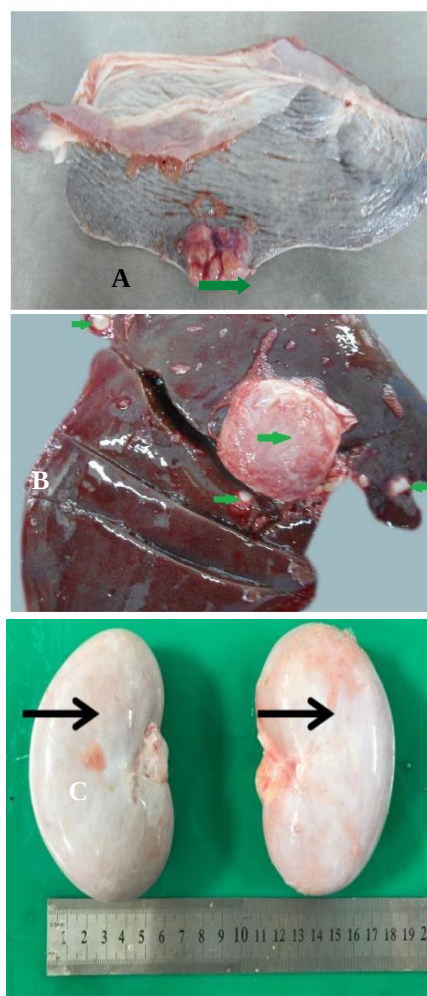


Gambar 7. Hiperemia (panah putih) pada lipatan abomasum dan ditemukan *H. contortus* (Rahman et al. 2017).



Gambar 8. Mukosa abomasum mengalami kongesti, ptekie (panah hijau), dan ditemukan *H. contortus* (A) mukosa usus halus mengalami kongesti, ptekie hingga, eksudat kataralis, dan penebalan dinding usus (B) (Saminathan et al. 2015)

Pada bagian limpa ditemukan beberapa kista kecil berisi cairan kuning di area tepi *lateral sinistra* (Gambar 9A). Hati mengalami pembengkakan (Patel et al. 2019) dan membulat pada bagian tepi, konsistensi keras, terdapat beberapa masa kalsifikasi yang berbeda ukuran pada bagian permukaan hati (Gambar 9B). Kantung empedu mengalami distensi dan penebalan dinding kantung empedu. Ginjal berwarna pucat (Gambar 9C) (Saminathan et al. 2015; Jesse et al. 2019) dan terdapat perdarahan pada *cortico-medullary junction*. Paru-paru menunjukkan *emfisema* ringan dan jantung menunjukkan miokarditis dan hidroperikardium (Saminathan et al. 2015; Kumar et al. 2015).

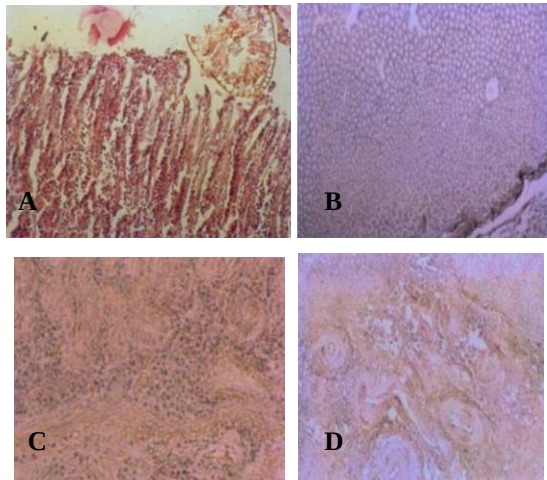


Gambar 9. Beberapa kista yang berisi cairan kuning pada tepi lateral limpa (panah hijau) (A); kista bengkak, bertepi tumpul, kalsifikasi, ukuran bervariasi (panah hijau) (B); Ginjal pucat (panah) (C) (Saminathan et al. 2015; Jesse et al. 2019)

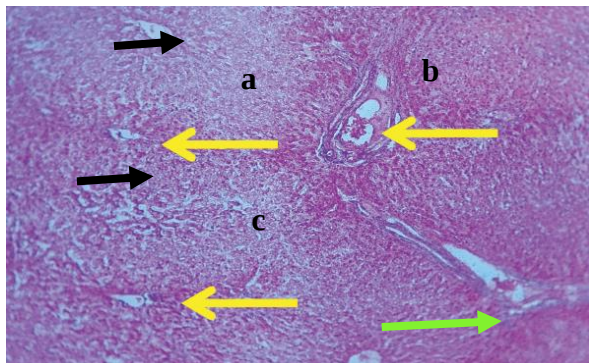
Histopatologi

Kelainan histopatologi pada domba yang terinfeksi *H. contortus* adalah hemoragi ekstensif pada bagian mukosa submukosa abomasum yang disertai dengan infiltrasi sel-sel eosinofil dalam jumlah yang banyak dan sel-sel mononuklear (limfosit, monosit, dan sel-sel plasma) (Gambar 10A dan C) (Botura et al. 2011; Tehrani et al. 2012; Saminathan et al. 2015; Dutta et al. 2017), hiperemia periglandular, kongesti parah pembuluh darah di lamina propria, dan deskuamasi villi abomasum (Mannan et al. 2017). Pada beberapa kasus ditemukan hiperaktivitas sel-sel goblet yang menyebabkan oklusi lumen glandular (Dutta et al. 2017), hiperplasia kelenjar mukus sehingga terjadi penebalan (Gambar 10B), proliferasi jaringan ikat

(Gambar 10D), dan nekrosis (pada kasus peradangan abomasum kronis dan persembuhan luka). Mukosa abomasum mengalami nekrosis yang disebabkan oleh kerusakan kimiawi yang dilepaskan oleh *H. contortus* yang dapat mengaktivasi sel-sel radang (Javanbakht et al. 2014; Saminathan et al. 2015; Hoste et al. 2016; Rahman et al. 2017).



Gambar 10. Haemoragi mukosa dan infiltrasi sel-sel radang: didominasi sel-sel eosinofil dan sel-sel mononuklear (A) Hiperplasia kelenjar mukus abomasum (B) Infiltrasi sel-sel eosinofil pada sub mukosa (C) Proliferasi jaringan ikat (D) (Tehrani et al. 2012)



Gambar 11. Hati mengalami degenerasi sel-sel hepatosit (panah hitam), infiltrasi sel-sel mononuklear (panah kuning a dan c), hiperplasia duktus empedu (panah kuning b), dan kongesti (panah hijau) (Mannan et al. 2017)

Pada usus halus kapiler-kapiler mengalami kongesti pada bagian sub mukosa dan penebalan lapisan otot. Vili pada sekum mengalami deskuamasi, dan tidak ada infiltrasi sel-sel mononuklear atau kongesti pembuluh darah. Limpa mengalami penebalan pada bagian kapsul, hemosiderosis, deplesi pulpa merah. Pada limpa juga ditemukan kista yang berisi sel-sel eosinofil dan kista tersebut dibatasi oleh dinding fibrosa yang tebal (Saminathan et al. 2015). Kapsul

limfoglandula prescapularis mengalami penebalan, deplesi sel-sel limfosit pada bagian korteks dan medulla. Studi Mannan et al. (2017) menunjukkan kelainan histopatologi hati berupa kongesti (Gambar 11, panah hijau), hiperplasia duktus empedu (Gambar 11, panah kuning b), penyempitan lumen duktus empedu, degenerasi sel-sel hepatosit (Gambar 11, panah hitam), infiltrasi sel mononuklear (Gambar 11, panah kuning a dan c). Hati juga menunjukkan homogenous massa kalsifikasi basofilik yang dibatasi oleh kapsul fibrosa yang tebal. Glomerulus menunjukkan cairan protein eosinofilik, atrofi, dan infiltrasi ringan sel-sel mononuklear limfositik (Botura et al. 2011). Epitelium tubular mengalami edema, perubahan degeneratif yang ringan dan kongesti intertubular pembuluh darah. Pada paru-paru terdapat infiltrasi selular di septa interalveolar. Jantung menunjukkan degenerasi ringan pada sel-sel miokardium yang disebabkan edema (Qamar & Maqbool 2012; Saminathan et al. 2015; Mannan et al. 2017).

PATOGENESIS

Cacing *H. contortus* mendapatkan nutrisi dari darah inang dengan cara menghisap darah dari abomasum dengan cara melukai mukosa, sehingga hewan menderitamenampakan gejala klinis (Diogenes et al. 2010; Mohammed et al. 2016; Selemon 2018). *H. contortus* dapat memproduksi kalsium dan zat asclareticulin yang dapat mengikat faktor pembekuan darah sehingga cacing ini bisa mendapatkan nutrisi dari darah inang dan terdeteksi pada menurunnya angka haematokrit secara signifikan. Efek lainnya berlanjut pada sumsum tulang yang tidak dapat lagi mengkompensasi hilangnya zat besi dan protein-protein dari saluran pencernaan. (Mini 2012; Qamar & Maqbool 2012; Yazie & Gondar 2015). Cacing *H. contortus* menghisap darah inang ini tidak hanya berdampak pada hilangnya sel darah merah tetapi juga hilangnya protein atau albumin di dalam darah yang dikenal dengan istilah hipoproteinemia atau hipoalbuminemia (Abdullah et al. 2016). Albumin penting dalam menjaga gradien tekanan osmotik. Kehilangan albumin atau protein dalam jumlah banyak menyebabkan tekanan osmotik plasma menurun, sehingga cairan keluar dari pembuluh darah ke jaringan dan berakumulasi di rongga tubuh seperti perikardium (hidroperikardium), rongga dada *thoraks* (hidrothoraks) (Kumar et al. 2011; 2015) serta berakumulasi pada jaringan tubuh yang longgar sehingga menyebabkan edema general (edema submandibularis, edema limfoglandula, dan edema mukosa saluran pencernaan pada pemeriksaan histopatologis). Hal ini didukung oleh Qamar & Maqbool (2012) yang melakukan studi haemonchosis pada domba dan kambing dan oleh

Tasawar et al. (2010) yang menyatakan bahwa infeksi *H. contortus* dapat mempengaruhi gambaran hematologi dan biokimia darah, serta penurunan total protein.

Tabel 1 menunjukkan data gambaran darah kelompok domba dan kambing sehat sebagai kontrol (kelompok A) serta kelompok domba dan kambing yang diinfeksi dengan 20.000 larva *H. contortus* secara oral (kelompok B) pada hari ke- 18, dan 28 pasca infeksi. Pada hari ke- 28 pasca infeksi jumlah total protein, albumin, dan rasio albumin-globulin (A/G ratio) pada grup B lebih rendah daripada grup A. Pada hari ke- 18 dan 28 pasca infeksi nilai total sel darah merah (RBC), haematokrit (PCV), haemoglobin (Hb) pada grup B juga lebih rendah dibandingkan grup A. Rendahnya nilai gambaran umum protein darah dan gambaran umum sel darah merah ini disebabkan karena adanya perdarahan pada abomasum akibat infeksi *H. contortus*.

Kondisi anemia dan hipoproteinemia yang berkelanjutan akan berakibat pada buruknya tingkat pertumbuhan dan kaheksia (Al Gaabary et al. 2012). Selain itu, ulserasi pada abomasum dan peradangan dinding usus mempengaruhi digesti dan absorpsi proses pencernaan sehingga semakin meningkatkan potensi kaheksia dan diare (Radostits et al. 2010). Jika keadaan ini terus berlanjut kambing atau domba yang mengalami haemonchosis akan semakin lemah dan dapat berujung pada kematian (Ameen et al. 2010).

Pada mukosa dan submukosa ada deskuamasi apikal border mukosa abomasum dan deskuamasi vili sekum. Deskuamasi ini disebabkan oleh iritasi yang terus berkelanjutan akibat adanya *H. contortus* dewasa yang menghisap darah (Saminathan et al. 2015; Mannan et al. 2017). Abomasum menunjukkan adanya infiltrasi sel-sel eosinofil dalam jumlah yang besar. Infiltrasi sel-sel eosinophil dipicu oleh adanya kerusakan jaringan dan adanya komponen faktor pada

H. contortus yang menarik eosinofil untuk bermigrasi pada area tersebut (Wildblood et al. 2005; Tehrani et al. 2012). Hal ini sejalan dengan hasil penelitian Qamar & Maqbool (2012) yang menunjukkan adanya peningkatan jumlah eosinofil yang bersirkulasi dalam darah secara signifikan pada kasus haemonchosis. Butir darah ini berhubungan erat dengan mekanisme pertahanan tubuh.

PENGENDALIAN DAN RESISTENSI

Pencegahan kasus haemonchosis dapat dilakukan dengan cara manajemen pemeliharaan (sanitasi), pakan, dan kesehatan. Manajemen sanitasi bertujuan untuk mencegah kontaminasi lingkungan dan infeksi ulang. Infeksi ulang dapat dicegah melalui pemberian pakan dengan cara memberikan hijauan yang sudah dilayukan. Tindakan profilaksis melalui manajemen kesehatan dilakukan dengan pemberian suplemen vitamin dan pemberian antelmintika spektrum luas setiap 3 – 4 minggu. Namun di sisi lain, pemberian antelmintik profilaksis jangka panjang akan menimbulkan permasalahan residu obat pada berbagai organ dan resistensi anthelmenthik seperti studi yang telah dilaporkan dalam beberapa penelitian pada kambing dan domba (Terril et al. 2012).

Pengendalian *H. contortus* pada domba dan kambing utamanya dilakukan dengan pemberian obat-obatan antelmintik (Mini 2012; Pathak et al. 2013) seperti derivat aminoacetonitrile (mis. monepantel), aminophenylamidines (mis. tribendimidine), benzimidazoles (mis. albendazole), imidazothiazoles (mis. levamisole), macrocyclic lactones (mis. ivermectin and moxidectin), spiroindoles (mis. derquantel) dan tetrahydropyrimidines (mis. morantel, oxantel dan pyrantel). Namun, hal ini menjadi

Tabel 1. Gambaran darah kelompok domba dan kambing kontrol (Grup A) dan kelompok domba dan kambing infeksi (Grup B) pada hari ke- 18 dan 28 pasca infeksi (Qamar & Maqbool 2012)

Parameter	Hari ke- 18		Hari ke- 28	
	Grup A	Grup B	Grup A	Grup B
Total protein serum (g/dl)	6,14±0,08 ^a	6,34±0,19 ^a	7,2±0,32 ^a	6,21±0,20 ^a
Albumin (gm/dl)	2,41±0,12 ^b	2,65±0,17 ^b	3,35±0,24 ^b	2,16±0,12 ^b
A/G rasio (gm/dl)	0,6±0,11 ^b	0,71±0,01 ^b	0,95±0,02 ^b	0,65±0,02 ^c
RBC (x 106/ μ L)	3,35±1,01 ^a	1,89±0,89 ^b	3,3±1,02 ^a	1,74±0,94 ^b
PCV (%)	31,5±5,52 ^a	15,34±5,20 ^b	30,75±5,26 ^a	10,32±3,56 ^b
Hb (gm/dl)	14,1±2,64 ^a	9,71±1,98 ^b	15,8±2,26 ^a	8,6±1,48 ^b
ESR (mm/hr)	3,5±1,23 ^b	4,5±1,56 ^a	3,5±1,27 ^a	4,8±2,21 ^b
WBC (x 103/ μ L)	8,2±2,19 ^b	10,2±1,52 ^a	7,9±1,23 ^a	8,67±2,24 ^a
Neutrofil (%)	32,29±4,50 ^b	45,98±8,70 ^b	31,46±5,32 ^b	42,39±4,43 ^b
Limfosit (%)	62,5±6,41 ^a	32,25±4,50 ^b	63,25±5,62 ^a	31,5±3,49 ^b
Eosinofil (%)	1,5±0,15 ^c	20,17±2,90 ^a	1,2±0,09 ^c	22,92±2,69 ^a
Basofil (%)	1,91±0,15 ^a	0,35±0,04 ^c	1,89±0,26 ^a	0,49±0,08 ^b
Monosit (%)	1,8±0,08 ^b	1,25±0,07 ^c	2,2±1,01 ^b	2,7±1,21 ^a

permasalahan baru karena *H. contortus* dilaporkan mengalami resistensi terhadap obat-obatan antelmintik (Jackson & Coop 2000) dalam kurun waktu kurang dari 10 tahun setelah diintroduksi terhadap kelas obat yang baru (Kotze & Prichard 2016) sehingga menyebabkan kegagalan pengobatan haemonchosis (Mini 2012; Gidey 2017). Di Indonesia penggunaan antelmintika masih umum digunakan untuk mengatasi serangan cacing. Studi terhadap populasi lapang menunjukkan bahwa *H. contortus* telah mengalami resistensi terhadap tiga kelas anthelmintik major seperti benzimidazoles (BZs), imidazothiazoles, dan macrocyclic lactones. Studi selanjutnya menunjukkan bahwa *H. contortus* juga mengalami resistensi terhadap derivat amino-acetonitrile (monepantel). Temuan tentang resistensi terhadap kelas antelmintik major dan monepantel menjadi ancaman untuk keberlanjutan produksi domba dan kambing secara global (Kotze & Prichard 2016). Resistensi antelmintik menjadi tantangan tersendiri karena untuk menemukan tipe antelmintik terbaru membutuhkan biaya penelitian dan membutuhkan jaminan keamanan hewan/produk hewan untuk dikonsumsi (Alemu et al. 2014).

Substansi yang diperlukan sebagai antelmintik mempunyai syarat harus bersifat alami, toksisitas rendah, namun dapat mengurangi tingkat kecacingan pada hewan ternak (Alawa et al. 2014). Beberapa inovasi dikembangkan untuk mendapatkan antelmintik terbaru baik yang berasal dari tumbuh-tumbuhan maupun kontrol biologi sebagai bentuk pilihan pengendalian haemonchosis. Contoh dari inovasi pilihan kontrol biologi adalah penggunaan beberapa spesies jamur yang telah diisolasi dari nematoda. Contoh jamur yang dapat digunakan sebagai kontrol biologi adalah spesies *Duddingtonia flagrans* yang telah terbukti efektif mengendalikan cacing nematoda pada ruminansia besar dan ruminansia kecil (Ahmad 2008; Ahmad et al. 2012; Ahmad & Gholib 2014). Spora *D. flagrans* diketahui dapat bertahan melewati saluran gastrointestinal hewan ternak, sementara jamur *Trichoderma*, *Fusarium*, dan *Acremonium* dilaporkan memiliki efek ovisidal pada *Toxacara canis* ova (Maria et al. 2011).

Pilihan lainnya yang dilakukan untuk mengatasi haemonchosis dan resistensi antelmintik adalah dengan pengembangan ras yang tahan terhadap infeksi *H. contortus* dan vaksinasi. Pengembangan ras domba atau kambing yang tahan terhadap infeksi *Haemonchus* sp secara genetik memiliki potensi yang menjanjikan karena ketahanan secara genetik ini bersifat menurun pada generasi berikutnya, sehingga gen tersebut dapat disebarluaskan ke berbagai wilayah dengan mekanisme jual beli hewan ternak (Piedrafita et al. 2010). Vaksinasi menjadi alternatif pengendalian yang banyak dikembangkan dalam 30 tahun terakhir. Saat ini telah berhasil dikembangkan vaksin *Haemonchus* untuk

domba yang teregistrasi oleh *Australian Pesticide and Veterinary Medicine Authority*. Namun, vaksin ini belum diuji cobakan terhadap kambing dan sistem produksinya tidak menggunakan sistem rekombinan sehingga produksi antigen masih tergantung pada jumlah cacing yang dibutuhkan untuk menghasilkan jumlah antigen yang adekuat (Kearney et al. 2016).

KESIMPULAN

Haemonchosis pada domba dan kambing merupakan penyakit kecacingan yang menimbulkan kerugian ekonomi. Untuk memudahkan peternak dan praktisi dokter hewan di lapangan dalam mendeteksi haemonchosis, secara garis besar penyakit ini secara klinis ditandai oleh anemia, keputihan, kaheksia, dan edema. Kelainan tersebut terjadi akibat haemoragi dan infiltrasi sel-sel eosinophil dan sel-sel mononuklear pada mukosa abomasum.

DAFTAR PUSTAKA

- Abdullah FFA, Chung ELT, Sabrina L, Abba Y, Sadiq MA, Mohammed K, Hambali IU, Bitrus AA, Haron AW, Lila MA. 2016. Clinical case of severe anaemia in a sheep due to parasitic gastro-enteritis (PGE) infection concurrent with eperythrozoonosis. *Livest Res Int*. 4:75-78
- Ahmad RZ. 2008. Efektivitas cendawan *Duddingtonia flagrans* dan *Saccharomyces cerevisiae* dalam pengendalian cacing *Haemonchus contortus* pada domba. [Disertasi]. [Bogor (Indonesia)]: Institut Pertanian Bogor
- Ahmad RZ, Satrija F, Sukarno N, Pasaribu FH. 2012. Pemakaian *Duddingtonia flagrans* dan *Saccharomyces cerevisiae* dalam mereduksi larva infeksi *Haemonchus contortus*. *J Veteriner*. 13: 70-76.
- Ahmad RZ, Gholib D. 2014. Pemberian *Duddingtonia flagrans* dan *Saccharomyces cerevisiae* meningkatkan produksi susu dan menurunkan populasi cacing pada sapi. *J Veteriner*. 15:221-229.
- Alawa CBI, Adamu AM, Gefu JO, Ajanusi OJ, Abdu PA, Chiezy NP, Alawa JN, Bowman DD. 2014. *In vitro* screening of two Nigerian medicinal plants (*Vernonia amygdalina* and *Annona senegalensis*) for anthelmintic activity. *J Vet Parasitol*. 113:73-81.
- Alemu Z., Kechero Y., Kabede A, Muhammed A. 2014. Comparison of the *in vitro* inhibitory effect of doses of tannin rich plant extract and ivermectin on egg hatchability, larvae development, and adult Mortality of *Haemonchus contortus*. *Acta Parasitol Glob*. 5:160-168.
- Al Gaabary MH, Osman SA, El Soud KMA, Hassan AI. 2012. Studies on gastrointestinal nematodes infection

- in sheep with special reference to *Haemonchus contortus*. J Assiut Vet Med. 58:31-41.
- Ameen SA, Joshua RA, Adedeji OS, Ojedapo LO, Amao SR. 2010. Experimental studies on gastrointestinal nematode infection: The effects of age on clinical observations and haematological changes following *Haemonchus contortus* infection in West African Dwarf Goats. World J Agric Sci. 6:39-43.
- Anderson RC. 2000. Nematode parasites of vertebrate. Their development and transmission. 2nd ed. Wallingford (UK): CABI Publishing.
- Arifin K, Kusnoto, Yudhana A, Sunarso A, Purnama MTE, Praja RN. 2019. Prevalensi haemonchiasis pada kambing Peranakan Etawah di Kecamatan Kalipuro, Banyuwangi. J Med Vet. 2:108-111.
- Azra A, Kalemullah M, Khattak B, Asma N, Safi AUR, Qaiser J, Afzal M, Tahir U, Sindhu ZUD, Farhan Y. Comparative efficacy of domestic garlic (*Allium sativum*) and Neem (*Azadirachta indica*) against *Haemonchus contortus* in small ruminants. Appl Ecol Environ Res. 17:10389-10397.
- Bahrami AM, Hosseini E, Baran AI. 2016. A study on histopathological changes due to zoonotic nematodes in sheep in Ilam province, Iran. JZD. 1:47-53.
- Balic A, Bowles VM, Meeusen EN. 2000. The immunology of gastrointestinal nematodes in ruminants. Adv Parasitol. 45:181-241.
- Besier RB, Kahn LP, Sargison ND, Van Wyk JA. 2016. The pathophysiology, ecology and epidemiology of *Haemonchus contortus* infection in small ruminants. Adv Parasitol. 93:95-144.
- Boukhari MI, Elfadil AA, Omer FA, Shuaib YA. 2016. Prevalence and risk factors of *Haemonchus contortus* in sheep in Khartoum State, the Sudan. J Agric Vet Sci. 9:77-83.
- [BPS] Badan Pusat Statistik. 2020. Statistik Indonesia. Jakarta (Indonesia): Badan Pusat Statistik.
- Botura MB, Silva GD, Lima HG, Oliveira JVA, Souza TS, Santos JDGD, Branco A, Moreira ELT, Almeida MAOD, Batatinha MJM. 2011. *In vivo* anthelmintic activity of an aqueous extract from sisal waste (Agave sisalana Perr.) against gastrointestinal nematodes in goats. Vet Parasitol. 177:104-110.
- Chikweto A, Tiwari K, Bhaiyat MI, Carloni J, Pashaian K, Pashaian A, Sharma RN. 2018. Gastrointestinal parasites in small ruminants from Grenada, West Indies: A coprological survey and a review of necropsy cases. Vet Parasitol. 13:130-134.
- Diogenes PVA, Suassuna ACD, Ahid SMM, Soto-Blanco B. 2010. Serum protein electrophoretic profile of Goats infected with *Haemonchus contortus*. J Anim Vet Adv. 9:1603-1606.
- Dutta B, Konch P, Rahman T, Upadhyaya TN, Pathak DC, Phangchoo CV, Begum SA. 2017. Occurrence and pathology of *Haemonchus contortus* infection in Goats. J Entomol Zool Stud. 5:1284-1287.
- Fayza OA, Bushara, Osman HOAY, A Majid A. 2003. The seasonal prevalence of adult and arrested L4 Larvae of *Haemonchus contortus* in naturally infected Sudanese Desert Sheep. The Sudan J Vet Res. 18: 89-92.
- Fentahun T, Luke G. 2012. Small ruminant Haemonchosis: Prevalence and associated determinants in randomly selected restaurants and hotels of Gondar Town, Ethiopia. Eur J Appl Sci. 4:168-172.
- Gidey A. 2017. Experimental *Haemonchus Contortus* infection in sheep: Parasitological examination, haematological analysis and anthelmintic efficacy trial [Internet]. [accessed 24th February 2020]. Available from: <http://213.55.79.198/xmlui/bitstream/handle/123456789/962/ADEDAY%20FINAL%20THESIS.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Hassan MFM, Gammaz HA, Daim MMA, Motalab YMA, Mohammedsalih KM. 2013. Efficacy and safety of albendazole against *Haemonchus contortus* infestation in goats. Res Zool. 3:31-37.
- Hepworth K, Neary M, Hutchens T. 2006. Managing internal parasitism in sheep and goats. West Lafayette (IN): Purdue University Cooperative Extension Service. p. 1-10.
- Hogg R, Whitaker K, Collins R, Holmes P, Mitchell S, Anscombe J, Gilleard J. 2010. Haemonchosis in large ruminants in the UK. Vet Record. 166:373-374.
- Hoste H, Torres-Acosta JFJ, Quijada J, Chan-Perez I, Dakheel MM, Kommuru DS, Terrill TH. 2016. Interactions between nutrition and infections with *Haemonchus contortus* and related gastrointestinal nematodes in small ruminants. Adv Parasitol. 93: 239-351.
- Jamila SAM. 2017. Epidemiological and histopathological Studies of *Haemonchus contortus* among goats in Taif, KSA. Int J Pharm Res Allied Sci. 6:161-174.
- Jackson F, Coop RL. 2000. The development of anthelmintic resistance in sheep nematodes. Parasitol. 120:95-107.
- Javanbakht J, Hosseini E, Mousavi S, Hassan MA, Salehzadeh KS, Khaki F, Alimohammadi S. 2014. Evaluation of two Iranian domestic ovine breeds for their pathological findings to gastrointestinal infection of *Haemonchus contortus*. J Parasit Dis. 38:311-316.
- Jesse FFA, Chung ELT, Abba Y, Lila MAM, Aishah SN, Affandi S, Bitrus AA, Peter ID, Hambali IU. 2019. A veterinary clinical case of severe chronic *Haemonchus contortus* infection in a goat: the clinical management of the case and pathology findings. Adv Anim Vet Sci. 7:503-507.
- Kaplan RM, Vidyashankar AN. 2012. An inconvenient truth: global worming and anthelmintic resistance. Vet Parasitol. 186:70-78.

- Kearney PE, Murray PJ, Hoy JM, Hohenhaus M, Kotze A. 2016. The toolbox of strategies for managing *Haemonchus contortus*: What's in and what's out. *Vet Parasitol.* 220:93-107.
- Klion AD, Nutman TB. 2004. The role of eosinophils in host defense against helminth parasites. *J Allergy Clin Immunol.* 113:30-37
- Kotze AC, Prichard RK. 2016. Anthelmintic resistance in *Haemonchus contortus*: History, mechanisms and diagnosis. *Adv Parasitol.* 93:397-428.
- Kumar S, Jakhar KK, Mishra SK, Purohit R. 2011 Pathology of gastrointestinal tract disorders in sheep. Paper Abstracted at XXVIII Annual Conference of Indian Association of Veterinary Pathologists from 29th and 30th December at Department of Veterinary Pathology, Madras Veterinary College, Chennai. Chennai (India): Madras Veterinary College. p. 63.
- Kumar S, Jakhar KK, Singh S, Potliya S, Kumar K, Pal M. 2015. Clinico-pathological studies of gastroin-testinal tract disorders in sheep with parasitic infection. *Vet. World.* 8:29-32.
- Lastuti NDR, Mufasirin, Hamid IS. 2006. Deteksi protein *Haemonchus* sp pada domba dan kambing dengan Uji *Dot Blot* menggunakan antibodi poliklonal protein ekskresi dan sekresi *Haemonchus contortus*. *Media Kedokteran Hewan.* 22:162-167.
- Lee JJ, Lee NA. 2005. Eosinophil degranulation: an evolutionary vestige or a universally destructive effector function. *Clin Exp Allergy.* 35:986-994.
- Mannan MA, Masuduzzaman M, Rakib TM, Chowdhury S, Hossain MA. 2017. Histopathological and haematological changes in haemonchosis caused by *Haemonchus contortus* in small ruminants of Bangladesh. *Bangladesh J Vet Anim Sci.* 5:17-23.
- Maria F, Sagüés LA, Fusé A, Fernández S, Lucía EI, Fabiana CM, Carlos AS. 2011. Efficacy of an energy block containing *Duddingtonia flagrans* in the control of gastrointestinal nematodes of sheep. *Parasitol Res.* 109:707-713.
- Mariyam D, Sosiawati SM, Santoso KP, Koesdarto S, Samarnu, Yudaniyanti IS. 2018. Prevalensi nematodosis pada lambung (omasum dan abomasum) kambing yang dipotong di RPH Pegirian Surabaya menggunakan metode bedah saluran pencernaan. *J Parasit Sci.* 2:45-50.
- Mini KP. 2012. In vitro assessment of anthelmintic effect of *Arctostaphylos* species plants against *Haemonchus contortus* [Dissertation]. [Chennai (India)]: Tamil Nadu Veterinary and Animal Sciences University.
- Mohammed K, Abba Y, Ramli NSB, Marimuthu M, Omar MA, Abdullah FFF, Sadiq MA, Tijjani A, Chung ELT, Lila MAM. 2016. The use of FAMACHA in estimation of gastrointestinal nematodes and total worm burden in Damara and Barbados Blackbelly cross sheep. *Trop Anim Health Prod.* 48:1013-1020.
- Nobre COR, de Matos AFIM, Monteiro JP, de Souza V, Smith WD, Teixeira M. 2020. Benefits of vaccinating goats against *Haemonchus contortus* during gestation and lactation. *Small Rumin Res.* 182:46-51.
- Nugroho R. 2013. Jenis dan prevalensi nematoda usus pada kambing yang dipelihara dengan model kandang yang berbeda di Kecamatan Subang, Kabupaten Banyumas [Thesis]. [Purwokerto (Indonesia)]: Universitas Jenderal Sudirman.
- Patel SK, Rana J, Gumasta P, Jolhe DK, Patel PK, Sonwani AK. 2019. *Haemonchus contortus* infection and associated pathological changes in a goat (*Capra hircus*). *Int J Curr Microbiol App Sci.* 8:2111-2114.
- Pathak AK, Dutta N, Banerjee PS, Pattanaik AK, Sharma K. 2013. Influence of dietary supplementation of condensed tannins through leaf meal mixture on intake, nutrient utilization and performance of *Haemonchus contortus* infected sheep. *Asian-Austr J Anim Sci.* 26:1446-1458.
- Piedrafita D, Herman WR, Gonzales J, Meeusen E. 2010. Increased production thorough parasite control: can ancient breeds of sheep teach us new lessons?. *Trend Parasitol.* 26:568-673.
- Qamar MF, Maqbool A. 2012. Biochemical studies and serodiagnosis of haemonchosis in sheep and goats. *J Anim Plant Sci.* 22:32-38.
- Radostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable P. 2010. *Veterinary Medicine: A text of the diseases of cattle, horse, sheep, pigs and goats.* 10th ed. London (UK): Bailliere.
- Rahman T, Upadhyaya T, Pathak D, Tamuli S, Phangchoo C, Begum S, Begum S. 2017. Occurrence and pathology of *Haemonchus contortus* infection in goats. *JEZS.* 5:1284-1287.
- Rachmat R, Abdrauf MZ, Kanro. 1998. Kontribusi getah pepaya dalam pengendalian penyakit cacing pada kambing. *Prosiding Seminar Hortikultura.* Kerja Sama Fakultas Pertanian dan Kehutanan Universitas Hasanuddin dengan Instalasi Penelitian dan Pengkajian Pertanian Jenepono, Balai Pengkajian Teknologi Pertanian Kendari.
- Rinaldi M, Dreesen L, Hoorens PR, Li RW, Claerebout E, Goddeeris B, Vercruysse J, Broek WVD, Geldhof P. 2011. Infection with the gastrointestinal nematode *Ostertagia ostertagi* in cattle affects mucus biosynthesis in the abomasum. *Vet Res.* 42:61.
- Safi AUR, Khattak B, Hussain M, Attaullah M, Khan TA, Anjum SI. 2018. Biological control of *Haemonchus contortus* by fungal antagonists in small ruminants. *Applied Ecol Environm Res.* 16:5825-5835.
- Sakti AA. 2018. Kenali dan hindari cacing lambung *Haemonchus contortus* [Internet]. [accessed 11th December 2019]. <http://bptba.lipi.go.id/bptba3.1/?u=blog-single&p=672&lang=id>

- Schwarz ME, Korhonen KP, Campbell BE, Young DN, Jex AR, Jabbar A, Hall RS, Mondal A, Howe AC, Pell J, Hofman A, Boag PR, Zhu XQ, Gregory TR, Loukas A, Williams BA, Antoshechin I, Brown CT, Stenberg PW, Gasser RB. 2013. The Genome and developmental transcriptome of the strongylid nematode *Haemonchus contortus*. *Genome Biol.* 14:1-19.
- Saminathan M, Gopalakrishnan A, Latchumikanthan A, Milton AAP, Aravind M, Dhama K, Singh R. 2015. Histopathological and parasitological study of blood-sucking *Haemonchus contortus* infection in sheep. *Adv Anim Vet Sci.* 3:99-108.
- Selemon M. 2018. Review on control of *Haemonchus contortus* in sheep and goat. *J Vet Med Res.* 5:1139.
- Suteky T, Dwatmadji. 2010. Suplementasi pakan dengan fortifikasi anthelmentika alami untuk mengatasi infestasi *Haemonchus* sp dalam rangka mendukung sistem integrasi sawit ternak di Bengkulu. Laporan Penelitian HPSN Batch IV. Bengkulu (Indonesia); Universitas Bengkulu.
- Tasawar Z, Ahmad S, Lashari MH, Chaudhary SH. 2010. Prevalence of *Haemonchus contortus* in sheep at research centre for conservation of Sahiwal cattle (RCCSC) Jehangirabad District Khanewal, Punjab, Pakistan. *Pakistan J Zool.* 42:735-739.
- Tehrani A, Javanbakht J, Jani M, Sasani F, Solati A, Rajabian M, Khadivar F, Akbari H, Mohammadian M. 2012. Histopathological study of *Haemonchus contortus* in Herik sheep abomasum. *J Bacteriol Parasitol.* 3:1-5.
- Terril TH, Miller JE, Burke JM, Mosjidis JA, Kaplan RM. 2012. Experiences with integrated concepts for the control of *Haemonchus contortus* in sheep and goats in the United States. *Vet Parasitol.* 186:28-37.
- Widiarso BP, Kurniasih K, Prastowo J, Nurcahyo W. 2018. Morphology and morphometry of *Haemonchus contortus* exposed to *Gigantochloa* apus crude aqueous extract. *Vet World.* 11:921-925.
- Wildblood LA, Kerr KDA, Clark A, Cameron DGT, Jones DG. 2005. Production of eosinophil chemoattractant activity by ovine gastrointestinal nematodes. *Vet Immunol Immunopathol.* 107:57-65.
- Yazie GE. 2015. Coprological Examination of *Haemonchus* on small ruminant in Dangila District, Awi Administrative Zone, North West Ethiopia [Thesis]. [Gondar (Ethiopia)]: University of Gondar.

***Stenotaphrum secundatum* Hasil Seleksi sebagai Sumber Hijauan Unggul Toleran Naungan**

(A Selected *Stenotaphrum secundatum* as Superior Shade Tolerant Forage Resource)

Juniar Sirait dan K Simanihuruk

Loka Penelitian Kambing Potong, Sei Putih PO Box 1 Galang 20585
juniarsirait96@yahoo.com

(Diterima 12 April 2020 – Direvisi 15 Mei 2020 – Disetujui 4 Juni 2020)

ABSTRACT

The availability of land for forage development is limited and becomes the obstacle for supporting livestock development. One of the solutions to anticipate this problem is to utilize the lands under plantation areas by introducing shade-tolerant forage among the main crop. The area of oil palm plantations in Indonesia reaches 14,677,560 ha and is very potential to be used in the integration system with livestock. This article describes a detailed information about the superiority of selected *Stenotaphrum secundatum* in terms of production, nutritional quality and digestibility. *Stenotaphrum secundatum* is a shade tolerant forage that had derived by positive mass selection method which had been tested for its adaptability at two different elevations. The average fresh yield of *S. secundatum* at 55 and 75% shading level reached 2,386 and 2,001 g/m²/harvest, respectively. The digestibility of selected Steno grass on growing Boerka goat ranged from 60.7% to 72.8%. Palatability of *S. secundatum* grass in goats is very good with consumption reaching 3.6% of body weight. Besides being tolerant of shade, *S. secundatum* grass is also resistant to pests, as long as it is maintained with good management. This grass also has advantages in terms of dry matter production, nutrient content and crude protein production compared to other grass species and can be planted in wider plantation areas with 55-75% shade.

Key words: Superior, shading, production, digestibility, palatability

ABSTRAK

Ketersediaan lahan yang terbatas untuk pengembangan tanaman pakan merupakan kendala untuk mendukung pengembangan ternak. Salah satu solusi untuk mengantisipasi hal ini adalah memanfaatkan lahan di bawah tanaman perkebunan dengan mengintroduksi tanaman pakan toleran naungan diantara tanaman utama. Luas perkebunan kelapa sawit di Indonesia mencapai 14.677.560 ha dan sangat potensial untuk dimanfaatkan dalam sistem integrasi dengan ternak. Tulisan ini menjabarkan informasi yang rinci tentang keunggulan rumput *Stenotaphrum secundatum* hasil seleksi dari aspek produksi, kualitas nutrisi maupun kecernaannya. Rumput *Stenotaphrum secundatum* merupakan hijauan unggul toleran naungan yang dihasilkan melalui beberapa tahapan dengan metode seleksi massa positif dan telah diujiadaptasikan di dua elevasi yang berbeda. Rataan produksi segar rumput *S. secundatum* hasil seleksi pada naungan 55 dan 75% masing-masing mencapai 2.386 dan 2.001 g/m²/panen. Kecernaan rumput Steno hasil seleksi pada kambing Boerka sedang tumbuh menunjukkan nilai yang berkisar antara 60,7% hingga 72,8%. Palatabilitas rumput *S. secundatum* pada ternak kambing sangat baik dengan konsumsi mencapai 3,6% BB. Rumput *S. secundatum* selain toleran terhadap naungan, juga tahan terhadap serangan hama penyakit bila manajemen pemeliharaannya baik. Rumput ini juga memiliki keunggulan dari sisi produksi BK, kandungan nutrisi maupun produksi protein kasar dibanding spesies rumput lainnya dan dapat dikembangkan lebih luas di lahan perkebunan yang tertutup naungan hingga 55-75%.

Kata kunci: Unggul, naungan, produksi, kecernaan, palatabilitas

PENDAHULUAN

Jumlah populasi ternak ruminansia (sapi perah, sapi potong, kerbau, kambing, dan domba) di Indonesia saat ini menurut catatan sekitar 55.591.000 ekor (Ditjen PKH 2019). Usaha ternak masih didominasi oleh peternakan rakyat dengan skala kecil dan sistem pemeliharaannya masih bersifat tradisional dengan produktivitas yang masih rendah. Upaya untuk

memperbaiki produktivitas ternak khususnya kambing telah dilakukan oleh Badan Penelitian dan Pengembangan Pertanian melalui Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan dan Loka Penelitian Kambing Potong di Indonesia dilakukan dengan cara pemberian pakan yang berkualitas tinggi, sehingga perlu adanya varietas tanaman pakan yang potensial sebagai sumber pakan ternak yang mudah dikembangkan, dan memiliki nilai nutrisi tinggi.

Terbatasnya ketersediaan lahan untuk penanaman hijauan pakan merupakan kendala dalam pengembangan ternak. Lahan penggembalaan juga semakin langka akibat alih fungsi untuk tanaman pangan, perkebunan, pembangunan perumahan dan sektor pertambangan. Upaya yang dapat ditempuh dalam mengoptimalkan pemanfaatan lahan dalam mendukung ketersediaan hijauan adalah dengan mengembangkan tanaman pakan ternak yang toleran terhadap naungan untuk ditanam di lahan perkebunan yang selama ini belum banyak dimanfaatkan. Lahan perkebunan terluas di Indonesia adalah sawit yakni mencapai 14,678 juta hektar diikuti oleh perkebunan karet, kelapa, kakao dan kopi (Ditjenbun 2019). Lahan tersebut sangat berpotensi dimanfaatkan dengan mengintegrasikan TPT yang toleran naungan. Hal ini merupakan salah satu upaya dalam mendukung program integrasi ternak dengan tanaman.

Stenotaphrum secundatum merupakan jenis rumput yang cocok tumbuh pada areal yang intensitas cahayanya rendah (Whiteman 1980). Rumput ini dikenal dengan nama umum *buffalo grass* (Australia) atau *St. Agustine grass* (Amerika Serikat), termasuk dalam family “*gramineae*”. Keberadaan rumput steno di Sei Putih pertama kali dibawa dari Gorontalo pada tahun 1988 dan ditanam di kebun koleksi plasma nutfah Loka Penelitian Kambing Potong. Berdasarkan tampilan morfologinya, rumput *S. secundatum* ini adalah varietas Vanuatu (Suarna 2019, Komunikasi Pribadi). Tulisan ini menjabarkan keunggulan rumput *Stenotaphrum secundatum* hasil seleksi baik dari aspek produksi, kualitas nutrisi maupun kecernaannya.

ASAL USUL DAN DESKRIPSI MORFOLOGI *STENOTAPHRUM SECUNDATUM*

Klasifikasi dan asal usul rumput *Stenotaphrum secundatum*

Nama *Stenotaphrum* berasal dari bahasa Yunani yang terdiri atas dua kata yakni: “*stenos*” yang artinya sempit dan “*taphros*” yang artinya parit. Menurut Feedipedia (2017) klasifikasi rumput *Stenotaphrum secundatum* adalah sebagai berikut:

Domain	: Eukaryota
Kingdom	: Plantae
Divisi	: Angiosperms
Kelas	: Liliopsida (monokotil)
Sub-Kelas	: Commelinidae
Ordo	: Poales
Famili	: Poaceae (suku rumput-rumputan)
Sub-famili	: Panicoideae
Bangsa	: Paniceae
Sub-bangsa	: Cenchrinae
Genus	: <i>Stenotaphrum</i>

Spesies : *Stenotaphrum secundatum*



Gambar 1. Rumput *Stenotaphrum secundatum* (tanaman lengkap, daun dan bunga)

S. secundatum adalah rumput asli dari Caribbean, Amerika Selatan, dan sebagian Amerika Utara, Asia dan Afrika. Telah diintroduksi ke Hongkong, Singapura, Thailand, Eropa, Australia, Selandia Baru, Kepulauan Pasifik (Samoa, Kepulauan Marshall, Kaledonia Baru, Hawaii dan Midway), beberapa negara bagian Amerika dan sebagian Afrika (Cook et al. 2019). Keberadaan rumput *Stenotaphrum secundatum* di Sei Putih terkait dengan adanya kerjasama Sub Balai Penelitian Ternak (yang sekarang dikenal dengan Loka Penelitian Kambing Potong) dengan SR-CRSP (*Small Ruminant Collaborative Research Program*). Bibit rumput *Stenotaphrum secundatum* dari Gorontalo pada tahun 1988 dan ditanam di kebun koleksi plasma nutfah Loka Penelitian Kambing Potong di Desa Sei Putih, Kecamatan Galang, Kabupaten Deli Serdang, Provinsi Sumatera Utara. Dari kebun koleksi, rumput Steno diperbanyak mulai tahun 1989 sampai tahun 1992 hingga luasan mencapai sekitar 2.000 m². Selanjutnya dilakukan uji adaptasi pada kondisi naungan di dua agroekosistem dataran rendah dan dataran tinggi pada tahun 2003 sampai 2006 dengan luas tanam sekitar 5.000 m². Berdasarkan hasil pada uji adaptasi diketahui bahwa rumput Steno menunjukkan pertumbuhan dan produksi yang baik pada lahan

naungan. Selanjutnya, rumput ini mulai dikembangkan secara bertahap di bawah tegakan pohon leguminosa, kelapa sawit maupun tanaman coklat pada tahun 2007 hingga 2016 dengan luasan mencapai kurang lebih 4 hektar. Rumput Steno ini jarang yang menghasilkan biji dan umumnya dikembangkan secara vegetatif menggunakan stolon. Rumput Steno ini tidak menghasilkan biji karena rumput ini termasuk rumput triploid seperti yang dilaporkan oleh Cook et al. (2005). Menurut Milla-Lewis et al. (2013) rumput Steno terdiri atas beberapa tingkat ploidi. Berdasarkan kandungan inti nukleus DNA beberapa asesi *S. secundatum* dengan variasi mulai 1,11 hingga 2,41, rumput Steno secara garis besar dikelompokkan dalam lima tingkat ploidi: diploid, triploid, tetraploid, heksaploid dan heptaploid dengan persentase tertinggi (72,5%) adalah diploid.

Deskripsi morfologi rumput *Stenotaphrum secundatum*

Karakter morfologi rumput *Stenotaphrum secundatum* hasil seleksi memperlihatkan sedikit perbedaan ketika diujiadaptasikan di dua agroekosistem pada tahun 2018 (Tabel 1). Data tersebut merupakan rata-rata dari dua taraf naungan (55 dan 75%) hasil pengamatan pada umur dua bulan setelah pemotongan pertama. Performans rumput Steno yang ditanam di dataran rendah Sei Putih, Deli Serdang lebih baik dibanding yang ditanam di dataran tinggi Gurgur, Kabupaten Tobasa baik dari aspek morfologi tanaman itu sendiri maupun jumlah anaknya. Tekstur tanah

berpengaruh terhadap pertumbuhan tanaman, termasuk mempengaruhi tinggi tanaman. Tekstur tanah di dataran tinggi Gurgur didominasi oleh pasir (60,65%). Pertumbuhan pada tanah pasir rendah karena dalam keadaan tanah yang memiliki tekstur dominan pasir, daya ikat tanah terhadap air serta bahan organik lainnya rendah, cenderung mudah melepas unsur-unsur hara yang dibutuhkan tanaman.

Ukuran panjang dan lebar daun rumput Steno hasil seleksi ini lebih besar dibanding rumput Steno yang diintegrasikan di bawah tegakan kelapa sawit (panjang 9,33 cm dan lebar 8,05 mm) namun tanaman pada tegakan sawit ini lebih tinggi (rata-rata 34,49 cm) seperti dilaporkan oleh Hutasoit et al. (2020). Menurut Cai (2011), aplikasi Kalium 0,6 hingga 2,4 g/m² dapat memperbaiki performans (kualitas, panjang daun, dan BK akar) rumput Steno kultivar Captiva yang ditanam dalam kondisi naungan.

Produksi rumput *Stenotaphrum secundatum* hasil seleksi

Rumput Steno merupakan rumput toleran naungan dan menunjukkan produksi yang lebih tinggi bila ditanam dalam kondisi ternaungi dibanding di alam terbuka. Selain dipengaruhi oleh naungan, agroekosistem (dataran tinggi atau dataran rendah) serta musim (hujan dan kemarau) memberikan pengaruh terhadap tinggi rendahnya produksi rumput Steno ini seperti disajikan dalam Tabel 2. Produksi segar rumput Steno di bawah tegakan kelapa sawit

Tabel 1. Karakter morfologi *S. secundatum* hasil seleksi di dua agroekosistem

Karakter morfologi	Agroekosistem	
	Dataran rendah ^{*)}	Dataran tinggi ^{**)}
Tinggi tanaman (cm)	28,3±3,3	16,9±1,7
Panjang daun (cm)	15,1±1,6	10,6±1,5
Lebar daun (mm)	12,6±0,7	9,8±0,9
Diameter batang (mm)	2,3±0,5	2,5±0,5
Jumlah anakan	7,0±0,8	5,8±0,9

Keterangan: ^{*)} Sei Putih, Kabupaten Deli Serdang (±50 m dpl); ^{**)} Gurgur, Kabupaten Tobasa (±1.180 m dpl)

Tabel 2. Rataan produksi segar *Stenotaphrum secundatum* di dua agroekosistem

Taraf naungan	Agroekosistem				Rataan
	Dataran rendah		Dataran tinggi		
	Musim kemarau	Musim hujan	Musim kemarau	Musim hujan	
	----- g/m ² /panen -----				
Naungan 0%	1.469	2.747	648	1.638	1.626
Naungan 55%	1.908	3.183	1.210	2.066	2.386
Naungan 75%	1.677	3.144	1.018	2.166	2.001

Sumber: Sirait et al. (2019)

seperti dilaporkan oleh Hutasoit et al. (2020) sebesar 2.160 g/m² berada pada kisaran rata-rata produksi rumput Steno di bawah naungan 55 dan 75% masing-masing sebesar 2.386 dan 2.001 g/m²/panen.

Pada umumnya aplikasi pupuk bertujuan untuk meningkatkan produksi tanaman. Namun hasil penelitian Sukarji et al. (2012) pemberian pupuk nitrogen mulai taraf 200 hingga 1.000 kg/ha tidak menghasilkan bertambahnya produksi hijauan rumput *Stenotaphrum secundatum* cv. Vanuatu. Produksi bahan kering tanpa aplikasi pupuk nitrogen sebanyak 17,83 g/tanaman dan produksi tersebut cenderung menurun dengan peningkatan dosis pupuk N dari 200, 400, 600, 800 hingga 1.000 kg N/ha masing-masing dengan produksi 17,70; 16,90; 16,50; 15,78 dan 13,40 g/tanaman. Kondisi ini bisa terjadi disebabkan oleh terlalu tingginya dosis Nitrogen yang diaplikasikan (setara 456 kg hingga 2,2 ton urea/ha) sehingga sukulensi jaringan tanaman juga terlalu tinggi dan tanaman menjadi lemah. Untuk rumput *S. secundatum* hasil seleksi, dosis pupuk urea yang diaplikasikan disarankan sebanyak 100 kg/ha/th.

Rataan produksi segar rumput *S. secundatum* hasil seleksi pada naungan 55 dan 75% pada musim hujan dan kemarau di dataran rendah berkisar 16,77 hingga 31,83 t/ha/panen dengan penggunaan pupuk kandang sebanyak 10 t/ha serta pupuk urea dan TSP masing-masing 100 dan 150 kg/ha/thn. Bila dibandingkan dengan rumput *Setaria spachelata* yang diberi pupuk dasar NPK sebanyak 100 kg/ha dan aplikasi pupuk cair dengan dosis yang berbeda menghasilkan produksi segar sejumlah 16,65 hingga 21,37 t/ha/panen seperti dilaporkan oleh Toe et al. (2016). Pengaruh jenis, campuran dan dosis pupuk serta jenis rumput mempengaruhi produksi rumput. Begitu pula banyak tidaknya naungan dan pohon induk mempengaruhi produksi rumput yang tumbuh di bawahnya.

KEUNGGULAN RUMPUT *STENOTAPHRUM SECUNDATUM* HASIL SELEKSI

Rumput *Stenotaphrum secundatum* hasil seleksi memiliki keunggulan dibanding beberapa spesies rumput lainnya baik dari aspek produksi maupun kualitas nutrisi. Produksi BK tajuk rumput steno hasil seleksi (27,1 t/ha/thn) lebih tinggi dibanding rumput *Brachiaria ruziziensis* dengan produksi BK 24,0 t/ha/thn (Sirait 2017) maupun *Paspalum guenoarum* dengan produksi BK 24,0 t/ha/thn (Cook et al. 2005). Produksi rumput Steno hasil seleksi ini lebih tinggi dibanding yang dilaporkan Vendramini et al. (2019) dimana rumput Steno yang ditanam di tanah organik Florida Selatan menghasilkan BK pada kisaran 7 hingga 8 ton pada kondisi digembalakan namun dengan kandungan protein kasar yang lebih baik, yakni 13% pada musim dingin dan mencapai 16% pada musim

panas. Kemungkinan pada tanah organik, tidak lagi diberi pemupukan dari luar atau adanya ternak yang digembalakan pada areal rumput tersebut sehingga produksi BK yang lebih rendah.

Disamping produksi yang tinggi, rumput Steno juga unggul dalam produksi PK (3,85 t/ha/thn). Nilai ini sangat menguntungkan bagi pengembangan peternakan ruminansia karena dapat menyediakan hijauan pakan secara berkesinambungan baik dari sisi kuantitas maupun kualitas.

Toleransi terhadap Cekaman Lingkungan

Rumput *Stenotaphrum secundatum* toleran terhadap naungan dengan produksi yang tetap bertahan meskipun naungan mencapai 60% (Cook et al. 2005). Menurut Samarakoon et al. (2009), rumput *Stenotaphrum secundatum* dan *Axonopus compressus* menunjukkan peningkatan produksi hingga taraf naungan 68%, sementara *Pennisetum clandestinum* mencapai hasil maksimum pada taraf naungan 42%. Selain toleran terhadap naungan, rumput ini juga toleran terhadap salinitas hingga kadar garam mencapai 15 dS/cm-1. Rumput *S. secundatum* menunjukkan pertumbuhan terbaiknya pada temperatur 20 hingga 30°C, namun masih dapat tumbuh pada suhu yang lebih rendah hingga 10°C. Dilaporkan juga bahwa rumput Steno dengan tipe tumbuh diploid lebih toleran terhadap temperatur rendah dan bersalju dibanding tipe lainnya (triploid, tetraploid dan heksaploid).

Rumput Steno varietas hasil seleksi bukan tergolong dalam kelompok hijauan yang toleran terhadap kekeringan. Hal ini dapat dilihat dari produksi hijauan ini yang mengalami penurunan secara drastis pada musim kemarau dibanding musim hujan (seperti dalam Tabel 2). Hasil penelitian Fern & Gosh (2016) menunjukkan bahwa rumput *Stenotaphrum secundatum* “Palmetto” membutuhkan air dalam jumlah yang lebih banyak (tingkat irigasi berkisar 62-86%) untuk dapat bertahan dari stress terhadap kekeringan, sedangkan spesies rumput *Cynodon dactylon* yang dikenal toleran terhadap kekeringan hanya membutuhkan 45 hingga 61%. Pada kondisi irigasi yang sama, rumput *C. dactylon* dapat menghasilkan produksi 5,77 g/m²/hr, sementara rumput *S. secundatum* “Palmetto” hanya menghasilkan 40,4% dari produksi *C. dactylon* (2,33 g/m²/hr). Hal ini sejalan dengan hasil penelitian sebelumnya seperti dilaporkan oleh Ow et al. (2011) dimana lima spesies yang tidak toleran terhadap kekeringan (*Eleusine indica*, *L. montevedensis*, *Periscaria hydropiper*, *Stenotaphrum secundatum* dan *Tradescantia pendula*) ditandai dengan terjadinya penurunan rasio F_v/F_m (*maximum chlorophyll a fluorescence ratio*) pada saat kekeringan. Namun untuk lima spesies lainnya (*Elephantopus scaber*, *R. equisetiformis*, *P. cochinchinensis*, *C. grandiflora* dan

Chlorophytum cosmosum) rasio F_y/F_m tetap stabil baik dalam keadaan cukup air maupun kekeringan, dengan kata lain kelima spesies ini tergolong toleran terhadap kekeringan. Walaupun disebutkan bahwa rumput steno tidak toleran terhadap kekeringan tetapi dengan kemajuan seleksi dan pemuliaan, sudah dilaporkan adanya rumput steno yang toleran terhadap kekeringan (Genovesi et al. 2017). Hal yang menarik dibuktikan bahwa sebenarnya rumput Steno ini menggunakan air yang lebih sedikit dibandingkan rumput lainnya (Busey 1996). Ini menjadi sesuatu yang menarik lebih lanjut dipelajari terutama di lahan perkebunan sawit.

Perbedaan genetik tanaman memberikan respon yang berbeda terhadap kecukupan air tanah dalam kaitannya dengan proses fotosintesis. Tanaman yang toleran terhadap kekeringan memiliki mekanisme tersendiri dalam mengantisipasi kekurangan air. Terjadi penurunan konsentrasi klorofil daun bila tanaman kekurangan air sebab air merupakan senyawa penting dalam pembentukan klorofil, aktivitas enzim rubisco, penyerapan unsur hara (utamanya Nitrogen dan Magnesium). Menurut Song & Banyo (2020), konsentrasi butir hijau daun dapat dijadikan sebagai indikator kekurangan air pada tanaman.

Perbedaan tingkat ploidi pada rumput Steno ini dapat dimanfaatkan untuk memperoleh sifat-sifat yang diinginkan melalui persilangan antara diploid dan poliploid dan mengembangkan kultivar dengan peningkatan ketahanan hama, toleransi kekeringan, toleransi naungan, dan ketahanan terhadap musim dingin (Genovesi et al. 2009).

Ketahanan terhadap hama dan penyakit

Tanaman rumput *Stenotaphrum secundatum* varietas hasil seleksi yang diujiadaptasikan di dataran rendah maupun dataran tinggi tumbuh sehat tanpa serangan hama dan penyakit. Menurut Aldous et al. (2014) secara umum bila rumput steno dipelihara dengan manajemen yang baik akan tumbuh kokoh dan dapat bertahan terhadap serangan serangga dan terhindar dari kerusakan yang disebabkan oleh serangga maupun serangan penyakit. Meskipun demikian, hama dan penyakit bisa saja muncul akibat kondisi lingkungan tertentu khususnya suhu dan kelembaban (Layt 2017) atau akibat manajemen yang buruk dalam hal pemupukan, irigasi maupun pengolahan lahan (Aldous et al. 2014).

Penelitian tentang ketahanan rumput hasil seleksi terhadap ketahanan serangan hama penyakit belum dilaksanakan di Indonesia. Berdasarkan pengamatan visual selama dikembangkan di Sei Putih maupun di Gurgur rumput ini terbebas dari serangan hama penyakit karena dikelola dengan sistem budidaya yang baik, mulai dari penyiapan bibit (hasil seleksi), pengolahan lahan yang sempurna, pemupukan

menggunakan pupuk kandang dan pupuk kimia serta penyiraman pada saat kekurangan air. Serangan penyakit yang disebabkan oleh jamur pada rumput *Stenotaphrum secundatum* dilaporkan terjadi di negara bagian Amerika seperti *brown patch* (*Rhizoctonia solani*), *grey leaf spot* (*Pyricularia grisea*), *dollar spot* (*Sclerotinia* – mirip jamur) dan *flower smut* (*Ustilago cynodontis*), umumnya terjadi akibat presipitasi yang berlebih seperti dilaporkan oleh Department of Health (2018).

Doherty et al. (2019) melakukan penelitian dengan menginfeksi larva *Spodoptera frugiperda* pada pertanaman monokultur (hanya 1 kultivar) maupun polikultur (dua dan empat kultivar) rumput Steno. Hasilnya menunjukkan bahwa jumlah larva dipengaruhi secara nyata oleh keragaman kultivar rumput Steno yang ditanam. Semakin beragam kultivar yang ditanam semakin sedikit jumlah larva yang ditemukan pada tanaman Steno.

KUALITAS KIMIA DAN NILAI NUTRISI RUMPUT *STENOTAPHRUM SECUNDATUM*

Kualitas nutrisi rumput biasanya dipengaruhi oleh umur potong rumput tersebut. Pada umur potong yang sama, nilai nutrisi rumput *Stenotaphrum secundatum* varietas hasil seleksi lebih baik dari aspek protein dibandingkan rumput *Brachiaria humidicola* dan *Paspalum conjugatum* (Tabel 3). Bahan kering rumput Steno hasil seleksi lebih rendah dibanding dua spesies rumput lainnya namun dengan kandungan abu dan protein kasar yang lebih tinggi. Kandungan NDF dan energi kasar rumput Steno lebih rendah dibanding rumput *B. humidicola*. Rumput Steno memiliki kandungan abu tertinggi dibandingkan spesies rumput lainnya (15,41%). Hal ini menjadi aspek positif dari sisi pemanfaatannya untuk ternak, sebab bahan anorganik seperti mineral sangat diperlukan oleh ternak dalam proses pertumbuhan maupun reproduksi. Kandungan energi kasar rumput steno bukan yang tertinggi (4,3 kkal/kg) namun relatif sebanding dengan kandungan EK rumput *Brachiaria humidicola*. Ketersediaan energi yang cukup dalam hijauan pakan akan berpengaruh terhadap aktivitas ternak sehari-hari dan pada akhirnya mempengaruhi pertumbuhan maupun produktivitas ternak.

Kandungan protein kasar rumput steno hasil seleksi di agroekosistem dataran rendah maupun dataran tinggi (masing-masing 14,19 dan 13,25%) lebih tinggi dibanding varietas asal (masing-masing 9,15 dan 8,56%). Program pemuliaan melalui seleksi massa positif menghasilkan peningkatan kandungan PK yang sangat tinggi masing-masing 55,1 dan 54,8% di dataran rendah dan dataran tinggi. Salah satu kriteria seleksi adalah warna daun hijau tua, dan ini menandakan kandungan klorofilnya tinggi. Salah satu unsur kimia

Tabel 3. Kandungan nutrisi beberapa spesies rumput

Kandungan nutrisi	Steno hasil seleksi ^{*)}	<i>B. humidicola</i> ¹⁾	<i>P. conjugatum</i> ²⁾
Bahan kering (%)	16,60	32,10	21,7
Kandungan abu (%)	15,41	8,36	na
Protein kasar (%)	13,72	8,75	11,0
NDF (%)	61,70	70,41	na
ADF (%)	38,76	35,86	na
Energi kasar (kkal/kg BK)	4.3370	4.5860	na

Keterangan:

^{*)} Angka di atas adalah rata-rata dari dua agroekosistem dataran rendah dan dataran tinggi. ¹⁾ Ginting & Tarigan (2007); ²⁾ Purwantari et al (2015)

penyusun klorofil adalah nitrogen dan erat kaitannya dengan protein kasar seperti hasil penelitian Sirait (2008).

Kandungan protein kasar rumput *S. secundatum* var. Vanuatu yang ditanam di bawah kondisi ternaung nyata lebih tinggi dibanding pada lahan tanpa naungan (Suarna & Sukarji 2012). Hal ini dapat dipahami karena pembentukan dinding sel pada tanaman yang tumbuh di bawah naungan lebih sedikit serta kehilangan unsur nitrogen akibat penguapan juga lebih rendah. Disamping itu pada kondisi naungan ketersediaan air dalam tanah lebih tinggi sehingga penyerapan unsur hara juga lebih baik.

Kandungan oksalat rumput Steno sebesar 1% berdasarkan bahan kering tidak menimbulkan masalah bagi ternak seperti dilaporkan Cook et al. (2005). Berbeda halnya dengan rumput *Brachiaria humidicola* dengan kadar oksalat mencapai 1,36% maupun *Brachiaria decumbens* dengan kandungan oksalat mencapai 1,45% sebagaimana hasil penelitian Umami et al. (2018).

Nilai nutrisi dan pencernaan tanaman pakan erat kaitannya dengan umur panen tanaman dan akan mengalami penurunan yang drastis seiring dengan bertambah tuanya umur panen. Konsentrasi nitrogen rumput Steno dilaporkan mengalami penurunan dari 2,7 menjadi 1,0%; pencernaan protein kasar dari 53% turun menjadi 31% dan pencernaan bahan kering dari 60% menjadi 50% (Department of Health 2018). Sehubungan dengan hal tersebut sebaiknya defoliiasi rumput Steno dilakukan pada interval panen 45 hingga 60 hari. Sirait & Simanihuruk (2008) melaporkan bahwa dengan pemberian rumput Steno umur panen 60 hari pada ternak kambing menunjukkan pencernaan bahan kering, bahan organik dan protein kasar masing-masing 60,7%; 67,5% dan 61,5%. Nilai pencernaan yang lebih baik diperoleh pada rumput Steno hasil seleksi yang digunakan sebagai pakan pada kambing Boerka sedang tumbuh berkisar 60,7% hingga 72,8%. Pencernaan rumput Steno hasil seleksi ini juga lebih tinggi dibanding yang dilaporkan Suarna & Sukarji

(2012) untuk rumput *S. secundatum* var. Vanuatu dengan pencernaan *in vitro* 49,8%.

Rumput *S. secundatum* memiliki palatabilitas yang baik untuk ternak kambing. Hasil penelitian yang dilaporkan oleh Ginting & Tarigan (2007) menunjukkan bahwa konsumsi bahan kering rumput ini mencapai 588 g/h (3,6% BB) relatif sebanding dengan *Brachiaria humidicola* sebesar 577 g/h dan nyata lebih tinggi dari *Pennisetum purpureophoides* yang hanya sejumlah 430 g/h (2,8% BB). Selanjutnya disampaikan bahwa pencernaan ketiga spesies rumput ini juga relatif baik disertai dengan persentase N yang ditahan dalam jumlah moderat, masing-masing 63,7; 59,0 dan 57,3% untuk *S. secundatum*, *B. humidicola* dan *Pennisetum purpureophoides*.

Menurut Vendramini et al. (2019) lahan yang ditanami rumput *S. secundatum* untuk digembalakan sapi jantan, dapat menampung 2 sampai 3 ekor per acre per tahun (setara 5 hingga 7 ekor/ha/th) dengan pertambahan bobot hidup sekitar 500 g/e/h tanpa suplementasi pakan. Hutasoit et al. (2020) telah melakukan pengamatan terhadap rumput Steno yang diintegrasikan di lahan perkebunan sawit (TM 3,5 tahun) dengan produksi BK yang cukup tinggi 42.209 kg/ha/thn dan diperkirakan dapat menampung sekitar 11,8 ST. Rumput Steno ini sangat potensial untuk mendukung ketersediaan hijauan dalam sistem integrasi dengan perkebunan. Data uji biologis terhadap ternak yang mengkonsumsi rumput Steno sebagai sumber hijauan masih sedikit sehingga perlu diuji lebih lanjut dengan kombinasi hijauan atau bahan pakan lain yang tersedia di lokasi-lokasi yang berbeda.

PENYEBARAN RUMPUT *STENOTAPHRUM SECUNDATUM* DI INDONESIA

Bibit rumput *Stenotaphrum secundatum* dari Loka Penelitian Kambing Potong Sei Putih yang tercatat sejak tahun 2012 hingga 2018 sudah menyebar sebanyak ±55.000 stek (satu stek terdiri atas 2 sampai 3

stolon) ke beberapa daerah di Indonesia, yakni: Sumatera Utara, Sumatera Barat, Sumatera Selatan, Jambi, Nangro Aceh Darussalam, Sulawesi Utara, Kalimantan Barat dan Papua (Gambar 2). Permintaan benih rumput *Stenotaphrum secundatum* terus mengalami peningkatan dari berbagai pihak antara lain petani-peternak, pelaku usaha ternak komersial, pemilik perkebunan kelapa sawit, peneliti, dosen, mahasiswa dan berbagai instansi pemerintah. Permintaan ini akan terus meningkat terutama untuk mendukung program pemerintah dalam rangka program swasembada daging sapi. Peningkatan ini dapat dipenuhi sebab stolon rumput Steno berkembang dengan cepat. Berdasarkan pengamatan pada musim hujan bulan Desember 2019, dalam waktu 15 hari setelah defoliasi diperoleh rata-rata panjang tanaman 48,0 cm dengan rata-rata jumlah stolon sebanyak 5,8 stolon. Namun untuk digunakan sebagai sumber benih, tanaman Steno ini dibiarkan hingga 3 bulan setelah defoliasi.



Gambar 2. Peta sebaran *Stenotaphrum secundatum* tahun 2012 hingga 2018 (● = Sei Putih)

Pengembangan rumput *Stenotaphrum secundatum* di bawah naungan di Indonesia telah dilakukan oleh praktisi yang bergerak di bidang peternakan. Qomariah et al. (2014) telah melaksanakan penelitian eksplorasi tumbuhan di bawah naungan ubi kayu serta potensinya sebagai hijauan pakan. Dilaporkan bahwa pada pertanaman monokultur ditemukan lebih banyak spesies hijauan (10 tumbuhan) dibanding pada pertanaman polikultur (7 tumbuhan). Beberapa spesies tumbuhan tersebut antara lain: *Cynodon dactylon*, *S. secundatum*, *Axonopus compressus* dan *Panicum maximum*. Diantara spesies tersebut, rumput Steno ditemukan baik pada pertanaman monokultur maupun polikultur. Hal ini menunjukkan bahwa rumput Steno ini memiliki persistensi yang lebih baik dibanding spesies lainnya.

Penanaman rumput Steno sudah dilakukan secara terintegrasi di lahan perkebunan sawit umur 3,5 tahun di Kabupaten Aceh Jaya, Provinsi Aceh dengan tampilan fenotifik dan produksi yang baik (Hutasoit 2020). Pengembangan rumput Steno di bawah perkebunan sawit juga telah dilakukan di Pangkalan Bun, Kalimantan Tengah seperti disampaikan oleh Purwantari (2016). Di kebun tersebut, tanaman sawit sudah berumur sekitar 20 tahun dan daunnya tidak

dapat lagi dijangkau oleh ternak yang notabene juga suka dengan daun sawit. Penelitian dilakukan selama kurun waktu dua tahun ke belakang menggunakan rumput *Stenotaphrum secundatum*, *Brachiaria humilis*, *Pennisetum purpureum* cv. Mott maupun kacang seperti *Pueraria javanica*, *Arachis pintoi*, *Stylosanthes guianensis* dan terbukti bahwa *S. secundatum* (rumput steno) yang paling toleran terhadap naungan berat yang mana intensitas cahaya lebih kurang dari 30 persen. Selain itu hasil penelitian Kaligis & Ania (2012) menunjukkan bahwa *Stenotaphrum secundatum* bersama dengan *Paspalum notatum* dan *Brachiaria humidicola* merupakan tiga spesies rumput yang tahan terhadap injakan. Komposisi botani rumput ini masih lebih tinggi dari 50% setelah ternak sapi digembalakan di lahan ketiga spesies rumput tersebut. Selain tahan terhadap injakan, rumput Steno ini memiliki kemampuan yang sangat kuat berkompetisi dengan gulma. Kedua hal ini menggambarkan bahwa rumput Steno mempunyai kemampuan bertahan yang baik.

Integrasi perkebunan sawit dengan usaha sapi potong telah dikembangkan dalam skala besar oleh dua perusahaan yakni PT Sulung Ranch yang merupakan anak usaha Citra Borneo Indah (CBI) dan PT Agro Menara Rahmat yang merupakan anak usaha Astra Agro Lestari (AAL) Group di Kotawaringin Barat (Kobar), Kalimantan Tengah seperti diwartakan oleh Santoso (2017) dalam Antara News. Sumber hijauan yang dikembangkan oleh CBI adalah leguminosa pohon "Indigofera" sementara AAL mengembangkan rumput *Stenotaphrum secundatum*.

Penanaman rumput Steno semakin meluas, termasuk di kawasan konservasi Masigit Jawa Barat. Seperti dilaporkan oleh Wanadri (2019), sejak tahun 2012 di kawasan ini telah dicoba dikembangkan beberapa jenis rumput untuk pakan alternatif satwa rusa. Rumput yang dicoba disesuaikan dengan metode pemeliharaan rusa dengan pola penggembalaan, yakni: *Brachiaria*, *Setaria sphacelata*, *Panicum* sp. dan *Pennisetum* sp., juga leguminosa seperti *Centrocema pubescens*, *Pueraria javanica*, Kudzu, *Calopogonium mucunoides*, *Clitoria ternatea* dan beberapa jenis lainnya. Yang terbaik adalah *Stenotaphrum secundatum*, *Axonopus compressus* dan *Cynodon nlemfuensis*. Dalam waktu dua tahun luas penanaman rumput Steno mencapai 1,5 hektar dengan performa yang cukup baik.

KESIMPULAN

Rumput *Stenotaphrum secundatum* varietas hasil seleksi adalah rumput unggul dengan adaptasi yang tinggi terhadap kondisi naungan dan sangat potensial untuk diintegrasikan di lahan perkebunan. Rataan produksi segar rumput *S. secundatum* hasil seleksi pada naungan 55 dan 75% masing-masing sebesar 2.386 dan

2.001 g/m²/panen. Integrasi *S. secundatum* di perkebunan sawit TM 3,5 tahun dapat menampung 11,8 ST/ha/th. Rumpun *S. secundatum* memiliki palatabilitas yang tinggi pada kambing (konsumsi 3,6% BB) dengan pencernaan antara 60,7 hingga 72,8%. Selain toleran naungan, rumput Steno juga toleran terhadap injakan serta tahan terhadap serangan hama penyakit dengan manajemen budidaya yang baik. Rumpun Steno hasil seleksi memiliki keunggulan dari sisi produksi BK, kandungan nutrisi maupun produksi protein kasar dibanding spesies rumput lainnya dan dapat dikembangkan lebih luas di lahan-lahan perkebunan yang tertutup naungan 55-75%.

DAFTAR PUSTAKA

- Aldous DE, Hunter A, Martin PM, Panayiotis NA, McAuliffe KW. 2014. Management of sports turf and amenity grasslands. In: Dixon GR, Aldous DE, editors. Horticulture: Plants for people and places. Netherlands: Springer. p. 731-761.
- Busey P. 1996. Wilt avoidance in St. Augustine grass germplasm. Hort Sci. 31:1135-1138.
- Cai X. 2011. Response of 'Captiva' St. Augustine grass to shade and potassium. Hort Sci. 45:1400-1403.
- Cook BG, Pengelly BC, Brown SD, Donnelly JL, Eagles DA, Franco MA, Hanson J, Mullen BF, Partridge IJ, Peters M, Schultze-Kraft R. 2005. Tropical forages: An interactive selection tool. CSIRO, DPI&F(Qld), CIAT and ILRI, Brisbane, Australia. [cited 13th September 2019]. Available from: <http://tropicalforages.info/key/forages/Media/Html/entities>
- Department of Health. 2018. The biology of *Stenotaphrum secundatum* (Walter) Kuntze (buffalo grass) [Internet]. [cited 14th September 2019]. Available from: [http://www.ogtr.gov.au/internet/ogtr/publishing.nsf/Content/5DCF28AD2F3779C4CA257D4E001819B9/\\$File/The%20Biology%20of%20Stenotaphrum%20secundatum%20\(Walter\)%20Kuntze%20\(buffalo%20grass\).pdf](http://www.ogtr.gov.au/internet/ogtr/publishing.nsf/Content/5DCF28AD2F3779C4CA257D4E001819B9/$File/The%20Biology%20of%20Stenotaphrum%20secundatum%20(Walter)%20Kuntze%20(buffalo%20grass).pdf)
- [Ditjenbun] Direktorat Jenderal Perkebunan. 2019. Statistik Perkebunan Indonesia Tahun 2017-2019 [Internet]. [cited 11th June 2020]. Available from: https://ditjenbun.pertanian.go.id/?Publikasi=buku_statistik_kelapa_sawit.
- [Ditjen PKH] Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan. 2019. Statistik peternakan dan kesehatan hewan [Internet]. [cited 11th June 2020]. Available from: https://ditjenpkh.pertanian.go.id/userfiles/File/Buku_Statistik_2019.pdf.
- Doherty EM, Meagher RL, Dale AD. 2019. Turfgrass cultivar diversity provides associational resistance in the absence of pest resistant cultivars. Environ Entomol. 48:623-632.
- Feedipedia. 2017. Stenotaphrum Feedipedia: Animal feed resources information system [Internet]. [cited 28th July 2019]. Available from: <https://www.feedipedia.org/node/12640>
- Fern OL, Ghosh S. 2017. Performance of three warm season Turfgrasses under linear gradient irrigation. Weed Turf Sci. 6:61-66.
- Genovesi AD, Jessup RW, Engelke MC, Burson BL. 2009. Interploid St. Augustine grass [*Stenotaphrum secundatum* (Walt.) Kuntze] hybrids recovered by embryo rescue. In Vitro Cell Dev Biol Plant. 45: 659-666.
- Genovesi AD, Chandra A, Meeks M. 2017. Efficiency of Embryo Rescue Technology in St. Augustine grass Breeding. Int Turfgrass Soc Res J. 13:435-442.
- Ginting SP, Tarigan A. 2007. Kualitas nutrisi rumput *Stenotaphrum secundatum* dan *Brachiaria humidicola* pada kambing. JITV. 11:273-279.
- Hutasoit R, Rosartio R, Elieser S, Sirait J, Antonius, Syawal H. 2020. Tanaman pakan toleran naungan *Stenotaphrum secundatum* di perkebunan sawit mendukung produktivitas sapi. Wartazoa. 30:51-60.
- Kaligis DA, Anis SD. 2012. Long term evaluation of some species of tropical pasture under different grazing regime in coconut based farming. Lucrări Științifice - Seria Zootehnie. 57:304-307.
- Milla-Lewis SR, Zuleta MC, Van-Esbroeck GA, Quesenberry KH, Kenworthy KE. 2013. Cytological and molecular characterization of genetic diversity in *Stenotaphrum*. Crop Sci. 53:296-308.
- Ow FL, Yeo TY, Sim EK. 2011. Identification of drought-tolerant plants for roadside greening-An evaluation of chlorophyll fluorescence as an indicator to screen for drought tolerance. Urban Forestry Urban Greening. 10:177-184.
- Purwantari ND, Tiesnamurti B, Adinata Y. 2015. Ketersediaan sumber hijauan di bawah perkebunan kelapa sawit untuk penggembalaan sapi. Wartazoa. 25:47-54.
- Purwantari ND. 2016. Rumput steno efektif jadi pakan sapi di kawasan sawit [Internet]. [cited 14 Agustus 2019]. Available from: <https://www.republika.co.id/berita/nasional/intan/16/10/15/1981368-rumput-steno-efektif-jadi-pakan-sapi-di-kawasan-sawit>
- Qomariah N, Setiana MA, Prihantoro I. 2014. Eksplorasi tumbuhan di bawah naungan ubikayu serta potensinya sebagai hijauan pakan. Agros. 16:182-187.
- Samarakoon SP, Wilson JR, Shelton HM. 2009. Growth, morphology and nutritive quality of shaded *Stenotaphrum secundatum*, *Axonopus compressus* and *Pennisetum clandestinum*. J Agric Sci. 114:161-169. doi: 10.1017/S0021859600072154/
- Santoso B. 2017. Integrasi sawit-sapi tumbuhkan inovasi, apa saja? [Internet]. [disitasi 14 Agustus 2019]. Available

- from: <https://kalteng.antaranews.com/berita/268367/artikel--integrasi-sawit-sapi-tumbuhkan-inovasi-apa-saja>.
- Sirait J. 2008. Luas daun, kandungan klorofil dan laju pertumbuhan rumput pada naungan dan pemupukan yang berbeda. JITV. 13:109-116.
- Sirait J, Simanihuruk K. 2008. The nutritional value of *Stenotaphrum secundatum* on different shading and its utilization for Kacang goat: Intake, digestibility, and nitrogen retention. Proceedings of the International Seminar on Production Increases in Meat and Dairy Goats. August 04-08th, 2008. Bogor (Indonesia): Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan. p. 34-41.
- Sirait J. 2017. Rumput gajah mini (*Pennisetum purpureum* cv. Mott) sebagai hijauan pakan untuk ruminansia. Wartazoa. 27:167-176.
- Sirait J, Simanihuruk K, Hutasoit R. 2017. Eksplorasi sumberdaya genetik tanaman pakan lokal. Laporan Hasil Penelitian. Sei Putih (Indonesia): Loka Penelitian Kambing Potong.
- Sirait J, Simanihuruk K, Hutasoit R. 2019. Performans rumput *Stenotaphrum secundatum* sebagai rumput toleran naungan di dua agroekosistem di Sumatera Utara. Prosiding Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner, Jember 15-17 Oktober 2019. Bogor (Indonesia): Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan. p. 803-812.
- Suarna IW, Sukarji NW. 2012. Kualitas hijauan rumput *Stenotaphrum secundatum* cv. Vanuatu pada berbagai taraf pemupukan nitrogen dan dalam kondisi ternaung dan tanpa naungan. Majalah Ilmiah Peternakan. 8:7 hlm.
- Sukarji NW, Suarna IW, Gaga Partama IB. 2012. Produktivitas rumput *Stenotaphrum secundatum* cv. Vanuatu pada berbagai taraf pemupukan nitrogen dalam kondisi ternaung dan tanpa naungan. Majalah Ilmiah Peternakan. 9:8 hlm.
- Toe P, Koten BB, Wea R, Oematan JS, Ndoen B. 2016. Pertumbuhan dan produksi rumput *Setaria sphacelata* pada berbagai level pemberian pupuk organik cair berbahan feses babi. Jurnal Ilmu Ternak. 16:22-27.
- Umami N, Suhartono B, Suwignyo B, Suseno N, Herminasari F. 2018. Effects of season, species and botanical fraction on oxalate acid in *Brachiaria* spp. grasses in Yogyakarta, Indonesia. Pak J Nutr. 17:300-305.
- Vendramini J, Moriel P, Wiggins L. 2019. Forage grasses for Florida's organic soils. IFAS Extension. University of Florida, Gainesville Florida. SS-AGR. 71:1-3.
- Wanadri. 2019. Penanaman rumput unggul dan eradikasi gulma invasif [Internet]. [cited 14th August 2019]. Available from: <https://kareumbi.wordpress.com/2018/03/19/penanaman-rumput-unggul-dan-eradikasi-gulma-invasif/>
- Whiteman PC. 1980. A course manual in the tropical pastures science. Brisbane (Australia): AAUCD Watson Ferguson and Co.

UCAPAN TERIMA KASIH

Dewan Penyunting Wartazoa mengucapkan terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada para pakar yang telah berperan sebagai mitra bestari pada penerbitan Wartazoa Volume 30 Nomor 2 Tahun 2020, masing-masing kepada:

1. Prof. Dr. Budi Haryanto : Pakan dan Nutrisi Ternak – Balai Penelitian Ternak
2. Dr. drh. R. M. Abdul Adjid : Virologi – Balai Besar Penelitian Veteriner

Semoga kerjasama yang baik dapat terus berlangsung di masa-masa yang datang untuk lebih meningkatkan kualitas Wartazoa.

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 (*ethical statement*) dan hak publikasi (*copyright transfer*) sebagaimana terlampir atau dapat diunduh di <http://medpub.litbang.pertanian.go.id/index.php/wartazoa/index>.

RUANG LINGKUP

Buletin ilmiah ini memuat tulisan hasil tinjauan, ulasan (*review*), kajian kebijakan dan gagasan serta pemikiran sistematis tentang peternakan dan veteriner. 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 5 (lima) 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 125-250 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** (apabila ada).
10. **Daftar pustaka:**
 - a. Penulisan menggunakan Program Mendeley
 - b. Minimal 25 acuan, diutamakan menggunakan pustaka 10 tahun terakhir dan minimal 80% pustaka primer. Sitasi hasil penulisan sendiri paling banyak 30% dari total acuan.
 - c. Pustaka dari internet hanya diperbolehkan dari sumber yang dapat dipertanggungjawabkan seperti jurnal, instansi pemerintah atau swasta.
 - d. 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. Komposisi kimia susu kambing, sapi dan kerbau organik

Komposisi kimia (%)	Susu kambing ^a		Susu sapi ^b		Susu kerbau ^c	
	Organik	Konvensional	Organik	Konvensional	Organik	Konvensional
Lemak	3,6	5,4	3,7	3,8	8,5	8,3
Protein	3,5	3,4	3,3	3,4	4,6	4,5
Laktosa	4,9	4,8	4,7	4,7	4,7	4,7
BKTL	7,6	6,7	td	td	10,3	10,2
Total padatan	10,7	10,9	10,1	9,0	td	td

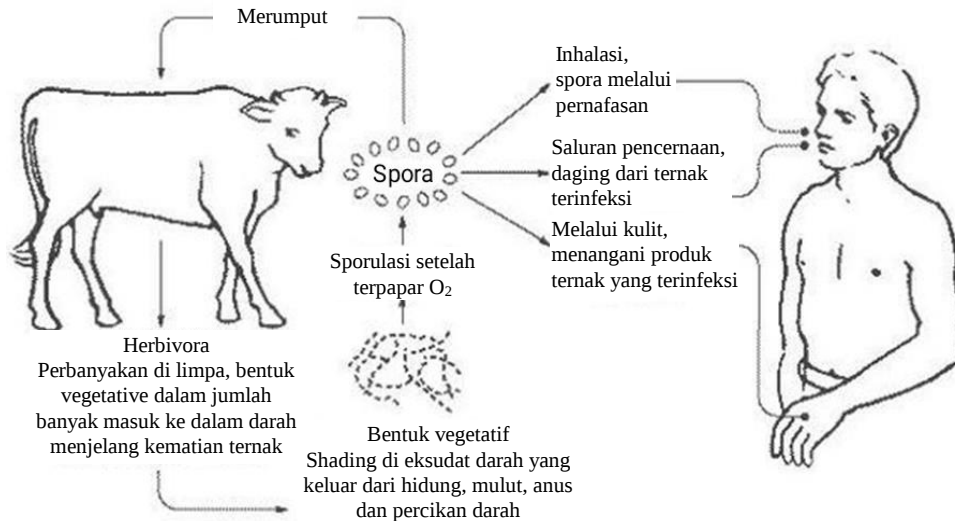
td: Data tidak tersedia; BKLT: Berat kering tanpa lemak

Sumber: ^aTsiplakou et al. (2010); ^bBattaglini et al. (2009); ^cDi Francia et al. (2007)

12. **Gambar/grafik:**

- Judul menggunakan *Times New Roman* dengan jarak 1 spasi dan font 11, berupa kalimat singkat dan jelas diletakkan di bawah gambar/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:



Gambar 1. Penularan penyakit antraks pada ternak dan manusia

Sumber: Qureshi (2012) 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 menggunakan Program Mendeley (<http://www.mendeley.com>) dengan gaya sitasi mengikuti Council of Science Editor (CSE) edisi ke-7 tahun 2006.
- Pustaka harus ditulis nama penulis terlebih dahulu, diikuti tahun, contoh: Martindah (2017) atau (Martindah 2017).
- Bila ada dua nama penulis dalam satu makalah, maka nama penulis harus ditulis semua, contoh: Putra & Indriastuti (2011) atau (Putra & Indriastuti 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: Wina et al. (2017) atau (Wina et al. 2017) dan di dalam daftar pustaka ditulis lengkap 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: (Sumanto 2012; Gunawan & Talib 2016; Wina et al. 2017).
- Pustaka dalam pustaka seperti contoh: Teleni dalam Widiawati (2012) tidak diperkenalkan.
- 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 cantumkan 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:

Widowati W, Sastiono A, Rumampuk RJ. 2008. Efek toksik logam pencegahan dan penanggulangan pencemaran. Yogyakarta (Indonesia): Penerbit Andi.

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.

Wina E. 2012. Saponins: Effect on rumen microbial ecosystem and metabolism in the rumen. In: Patra AK, editor. Dietary phytochemicals and microbes. Dordrecht (Germany): Springer. p. 311-350.

Internet:

WHO. 2017. Emergencies preparedness, response: Anthrax. World Health Organization [Internet]. [cited 12 February 2017]. Available from: <http://www.who.int/csr/disease/Anthrax/anthraxfaq/en/>

Prosiding:

Nuradji H, Adjid RMA, Nirmalasanti N, Khadijah S, Sekarwati HD, Widyasari D. 2017. Evaluasi Tiga Prosedur Penyiapan Sampel Daging untuk Deteksi Penyakit Mulut dan Kuku dengan Uji RT-PCR. Dalam: Puastuti W, Muharsini S, Inounu I, Tiesnamurti B, Kusumaningtyas E, Wina E, Herawati T, Hartati, Hutasoit R, penyunting. Teknologi Peternakan dan Veteriner Mendukung Diversifikasi Sumber Protein Asal Ternak. Prosiding Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner. Bogor, 8-9 Agustus 2017. Bogor (Indonesia): Puslitbangnak. hlm. 158-165.

Skripsi/Tesis/Disertasi:

Roza E. 2013. Pengaruh penggunaan daun singkong sebagai pakan suplemen terhadap performans, produksi dan gejala reproduksi ternak kerbau yang dipelihara secara tradisional [Tesis]. [Padang (Indonesia)]: Universitas Andalas.

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>



To:
Editorial Office of WARTAZOA
Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan
Jl. Raya Pajajaran Kav. E-59, Bogor 16128

ETHICAL STATEMENT

Herewith, we submit a manuscript to be published in WARTAZOA:

Name :
Institution :
Title :

We declare that the proposed manuscript is written by ourselves or team work that:

- ☐ Provide original contents without any fabrication, falsification, plagiarism, duplication, fragmentation and violation of copyrights on the data/contents
- ☐ Agree to follow in peer review process based on WARTAZOA's procedures
- ☐ Should not be or under process of publishing elsewhere.

We declare that this ethical statement has been made by ourselves with honesty and high responsibility based on the decree of Head of Indonesian Institute of Science No. 06/E/2013 about Researcher Ethics Code.

....., 2020

Submitted by:

Name	Main or Member Contributor	Signature
	Main	
	Main	
	Member	
		



COPYRIGHT TRANSFER

Title : _____

Author(s) : 1. _____
2. _____
3. _____

Institution : 1. _____
2. _____
3. _____

The manuscript is guaranteed for its originality and author(s) agree to transfer copyright to WARTAZOA when manuscript is accepted for publication by the Editorial Office.

Person(s) listed as author(s) have contributed significantly to its content and intellectual property along with responsibility to public. If in any case, there should be a violation of copyright rules, then it would be author(s) responsibility not obliged to WARTAZOA Editorial Office.

The manuscript has not been published or is not being submitted for publication elsewhere.

_____, 2020

Approved by:

Name	Main or Member Contributor	Signature

Registered in:

