

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 32
Nomor 1
Maret 2022



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

WARTAZOA

Buletin Ilmu Peternakan dan Kesehatan Hewan Indonesia

Volume 32 Nomor 1 Tahun 2022

ISSN 0216-6461

e-ISSN 2354-6832

Terakreditasi Kementerian Riset, Teknologi dan Pendidikan Tinggi

SK Dirjen Penguatan Riset dan Pengembangan No. 21/E/KPT/2018

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)

Dr. Drh. Eny Martindah, MSc. (Peneliti Ahli Utama – Balai Besar Penelitian Veteriner – Parasitologi dan Epidemiologi)

Ir. Mariyono, MSi. (Peneliti Ahli Madya – Loka Penelitian Sapi Potong – Pakan dan Nutrisi Ternak)

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

Wartazoa volume 32 nomor 1 tahun 2022 berisi 5 naskah yang terdiri dari 3 naskah berhubungan dengan veteriner dan dua naskah berhubungan dengan ternak non ruminan yaitu ayam Kampung dan kelinci.

Resistensi antibiotik merupakan masalah kesehatan masyarakat global dan terkait dengan masalah resistensi bakteri pada manusia dan hewan yang ditularkan secara langsung maupun melalui rantai makanan. Hal ini terjadi karena penggunaan antibiotik yang tidak terkontrol. *Escherichia coli* saat ini, termasuk bakteri pluripoten dan pembawa gen resistensi antibiotik karena faktor antropogenik. Oleh sebab itu, sangat penting menggunakan antibiotik secara benar pada hewan dan manusia untuk mencegah penyebaran resistensi antibiotik.

Ayam Kampung merupakan salah satu ayam asli Indonesia, yang diduga didomestikasi dari nenek moyang ayam Hutan Merah, dikembangkan di Indonesia secara turun temurun oleh masyarakat pedesaan. Program seleksi secara terprogram dan terencana telah menghasilkan galur ayam Kampung Unggul (ayam KUB-1) sebagai galur ayam tipe petelur, dan ayam Sensi-1 Agrinak dan ayam Gaoksi sebagai galur ayam tipe pedaging. Ayam KUB-1 dapat dipergunakan sebagai galur betina, serta ayam Sensi-Agrinak dan ayam Gaoksi dapat dimanfaatkan sebagai galur jantan untuk menghasilkan ayam pedaging komersial lokal.

Kelinci dikenal sebagai ternak yang cocok dipelihara di daerah dataran tinggi dengan suhu yang relatif rendah. Namun, kelinci tetap dapat bertahan hidup di daerah dataran rendah dengan suhu yang relatif tinggi. Beberapa aspek harus diikuti untuk mencapai produksi kelinci yang efisien dan menguntungkan di dataran rendah. Rekayasa iklim di sekitar kandang menjadi upaya penting untuk menurunkan suhu udara yang merupakan kendala utama, sehingga memberikan lingkungan yang nyaman bagi kelinci untuk tumbuh dan berkembang biak.

Salah satu kendala dalam pengembangan sapi potong adalah gangguan reproduksi yang salah satu penyebabnya adalah terjadinya defisiensi selenium. Selenium berperan dalam proses reproduksi baik pada ternak betina maupun jantan. Pengobatan dan pencegahan gangguan reproduksi akibat defisiensi selenium dapat dilakukan dengan berbagai cara sehingga memenuhi kebutuhan selenium sapi potong tersebut dan gangguan reproduksi dapat teratasi.

Melioidosis adalah zoonosis yang disebabkan oleh bakteri *Burkholderia pseudomallei*. Penyakit ini bersifat subklinis dan dapat berakibat fatal pada manusia. Kasus melioidosis pada manusia dilaporkan di banyak negara terjadi secara endemik atau sporadis termasuk Indonesia. Sebaliknya laporan kasus melioidosis pada hewan di dunia masih sangat terbatas. Pengenalan tentang penyakit melioidosis yang meliputi etiologi, epidemiologi, penularan, tanda-tanda klinis, lesi post mortem, signifikansi terhadap kesehatan masyarakat, diagnosis, strategi pengobatan menjadi penting untuk pencegahan dan pengontrolan penyakit ini.

Semoga informasi yang disampaikan pada Wartazoa vol 32 no 1 ini bermanfaat bagi para pembaca.

Bogor, Maret 2022

Ketua Dewan Penyunting

WARTAZOA

Buletin Ilmu Peternakan dan Kesehatan Hewan Indonesia

Volume 32 Nomor 1 (Maret 2022)

ISSN 0216-6461

e-ISSN 2354-6832

DAFTAR ISI

Halaman

Antibiotic Resistance in <i>Escherichia coli</i> from Animals, Food and Humans (Resistensi Antibiotik pada <i>Escherichia coli</i> yang berasal dari Hewan, Makanan dan Manusia) Elma Hrustemović, F Čaklovica, J Đedibegović dan K Čaklovica	1-14
Menilik Perkembangan Ayam Asli Indonesia dari Ayam Hutan Merah (<i>Gallus gallus bankiva</i>) Menjadi Ayam Komersial (Revisit the Development of Native Indonesian Chickens from Red Jungle Fowls (<i>Gallus gallus bankiva</i>) to Commercial Chickens) Mohammad Hasil Tamzil dan B Indarsih	15-28
Alternatif Solusi Pengembangan Kelinci di Dataran Rendah (Alternative Solution of Rabbit Development in the Lowlands) Syamsu Bahar	29-36
Peran Selenium dalam Pengendalian Kegagalan Reproduksi pada Sapi Potong (The Role of Selenium in Controlling Reproductive Disorder in Beef Cattle) Ening Wiedosari dan Y Sani	37-48
Melioidosis: Zoonosis Penting yang Terabaikan dan Keberadaannya pada Hewan di Indonesia, Kendala Penanganan dan Solusinya (Melioidosis: Important Neglected Zoonosis and Their Presence in Animal in Indonesia, Handling Constraints and Solutions) Tati Ariyanti dan SM Noor	49-57

Antibiotic Resistance in *Escherichia coli* from Animals, Food and Humans

(Resistensi Antibiotik pada *Escherichia coli* yang berasal dari Hewan, Makanan dan Manusia)

Elma Hrustemović¹, F Čaklovica¹, J Đedibegović² and K Čaklovica¹

¹Department of Food Hygiene and Environmental Protection, University of Sarajevo, Faculty of Veterinary Medicine, Zmaja od Bosne No. 90, 71 000, Sarajevo, Bosnia and Herzegovina

²Department of Pharmaceutical Analytics, University of Sarajevo, Faculty of Pharmacy, Zmaja od Bosne No. 8, 71 000, Sarajevo, Bosnia and Herzegovina

Main contributor: elma_hrustemovic@hotmail.com

(Received 12th December 2021 – Revised 23rd February 2022 – Accepted 7th March 2022)

ABSTRACT

Antibiotic resistance is considered a global public health problem and is related to the problem of resistance of bacteria in human and veterinary medicine that are transmitted directly and through the food chain. Uncontrolled use of antibiotics in veterinary practice is a special danger for the development of antibiotic resistance. The problem of public health, humans and veterinary is the acquired resistance of bacteria to antibiotics. Of particular importance is the emergence of multidrug resistance to *Escherichia coli*, which is becoming more common in the world, both in human and veterinary medicine, and the possible transmission of resistant *Escherichia coli* between animals and humans. The purpose of this paper is to show the importance of the rational use of antibiotics in animals and humans to prevent the spread of antibiotic resistance. *Escherichia coli* is an intestinal bacterium of all mammals, widespread in the environment and often present in food of animal origin. Today, a pluripotent bacterium and a carrier of antibiotic resistance genes due to anthropogenic factors, and genes are transmitted through animal bacteria, food bacteria to bacteria of human origin.

Key words: *Escherichia coli*, the pathogen of humans, animals and food, antibiotic resistance

ABSTRAK

Resistensi antibiotik merupakan masalah kesehatan masyarakat global dan terkait dengan masalah resistensi bakteri pada manusia dan hewan yang ditularkan secara langsung maupun melalui rantai makanan. Penggunaan antibiotik yang tidak terkontrol dalam praktik kedokteran hewan sangat berbahaya khususnya bagi berkembangnya resistensi antibiotik. Masalah kesehatan masyarakat, baik pada manusia dan hewan adalah resistensi bakteri terhadap antibiotik. Munculnya resistensi multiobat terhadap *Escherichia coli*, telah umum terjadi baik pada kedokteran maupun veteriner, dan kemungkinan telah terjadi penularan *Escherichia coli* yang resisten antara hewan dan manusia. Penulisan makalah ini bertujuan untuk menunjukkan pentingnya penggunaan antibiotik yang benar pada hewan dan manusia untuk mencegah penyebaran resistensi antibiotik. *Escherichia coli* adalah bakteri usus dari semua mamalia, tersebar luas di lingkungan dan sering ditemukan dalam makanan yang berasal dari hewan. Pada saat ini, bakteri tersebut termasuk bakteri pluripoten dan pembawa gen resistensi antibiotik karena faktor antropogenik, dimana gen ditularkan melalui bakteri hewan, bakteri makanan ke bakteri asal manusia.

Kata kunci: *Escherichia coli*, patogen pada manusia, hewan dan makanan, resistensi antibiotik

INTRODUCTION

Escherichia coli (*E. coli*) is a species of bacterium, which according to the taxonomic hierarchy belongs to the genus *Escherichia*, family *Enterobacteriaceae*, order *Enterobacteriales*, class γ -*Proteobacteria*, phylum *Proteobacteria* composed of over 200 genera including the genus *Escherichia*. In addition to *E. coli*, the genus *Escherichia* also includes the following species: *E. albertii*, *E. fergusonii*, *E. hermannii* and *E. marmotae*. *E. adecarboxylata*, *E. blattae* and *E. vulneris* were also considered part of the

genus but were reclassified (Euzéby 2019; Arcari et al. 2020). *Escherichia coli* is a Gram-negative, facultative anaerobic enterobacteria belonging to the colon microflora. There are apathogenic and pathogenic strains. Apathogenic strains are more dominant and are present in all mammals. Apathogenic strains are beneficial to the host organism, perform several physiological functions, and prevent intestinal colonization by various pathogens (Jang et al. 2017). Pathogens predominate in the case of disturbed, sensitive intestinal microflora and are physiologically present in the intestines in small quantities. Some

animals are often asymptomatic carriers of pathogenic strains of *E. coli*, which is transmitted to humans. Large and small ruminants are most often asymptomatic carriers of enterotoxigenic *E. coli* (ETEC) (Wang et al. 2017). This bacterium can inhabit the intestinal tract of various animals and transmission is thought to take place through a contaminated environment. The animals are practically disease-free except for young and susceptible individuals. It is a bacterium that poses a danger to humans because it belongs to food-borne zoonoses (EFSA & ECDC 2017). Beside enterotoxigenic *E. coli*, the verotoxinogen *E. coli* (VTEC) is very similar to *Shigella* disease and serovar O157: H7 is particularly dangerous. In humans, it most commonly causes gastrointestinal problems, with all the symptoms of acute food poisoning (Riley 2014). In order to prevent acute food poisoning, which is most often transmitted to humans through food, it is important to detect critical points on slaughter lines, which is necessary to reduce the risk of contamination of meat with bacteria and the risk of cross-contamination.

The use of antibiotics in veterinary and human medicine is also very widespread and antibiotics often do not achieve the desired effects because antibiotic resistance is widespread and becomes a public health problem (Stedt et al. 2014). Antibiotic resistance genes can be transmitted through bacteria from food to bacteria from the environment (Roth et al. 2019).

To ensure a quality and safe final product, it is important to apply the concept of analysis of critical points in primary production – *Hazard Analysis Critical Control Point* – HACCP, which includes detection of critical points in different stages of primary production, risk identification on slaughter lines, primary processing, etc. The application of the HACCP concept is enabled by the application of *Good Manufacturing Practice* – GMP, which includes the analysis of technological processes and guarantees technological correctness in primary production and processing. *Good Manufacturing Practice* does not guarantee a safe product for consumers, because it cannot predict possible contamination, so it is important to apply *Good Hygienic Practice* – GHP to satisfy the final product in terms of quality, hygiene and health. The HACCP system needs to be improved and the *World Health Organization* – WHO together with the *International Commission on Microbiological Specifications for Food* – ICMSF are working to improve the concept of the HACCP system to contribute to food quality, safety and health “from farm to table” (Osmani et al. 2013; Fan 2019).

This paper aims to show the importance of the rational use of antibiotics in animals and humans to prevent the spread of antibiotic resistance

MORPHOLOGY AND PHYSIOLOGY OF *ESCHERICHIA COLI*

Escherichia coli was discovered in 1885 by paediatrician Theodor Escherich who isolated this bacterium from the faeces of a newborn child (Mainil 2013). The nonpathogenic *E. coli* belongs to the saprophytic microbiota of the intestinal tract of humans and animals (Leimbach et al. 2013). Given its persistence in the intestinal tract, it is an indicator of faecal contamination of water, food, and ecosystems in general (Zannoto et al. 2016). It is usually resistant and can live for months in water, soil, objects, food (Blount 2015). *E. coli* is a Gram-negative bacillus with rounded or straight ends 2-6 µm long, 1.1-1.5 µm in diameter, with possible variations depending on the corresponding strain. The schedule is single or in pairs (Blount 2015; Maksimović & Rifatbegović 2015). Like many of the *Enterobacteraceae* family, *E. coli* is anaerobic, enzymatic, catalase and oxidase-positive and reduces nitrate to nitrite (Table 1) (Markey et al. 2013).

Some strains possess a capsule. The motility of *E. coli* is conditioned by the possession of flagella, and immobile strains contain saws that allow the bacterium to adhere to another cell (Blount 2015). Some strains are hemolytic. Due to its ability to ferment lactose, it changes the colour of the substrate (MacConkey agar-pink, blue agar-yellow). Colonies are usually typed S with the possibility of forming R and M colonies (Islam et al. 2014; Maksimović & Rifatbegović 2015).

Table 1. Biochemical tests for *E. coli*

Tests	Results
Indole (tryptophan broth)	+
Methyl red (MR)	+
Voges proskauer (VP)	-
Citrate (citrate agar)	-
Triple sugar (TSI)	Lactose fermentation with gas
Fast urease (RUT)	-
Ortonitrophenol (ONPG)	+

Note: (+) = 90% and more strains positive; (-) = 90% and more strains negative

Source: Markey et al. (2013)

MECHANISMS OF PATHOGENICITY OF *ESCHERICHIA COLI*

The pathogenicity of *E. coli* is related to its ability to adhere, motility, the ability to build sessile communities, toxicity, which manifests during life through exotoxins and after “post mortem” through endotoxins. It can possess siderophores, capsule,

hemolysins and invasins (Mageiros et al. 2021). Capsular polysaccharides of certain *E. coli* strains inhibit phagocyte activity. Capsule material also affects the antibacterial efficacy of the complement system. The release of endotoxin (cell wall lipopolysaccharide gram-negative bacteria) occurs after the death of the bacterium. Endotoxin is a pyrogenic substance, which damages the endothelium and leads to endotoxic shock (Mueller & Tainter 2022). The pathogen *E. coli* can adhere, adhering to the walls of the epithelium with the help of fimbrial adhesins, whose receptors are located along the epithelium of the urinary and intestinal tract. The most significant adhesins of *E. coli* strains, which cause diseases in domestic animals, are considered to be K88 (F4), K99 (F5), 987P (F6), F18, and F41 (Quinn et al. 2011). Fimbrial (F) antigens serve as adhesins in the binding of *E. coli* to intestinal cells (Markey et al. 2013). Pathogenic effects also result from the production of enterotoxins, Shiga-toxins or Verotoxins or through cytotoxic necrotizing factors. Unlike enterotoxins, which affect only enterocyte activity, Shiga toxins and cytotoxic necrotizing factors can lead to significant cell damage (Mueller & Tainter 2022). *E. coli* enterotoxinogen (ETEC) contains a gene for toxins and the ability to attach to the intestinal wall with the help of the enzyme adhesin (Dubreuil 2013). The same enzyme, together with the released enterotoxin, can encode genes on plasmids, which are transmitted by conjugation to another bacterium. Enterotoxin causes the movement of water from the tissue into the intestinal lumen and leads to symptoms of osmotic diarrhoea, the so-called travel diarrhoea. There are two exotoxins: thermolabile LT (60°C / 30 min.) and thermostable ST (it is not destroyed even at 100°C / 30 min.) (Prescot et al. 2005; Loos et al. 2012). The toxins cause the activity of adenyl cyclase, ie guanyl cyclase, under the action of which cyclic adenosine monophosphate (cAMP) and cyclic guanosine triphosphate (cGMP) are produced, which stimulate the secretion and at the same time block ion resorption from the intestinal lumen, leading to watery diarrhoea symptoms (Dubreuil et al. 2016). Enterotoxigenic, thermostable toxin 1 has been found in some enterotoxigenic and enteropathogenic strains and in all enterohemorrhagic strains of *E. coli*. Vero or Shiga toxin, produced by the toxicogenic *E. coli*, causes alimentary intoxications (Quinn et al. 2011).

ESCHERICHIA COLI INFECTIONS IN ANIMALS

Escherichia coli, which is considered nonpathogenic, can cause opportunistic infections (Markey et al. 2013). The pathogen *E. coli* can cause

infections of various organs: urethritis, cystitis, pyelonephritis, gastroenteritis, cholecystitis, cholangitis, appendicitis, peritonitis, meningitis, metritis, pyometra, mastitis, sepsis, septicemia, and infections of the skin, soft tissues and wounds (Yassin et al. 2017). Strains of *E. coli* that cause extraintestinal infections frequently colonize the intestinal tract of all animals, whereas strains that cause enterocolitis are usually not part of the normal flora of healthy animals. Infections occur by ingestion through contaminated water, food, or direct contact with clinically or subclinically infected animals (Quinn et al. 2011). Predisposing factors for the development of clinical disease are colonization, susceptibility, immune status, age, diet and exposure of the animal to pathogenic strains. Although the division cannot be strict, *E. coli* strains can be divided into those that cause intestinal and extraintestinal infections (Table 2) (Hrustemović et al. 2021). Strains associated with extraintestinal diseases are: avian pathogens (APEC), septicemic (SEPEC), uropathogenic *E. coli* (UPEC), and strains of *E. coli*, which cause local infections (Quinn et al. 2011). Intestinal diseases are caused by: enterotoxinogen (ETEC), enteroaggregative (EAaggEC), attaching and effacing, attachment and removal of *E. coli* (AEEC), which includes enteropathogens (EPEC) and Vero or Shiga toxic strains (VTEC or STEC). Enterohemorrhagic *E. coli* (EHEC) and strains causing oedema are STEC subgroups. Unlike ETEC strains, extraintestinal pathogens, EPECs are part of the normal flora of animals and are considered conditionally pathogenic (Markey et al. 2013). *E. coli* in the case of bacteremia can reach various tissues, organs, and in some cases can cause death. The zoonotic potential of VTEC is often associated with birds (Saviolli et al. 2016). All wild animals can be carriers of pathogenic species of *E. coli*, including the hemolytic strain *E. coli* O157: H7, of zoonotic character, which secretes the so-called Shiga or Verotoxin. The pathogenesis of the disease in wild animals has not been described. The intestinal tract of animals is colonized by the same serotype of *E. coli* that originates from the environment, and wild animals are significant carriers (Rice et al. 2013).

Enterotoxigenic *Escherichia coli* (ETEC) is the cause of most neonatal colibacillosis in calves, lambs, and piglets (Markey et al. 2013). Certain ETEC can become endemic on domestic animal farms and cause mass morbidities and mortality of a large number of young animals for a long time. Severe diarrhoeal forms of the disease occur in young calves. The bacterium usually enters through the nasopharynx and leads to clinical manifestations in the form of white diarrhoea.

Table 2. Animal diseases caused by *Escherichia coli*

Animals	Illness
	Intestinal and extraintestinal colibacillosis
Cattle	
Calves up to one week of age	"White diarrhoea" colibacillosis. Colisepticemia (sudden death due to endotoxic shock)
Calves overcame colisepticemia	Joint disease
Dairy cows after parturition	Coli mastitis (peracute disease, death due to endotoxic shock)
Sheep	Coli mastitis (a peracute disease similar to bovine mastitis)
Neonatal lamb	Colibacillosis and colisepticemia. "Watery mouth" (death can occur in 6-24 hours), associated with <i>E. coli</i> endotoxemia
Pigs	
Piglets up to one week of age	Neonatal diarrhoea (colibacillosis), mortality 90-100%. Colisepticemia. Piglet meningitis (occasional septicemia with invasive strains and death within 48 hours of birth)
Piglets two weeks after weaning	Colibacillosis (lower mortality than in neonatal piglets)
Rejected piglets	Oedema disease (sudden death, oedema, nervous symptoms)
Sows after farrowing	Coli mastitis
Colds after pollination	Mastitis-metritis-agalactia (MMA) syndrome
Dog	Urinary tract infections (most common bitch cystitis)
Neonatal puppies	Colisepticemia (often fatal)
Bitch	Pyometra
Poultry	
Chickens	Omphalitis, yolk sac infection
All age groups	Colisepticemia (primary or secondary infection of the intestine or respiratory tract). Coligranuloma (chronic condition, often after colisepticemia)

Source: Hrustemović et al. (2021)

The disease is often sudden, which is attributed to the strong virulence of the causative agent, the susceptibility of the attacked organism, the strength of the exotoxin and can lead to collapse and death. Calves are reservoirs of ETEC, which has zoonotic potential, meaning it is transmitted from animals to humans (Labro & Bryskier 2014; Kolenda et al. 2015). Enterotoxigenic *Escherichia coli* in newborn piglets is the cause of severe diarrhoea. Piglets can die in the first twelve hours of life. If they survive the first stage of the disease, in one to two days, watery diarrhoea occurs. Enterotoxigenic *Escherichia coli* can rapidly reproduce and produce large amounts of exotoxins within the intestinal lumen, resulting in the appearance of so-called diarrhoeal forms of the disease. In case of penetration into parenchymal organs, it can cause sepsis. The septicemic form of the disease can occur in the first week of the disease, but also somewhat later (Ahmed et al. 2013). Older domestic animals, especially cattle and pigs, are considered asymptomatic carriers of ETEC and represent a reservoir of infection for humans, other animals, and the environment (Labro & Bryskier 2014).

Typical EPEC strains were first described as a cause of neonatal diarrhoea and these strains are strictly pathogenic to humans. Atypical EPEC causes diarrhoea in calves, lambs, piglets, and puppies (Markey et al. 2013). It damages the microvilli of enterocytes and shows the greatest capacity in biofilm formation. Biofilm-coated bacteria cause chronic, persistent, and recurrent infections, due to their resistance to antibiotics and the immune system of the attacked host (Schiebel et al. 2017). Swine oedema is most commonly associated with *E. coli* strains O139 and O141, which are usually hemolytic and produce Shiga toxin, similar in activity to Shiga toxin *Shigella* species. This similarity is attributed to horizontal gene transfer via plasmids, between *Shigella* and *E. coli* (Delannoy et al. 2017). The mentioned strains of *E. coli* are physiologically inhabited in the large intestines of pigs, but risk factors, such as stress, altered diet, poor zoo hygiene, lead to accelerated reproduction of the pathogen. The same strains are sometimes associated with diseases, such as hemorrhagic enteritis in calves (Markey et al. 2013). Verotoxins cause severe mucosal damage and cause hemorrhagic colitis. *E. coli* O157:

H7 and other enterohemorrhagic serotypes have also been identified as major zoonotic agents, which are transmitted by food to humans (Rani et al. 2021). The main reservoirs of the causative agent are animals, but also reservoirs of antimicrobial resistance (Labro & Bryskier 2014).

ANTIBIOTICS AND MECHANISMS OF ACTION

The first antibiotic (AB) discovered was penicillin, a narrower spectrum of action, secreted by the fungus *Penicillium notatum*. It was discovered in 1928 by Alexander Fleming (Fejzuli et al. 2018). The first sulfonamide was discovered in 1935, and in 1943, the first broad-spectrum antibiotic streptomycin, a member of the aminoglycoside class, was discovered (Rocha et al. 2021). Antibiotics are drugs that have a selective effect, and their mechanism of action is manifested in small concentrations, without toxic effects on host cells. We distinguish between bacteriostatic and bactericides (Arenz & Wilson 2016). Bacteriostatic inhibit bacteria, rely on the host's immune response, while bactericides cause bacterial death (Radlinski & Conlon 2018). Antibiotics can inhibit cell wall synthesis, nucleic acids, proteins, disrupt cell membrane function (Table 3) (Quinn et al. 2011). In a study in Germany, the AB most commonly used in veterinary medicine are fluoroquinolones. They

are most commonly used in the eradication of colibacillosis (Markey et al. 2013; Wallmann et al. 2016).

METHODS FOR PROVING ANTIBIOTIC RESISTANCE

The basic methods of testing the susceptibility of bacterial isolates to antibiotics (AB) are disk diffusion, broth dilution, and agar dilution (Markey et al. 2013). Quantitative methods (broth dilution and agar dilution method) allow the measurement of the minimum inhibitory concentration (MIC) of AB (the highest dilution of antibiotics that inhibits bacterial growth). The MIC can also be determined using an E-test (Quinn et al. 2011).

The most commonly used is disk diffusion method. This method determines the bacterial susceptibility to AB, with the help of selected discs impregnated with an AB of known concentration, which is applied to the substrate on which the test culture was previously applied.

The choice of AB depends on the bacterial species being tested. Of the media, *Mueller-Hinton* agar and blood agar are most commonly used, and for some bacterial species, appropriate media additives are used (Markey et al. 2013). Diffusion of the AB on the medium creates a zone saturated with the AB, within

Table 3. Antibiotics and their mechanisms of action

Antibiotic classes and sulfonamides	Mechanisms of actions
β lactams	Inhibition of cell wall synthesis (Bactericidal action).
Glycopeptides	Inhibition of cell wall synthesis (Bactericidal action).
Polypeptides	Inhibition of cell wall synthesis (Bactericidal action)
Nitrofurans	Inhibition of protein synthesis Blocking 30S ribosomal activity (Bacteriostatic action).
Aminoglycosides	Inhibition of protein synthesis Blocking 30S ribosomal activity (Bactericidal action).
Tetracyclines	Inhibition of protein synthesis Blocking 30S ribosomal activity (Bacteriostatic action).
Lincosamides	Inhibition of protein synthesis. Blocking 50S ribosomal activity.(Bactericidal./ bacteriostatic)
Macrolides	Inhibition of protein synthesis Blocking 50S ribosomal activity (Bacteriostatic action).
Quinolones/ Fluoroquinolones	Inhibition of nucleic acid synthesis by blocking DNA gyrase (Bactericidal action).
Novobiocin	Inhibition of nucleic acid synthesis by blocking DNA gyrase (Bactericidal/ bacteriostatic).
Rifampin	Inhibition of nucleic acid synthesis by blocking DNA – directed RNA polymerase (Bacteriostatic action).
Sulfonamides	Inhibition of DNA synthesis by inhibition of folic acid metabolism. Antimetabolite – sulfonamide (Bacteriostatic action).
Trimethoprim	Inhibitions of DNA synthesis by coupling with the enzyme dihydrofolate reductase Antimetabolite – trimethoprim (Bacteriostatic action).
Nitroimidazoles	Inhibition of DNA replication, by blocking DNA gyrase (Bactericidal action).

Source: Quinn et al. (2011)

which the isolate sensitive to that AB will not grow. The area around the AB disc, where there is no bacterial growth, is called the inhibition zone. The diameter of the inhibition zone is measured through the middle of the disc and expressed in mm. The results are compared with the standards for the interpretation of the inhibition zone. Depending on the created zone of inhibition, which is expressed in millimetres and measured by a standardized method, we conclude whether the bacterium is sensitive (S), moderately sensitive (I), or resistant (R) to the tested AB (EUCAST 2017b; CLSI 2018).

If the test bacterium is sensitive to a particular AB, the AB is usable in the usual doses. When the bacterium is moderately sensitive, the AB is usable in the maximum allowable doses. If the bacterium has shown resistance to a particular AB, the AB is unusable (Quinn et al. 2011; Markey et al. 2013). Recommendations from the *European Commission for Antimicrobial Susceptibility Testing* and the *Institute for Clinical and Laboratory Standards* (EUCAST 2017a; EUCAST 2017b; CLSI 2018) are used for testing procedures, AB selection, and interpretation of results. Significant changes in the zone of inhibition affect the interpretation of the antimicrobial susceptibility (AMS), so it is important not to deviate from the standard recommendations for the use of the disk diffusion method.

Factors that may affect the size of the inhibition zone are incubation conditions, bacterial inoculum, medium composition, content, age, storage of tested antibiotics, inoculation method, test culture, method of reading the results (Quinn et al. 2011). There are also innovative phenotypic tests to demonstrate different mechanisms of *E. coli* resistance. Extended-spectrum β -lactamases (ESBLs) and β -lactamases AmpC, which inactivate newer β -lactams, generation III cephalosporins, and carbapenems, are the most commonly detected, causing the loss of porin bacterial cells, through which AB enters the bacterium to exert their effects (Wilson & Török 2018). Phenotypic tests include a modified Hodge test, a combined disk test, synergism test, biochemical tests, and spectrophotometry. More recently, a molecular PCR method has been used to detect antibiotic resistance genes, which encode various types of extended-spectrum β -lactamases, ESBLs, and clones (Lee et al. 2013; Osei Sekyere et al. 2015; Hrustemović et al. 2021).

PROBLEMS OF ANTIBIOTIC RESISTANCE OF BACTERIA

Antibiotics (AB) are effective drugs, which are among the most commonly prescribed drugs, but bacteria sooner or later develop various types of

resistance mechanisms, which are related to the mechanism of action of AB (Hendriksen et al. 2008). Alexander Fleming also warned about the possibility of antimicrobial resistance (AMR) in the case of irrational use of AB, which has come true today and AMR is a public health problem (Hogberg et al. 2010). Based on global data, 50% of the total number of detected AB is used in veterinary medicine to express the preventive and therapeutic effects in animals, which are used for human consumption. A particular problem is the irrational use of AB, where opportunistic bacteria become reservoirs of resistance genes (Hrustemović et al. 2021).

Animals transmit resistance genes to humans through the food chain (Szmolka & Nagy 2013). Antibiotics can exhibit a cumulative effect on the individual organism. Residues can be found in meat, milk, eggs and other products of animal origin. Harmful consequences are reflected in environmental pollution and the harmful effects of AB residues on animals and humans, who consume meat and products of animal origin. The use of AB changes the composition of the microflora and the irrational use of AB increases the risk of creating AMR, autoimmune diseases, allergic syndromes, etc. (Meng et al. 2018; De Martinis et al. 2020; Hrustemović et al. 2021). The problem with the use of broad-spectrum AB is the selection of resistant bacteria, which show mutations caused by variation in hereditary material (genome) and can be transmitted to offspring and different bacteria by the horizontal transmission of resistance genes (Cantas et al. 2013).

Selected bacteria easily multiply in the macroorganism when using AB (Kalenic et al. 2013). Resistance genes can also be transmitted to nonpathogenic bacteria (Dantas & Sommer 2014). In veterinary medicine, AB, in addition to exhibiting a therapeutic effect, can exert the effects of biostimulation, which are used in animals for food production (Dafale et al. 2020). The use of bio stimulators reduces the incidence of disease in animals and contributes to food safety in production. However, in recent times there is evidence to suggest the risk of antimicrobial resistance due to irrational use of AB and thus the European Union has banned the use of AB in animals as biostimulants as a measure to protect against AMR (Chantziaras et al. 2014; Hao et al. 2014).

International trade in beef and poultry has contributed to the spread of resistance mediated by plasmid and other extended-spectrum β -lactamases, CTX-M-14 and clones, often responsible for reduced susceptibility to carbapenems (Alonso et al. 2017). Carbapenemase-producing bacteria are usually resistant to all existing antibiotics (Tängdén & Giske 2015).

Consumption of heat-treated food of animal origin, which contains AB residues, is also a danger to

public health. Many chemical structures during heat treatment can become even more toxic and cause several harmful effects on the individual organism (Bacanli & Başaran 2019). Due to the consumption of different AB during life, bacteria, especially commensals, acquire different resistance genes or develop resistant mutants, all for bacterial survival and maintenance of homeostasis in the intestinal tract (Boireau et al. 2017).

Bacteria are short-lived, variable genetic material, which changes frequently (acquired resistance), depending on the use of certain antibiotics, which allows them to acquire various mechanisms of antibiotic resistance (Szmolka & Nagy 2013; Boireau et al. 2017). Thanks to their acquired mechanisms of resistance, without changing their genetic and phenotypic characteristics, bacteria can possess antibiotic resistance (ABR) for a long time and in the time of abstinence from AB therapy (Richardson 2017). ABR can be innate and acquired. Congenital bacterial resistance is a genetic characteristic of a particular bacterium. It occurs due to a mutation in the bacterial genome or due to the acquisition of a new deoxyribonucleic acid, creating a new mechanism of resistance (Poirel et al. 2018).

The problem of public health, human and veterinary medicine is the acquired ABR of bacteria, which begins to change uncontrollably (Poirel et al. 2018). Acquired bacterial resistance represents an unpredictable genetic change in the bacterium, due to which it acquires resistance to an antibiotic that is effective in ancestors, ineffective in offspring. A change in the genetic material of a bacterium occurs when it is found in unfavourable living conditions, such as the use of AB, or when it tries to survive. Mutations lead to changes in the genetic material of the bacterium (Boireau et al. 2017). The causes of mutations, errors in the bacterial genome, can be spontaneous and induced. Spontaneous mutations are the result of a DNA fission error, while induced ones are caused by the action of physical and chemical mutagens such as an antibiotic (Pavlica 2012). An example of an AMR in the form of a mutation is the resistance of the bacterium to isoniazid.

Bacteria can change their hereditary material through the exchange of DNA between different microorganisms, including those of different phylogenetic affiliation, originating from different animals and humans. The phenomenon is called horizontal gene transfer which takes place asexually via plasmids, transposons, and gene cassettes and the process of conjugation, transformation and transduction. Receiving hereditary material from other bacteria is not based on selection according to the species, and for that reason, a new genetic strain of the

bacterium can be obtained (Poirel et al. 2018; Law et al. 2021).

Biochemical mechanisms of AMR are enzymatic change and modification, change of DNA gyrase and topoisomerase IV, target modification (change of target enzyme), change of ribosome structure, active efflux, change of metabolic pathway, change of cell membrane permeability (Poirel et al. 2018). Enzyme modification is a bacterial resistance mechanism where bacteria produce enzymes for AB inactivation. This type of created bacterial mechanism for the development of ABR has been reported with the use of β lactam antibiotics, such as penicillins, cephalosporins and rifamycins. Today, more than 1,300 bacterial β -lactamase enzymes are known to inactivate by their ability to cleave AB β -lactam ring linkages, where the active penicillin nucleus is six amino penicillin acids in which a five-membered thiazolidine ring is attached to the β -lactam ring (Szmolka & Nagy 2013). One of the enzymes produced by cephalosporin-resistant bacteria is serine β lactamase. The enzyme produced by resistant strains of carbapenems, which along with other mechanisms of bacterial resistance to carbapenems causes their inactivation, is carbapenem oxacillinase (OXA), responsible for the emergence of resistance of *Acinetobacter baumannii* (Shaikh et al. 2015; Poirel et al. 2018).

Gram-negative bacteria produce various β -lactamases, cephalosporinases, broad-spectrum and extended-spectrum β -lactamases which are responsible for the so-called nosocomial infections caused by multidrug-resistant bacteria which are resistant to almost all existing AB (Bush & Bradford 2020). Another mechanism of ABR of DNA gyrase and topoisomerase IV occurs when AB is used, the mechanism of action of which is based on the target sites of the DNA gyrase and topoisomerase IV subunit, which is the case with quinolones, which are often used in human and veterinary medicine in eradication *E. coli*. Deoxyribonucleic acid is located in the regions of division and non-division in the form of super threads. The form is maintained by topoisomerase IV. Excess superfilament is removed by DNA gyrase during replication. After DNA replication, topoisomerase IV helps separate daughter DNA (Hooper & Jacoby 2016; Poirel et al. 2018; Hirsch & Klostermeier 2021).

Resistance is conditioned by the appearance of mutations in genes encoding gyrase and topoisomerase IV (Poirel et al. 2018). Target modification, or alteration of the target enzyme, is a mechanism of ABR evident in gram-positive cocci, such as *Enterococcus* spp., which is based on a modification of the target binding site and the formation of a weakly binding bacterial protein. A β -lactam AB is usually bound to the binding protein to exert a bactericidal effect. Bacteria produce a binding protein (PBPs), which

catalyzes the synthesis of peptidoglycans. The effectiveness of AB is related to the strong affinity of the bacterial protein for AB. Decreased affinity leads to the emergence of ABR of the bacterium (Hugonnet et al. 2016; Lopatkin et al. 2021). Alteration of ribosome structure is a mechanism of ABR where the bacterial cell can acquire a gene for resistance to aminoglycosides, lincosamides, macrolides, which changes the structure of ribosome receptors, through which these antibiotics have a detrimental effect on the bacterial cell.

The inability to bind AB to the 30S and 50S subunits, bacterial ribosomal receptors, and the inability to achieve a germicidal effect is achieved through the methylase genes responsible for erythromycin resistance (Tsai et al. 2014; Martínez et al. 2018). Active efflux, as a mechanism for the development of antimicrobial resistance, is used by many gram-negative bacteria. For it to function, the bacterium must have a functional metabolism, because it takes place with energy consumption (Oliveira & Reygaert 2022). Resistant bacteria, which use active efflux as a mechanism of ABR, also achieve this by eliminating antibiotics via a pump or via a carrier protein (Szmolka & Nagy 2013). Metabolic pathway change is a mechanism of resistance where bacteria undergo metabolic changes. They develop target sites by which they use growth factors and as such show resistance to certain antibiotics.

Bacteria get the role of a native protein, thus surviving. This resistance mechanism is used by bacteria resistant to trimethoprim and sulfonamides. The mechanism is based on a decrease in bacterial sensitivity and a decrease in the affinity of the enzymes dihydropteroate synthetase and dihydropteroate reductase (Lauxen et al. 2021). Alteration of cell membrane permeability is a bacterial mechanism of resistance, which often occurs in gram-negative bacteria to certain water-soluble AB. Carbapenems achieve their mechanism of action by passing through bacterial porins (channels). This type of resistance mechanism is acquired by *Pseudomonas aeruginosa* in all AB classes (Li et al. 2012). *E. coli* is one of the first bacteria to show resistance to once-effective AB and is often multidrug-resistant (Qekwana et al. 2017; Hrustemović et al. 2021).

The role of livestock in the development and transmission of antibiotic resistance of *Escherichia coli* to the human population

Antibiotic resistance is recorded as a growing trend globally including in Bosnia and Herzegovina. It requires constant monitoring and control to reduce the spread of antibiotic resistance which is a public health problem. Based on data from various scientific papers,

the spread of multidrug-resistant *E. coli* is on the rise (Jelesić et al. 2011; Yassin et al. 2017). Multidrug-resistant *E. coli* is multidrug-resistant and its resistance is caused by antibiotic resistance genes that are transmitted vertically from parents to offspring and horizontally to all bacteria in the immediate vicinity. Transmission is enabled via plasmids. Genes can also be transmitted to other strains regardless of the type and origin of *E. coli*, which also means through animal bacteria, food contaminating bacteria to human bacteria (Poirel et al. 2018). *E. coli* is a pluripotent bacterium, which means that if one type of antibiotic causes resistance in the bacterium, resistance will be present to other types of antibiotics from the same class (Jelesić et al. 2011). In the treatment of colibacillosis, and especially in urinary tract infections, fluoroquinolones are most commonly used, to which an increase in antibiotic resistance has been reported (Markey et al. 2013). B-lactam antibiotics are also used to treat colibacillosis, and an increase in antibiotic resistance has also been reported. The biochemical mechanism produced by *E. coli* to defend against this class of antibiotics is enzymatic alteration and modification or production of β lactamases and penicillin amidase (Poirel et al. 2018).

It is important to mention that antibiotic resistance is also recorded in wild animals, which indicates the influence of anthropogenic factors because they are not prescribed antibiotics. Antibiotic resistance can be linked to the transfer of resistance genes through ecosystems, the food chain and other sources. Transmissible resistance genes encode different resistance enzymes or carry a genetic predisposition to create biochemical mechanisms of resistance (Poirel et al. 2018). The spread of antibiotic resistance to new β -lactams such as carbapenems, which are the last line of defence in bacterial infections, poses a great danger to public health (Palacios et al. 2018). Resistance has been reported to old cephalosporins such as cephalothin and this has long been known. The problem is the spread of antibiotic resistance to third-generation cephalosporins used in severe, life-threatening diseases (OIE 2019). As for aminoglycosides that are also often used in veterinary and human medicine, the greatest resistance is usually present to older aminoglycosides that have been used for a long time, and such is e.g. neomycin, which is most commonly used to exert a local effect due to toxicity (Quinn et al. 2011; De Briyne et al. 2014). Neomycin, an antibiotic of the aminoglycoside class, is widely used in the treatment of conjunctivitis, wounds, dermatitis, vaginitis, mastitis, metritis, as a disinfectant for the intestinal tract, in food production as a supplement, in primary production of broiler chickens, in poultry due to increased growth in production, livestock, aquaculture, etc. therefore, neomycin resistance is widespread

(Fejzuli et al. 2018). A review of the literature showed less resistance to gentamicin, which also belongs to the class of aminoglycosides. Gentamicin is commonly used as an intramuscular antibiotic and as such is often used in clinical practice. Decreased sensitivity to this drug has been reported, which may be associated with frequent use, but the use of a higher dose gives results. In case of reduced sensitivity, antibiotic rationalization is also recommended (Hrustemović et al. 2021).

Resistance to sulfonamides is also observed in *E. coli* of various animals, but more in cattle and horses than e.g. in cats, because they are more often used in cattle in the treatment of enteritis, metritis, endometritis, retention of the second, etc. They are rarely used in systemic infections: they have been replaced by more effective drugs (Talan et al. 2000). Trimethoprim/sulfamethoxazole was once the first drug of choice in the treatment of urinary tract infections with *E. coli* and amoxicillin has also been widely used (Oelschlaeger et al. 2002). The use of monotherapy in the treatment of *E. coli* is recommended to prevent resistance and the use of bactericides with bactericides, and bacteriostatic with bacteriostatic to achieve synergism (Kristich et al. 2014). A review of various literature concludes that antibiotics must be used rationally in veterinary medicine, but also agriculture due to the spread of resistance genes through the food chain. The efficacy of the bactericidal effect of various antibiotics on *E. coli* is variable and empirical therapy is not recommended. Uncontrolled use of antibiotics also disrupts the socio-economic situation of a country, because antibiotics are expensive drugs (Zoretić 2016). Antibiotics are the most commonly prescribed drugs in the world (Kalenić 2013). The invention of antibiotics has prolonged life and they must not be lost.

Numerous studies suggest that the rational use of antibiotics reduces the spread of antibiotic resistance (Wasył et al. 2018). Rzewuska et al. (2015) from Poland examined the state of antibiotic resistance of intestinal and extraintestinal *E. coli* isolates from dogs and cats by examining the resistance of *E. coli* isolates to β -lactams and fluoroquinolones. They found the presence of multidrug-resistant *E. coli* (66.8% of isolates). This is an alarming fact that indicates the importance of rationalizing the consumption of antibiotics. Pets are presented as a reservoir of multidrug resistance genes. A study in India, twenty *E. coli* isolates originating from the purulent uterus of dogs were found to be 100% resistant to tetracyclines, oxytetracyclines and gentamicin, and enrofloxacin (75%), ciprofloxacin (65%), amoxicillin (55%) (Bassessar et al. 2013). Boireau et al. (2018) examined *E. coli* isolates derived from animals used for human consumption, namely cattle, poultry and pigs. The research was conducted in the period from 2002 to 2015 in France. The highest antibiotic resistance of the

tested *E. coli* isolates was recorded for ceftiofur (about 22%), fluoroquinolones (30%), tetracyclines and amoxicillin (up to 90%), which is very high resistance and dangerous because these antibiotics are widely used and are very significant in veterinary and human medicine.

Resistance in poultry was (84%) in 2009 and decreased in 2015, especially on tetracyclines. In EU countries, the resistance of *E. coli* to antibiotics derived from poultry varies from 10% to over 70% (EFSA & ECDC 2018). Given that China is the largest consumer of antibiotics in the world, it is important to present certain studies in China that provide data on antibiotic resistance of *E. coli* isolates of certain animals (Zhang et al. 2015). In China, antibiotic resistance isolates of *E. coli* originating from chickens, ducks, pigs and cows have been tested. The research was conducted in the period from 2004 to 2012. The highest antibiotic resistance of all *E. coli* isolates was observed for tetracyclines, nalidixic acid, sulfamethoxazole, trimethoprim / sulfamethoxazole and ampicillin, and increasing resistance was also recorded for amikacin, aztreonam, ceftazidime, cefotaxime, chloramphenicol, ciprofloxacin. The spread of antibiotic resistance to reserve antibiotics is a great danger in the world. Multidrug-resistant *E. coli* from ducks (100%), chickens (82.2%), pigs (82.3%), cows (21.3%) was also isolated (Yassin et al. 2017). The data are alarming and require serious measures and control of the rational use of antibiotics. Monitoring data are important because they detect the risk of antibiotic resistance to take appropriate measures for the sustainability of effective antimicrobial therapy. Bosnia and Herzegovina still lacks adequate control measures to combat antibiotic resistance. At the *World Economic Forum* held in 2013, antibiotic resistance was presented as one of the major global risks to humans and animals (Schrijver et al. 2018).

ANTIBIOTIC RESISTANCE OF *ESCHERICHIA COLI*

In human and animal isolates of *E. coli*, an increasing number of resistance genes have been identified in the last decade, acquired by horizontal gene transfer (Boireau et al. 2017; Poirel et al. 2018). This bacterial species acts both as a donor and as a recipient and can acquire resistance genes from other bacteria, but also transmit them to other bacteria (Poirel et al. 2018). The mechanism of resistance, enzymatic modification is considered to be the most common mechanism of acquired resistance of *E. coli*. A major discovery is considered to be the invention of irreversible β -lactamase inhibitors, such as clavulanic acid or sulbactam. In *E. coli*, several β -lactam resistance genes have been found. Some of them, such

as blaTEM-1 are widespread in *E. coli* of animal and human origin but encode only narrow-spectrum β -lactamases, which can inactivate penicillins and aminopenicillins (Poirel et al. 2018). A high level of resistance to penicillins and trimethoprim have been present for a long time, but it was low on the third generation of cephalosporins. Recently, however, an increase in resistance to reserve antibiotics (AB), including fluoroquinolones, has also been evident (Hooper & Jacoby 2016). Multidrug-resistant (MDR) isolates also occur in a healthy population due to the high potency of *E. coli*, which is caused by the uncontrolled use of AB in veterinary medicine, medicine, industry (Jelesić et al. 2011). The greatest danger is the possibility of the emergence of resistance on a global scale, to almost all cephalosporins, as well as the reserve antibiotic carbapenem (Papp-Wallace et al. 2015). More recently, in *E. coli*, derived from animals and humans, AmpCs genes have also been found, which also encode extended-spectrum β -lactamases (Poirel et al. 2018). Inactivation of III and IV generation of cephalosporins and carbapenems is associated with the production of extended-spectrum β -lactamases (Abraham et al. 2014). The mechanism of *E. coli* resistance may also be based on a decrease in bacterial membrane permeability to AB, bacterial enzymes, or an active efflux mechanism, which is characteristic of the emergence of antimicrobial resistance (AMR) to tetracycline AB. Resistance to these AB is more difficult and can be used for a longer period (Chetri et al. 2019). Bacteria quickly become resistant to aminoglycosides. By irrational use of these antibiotics, bacteria in a short time acquire the ability to produce several enzymes aminoglycoside acetyltransferase, nucleotidyltransferase and phosphotransferase, which inactivate this type of AB (Ramirez & Tolmasky 2010; Doi et al. 2016). Genes encoding aminoglycoside acetyltransferase enzymes have been found in acquired resistance to aminoglycoside AB, such as gentamicin (Tada et al. 2013). Resistance to sulfonamides occurs through a gradual chromosomal mutation, leading to an increase in the production of amino benzoic acid pairs, which results in a decrease in bacterial permeability to the same (Van Duijkeren et al. 2018). Trimethoprim resistance is based on the production of the enzyme dihydrofolate reductase encoded by genes (Capasso & Supuran 2014). Antimicrobial resistance can be caused by various biochemical mechanisms such as the mechanism of DNA gyrase and topoisomerase IV, decreased cell membrane permeability (porins), change of target site and active pump system, ejection of the drug from the bacterial cell (Poirel et al. 2018). Resistance of *E. coli* to fluoroquinolones and β -lactam carbapenems has already been reported (Tadesse et al. 2017). The evolution of resistance of *E. coli* differs

depending on the host, the mechanism of resistance, which are related to the mechanisms of action of AB to which the bacterium has acquired resistance (Boireau et al. 2017). In *E. coli*, the most common mechanism of resistance is enzymatic inactivation and modification (Poirel et al. 2018). There is also multidrug-resistant *E. coli*. These bacteria are resistant to more than three AB classes, but resistance to all AB is also often present (Qekwana et al. 2017; Hrustemović et al. 2021).

CONCLUSION

Escherichia coli is a pluripotent bacterium, often multidrug-resistant, which indicates the importance of monitoring antibiotic resistance and establishing control over the use of antibiotics in veterinary medicine, especially in animals used for human consumption. Resistance genes can be transmitted from animal bacteria and food bacteria to human bacteria. The use of antibiotics in animals used for human consumption makes it possible to transfer resistance genes from food bacteria because food is never sterile to bacteria from humans. Antibiotics in animals raised for human consumption are often used to improve growth and to keep the food free of large amounts of bacteria. The application of the HACCP system in primary animal feed production reduces the population of food pathogens.

ACKNOWLEDGMENTS

Research funding: this research is a self-financing research project. Conflict of interest in research: the authors state that they are not in a conflict of interest. Research ethics: this research does not require the approval of the Ethics Committee. The research does not include humans or animals.

REFERENCES

- Ahmed AM, Shimamoto T, Shimamoto T. 2013. Molecular characterization of multidrug-resistant avian pathogenic *Escherichia coli* isolated from septicemic broilers. *Int J Med Microbiol.* 303:475-483.
- Abraham S, Wong HS, Turnidge J, Johnson JR, Trott DJ. 2014. Carbapenemase-producing bacteria in companion animals: a public health concern on the horizon. *J Antimicrob Chemother.* 69:1155-1157.
- Arenz S, Wilson, DN. 2016. Blast from the past: reassessing forgotten translation inhibitors, antibiotic selectivity, and resistance mechanisms to aid drug development. *Molec Cell.* 61:3-14.
- Alonso CA, Zarazaga M, Ben Sallem R, Jouini A, Ben Slama K, Torres C. 2018. Antibiotic resistance in

- Escherichia coli* in husbandry animals: the African perspective. *Lett Appl Microbiol*. 64:318-334.
- Arcari T, Feger ML, Guerreiro DN, Wu J, O'Byrne CP. 2020. Comparative Review of the Responses of *Listeria monocytogenes* and *Escherichia coli* to Low pH Stress. *Genes (Basel)*. 11:1330.
- Bassessar V, Verma Y, Swamy M. 2013. Antibigram of bacterial species isolated from canine pyometra. *Vet World*. 6:546.
- Blount ZD. 2015. The unexhausted potential of *E. coli*. *Elife*. 4:e05826.
- Boireau C, Morignat É, Cazeau G, Jarrige N, Jouy É, Haenni M, Madec JY, Leblond A, Gay É. 2018. Antimicrobial resistance trends in *Escherichia coli* isolated from diseased food-producing animals in France: A 14-year period time-series study. *Zoonoses Public Health*. 65:e86-e94.
- Bacanlı M, Başaran N. 2019. Importance of antibiotic residues in animal food. *Food Chem Toxicol*. 125:462-466.
- Bush K, Bradford PA. 2020. Epidemiology of β -lactamase-producing pathogens. *Clin Microbiol Rev*. 33:e00047-19.
- Cantas L, Shah SQ, Cavaco LM, Manaia CM, Walsh F, Popowska M, Garelick H, Bürgmann H, Sørum H. 2013. A brief multi-disciplinary review on antimicrobial resistance in medicine and its linkage to the global environmental microbiota. *Front Microbiol*. 4:96.
- Chantziaras I, Boyen F, Callens B, Dewulf J. 2014. Correlation between veterinary antimicrobial use and antimicrobial resistance in food-producing animals: a report on seven countries. *J Antimicrob Chemother*. 69:827-834.
- Capasso C, Supuran CT. 2014. Sulfa and trimethoprim-like drugs - antimetabolites acting as carbonic anhydrase, dihydropteroate synthase and dihydrofolate reductase inhibitors. *J Enzyme Inhib Med Chem*. 29:379-387.
- [CLSI] Clinical and Laboratory Standards Institute. 2018. CLSI document M100 28th ed. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing. Wayne, Pa.
- Chetri S, Bhowmik D, Paul D, Pandey P, Chanda DD, Chakravarty A, Bora D, Bhattacharjee A. 2019. AcrAB-TolC efflux pump system plays a role in carbapenem non-susceptibility in *Escherichia coli*. *BMC Microbiol*. 19:210.
- Dantas G, Sommer MO. 2014. How to fight back against antibiotic resistance. *Am Sci*. 102:42-51.
- De Briyne N, Atkinson J, Pokludová L, Borriello SP. 2014. Antibiotics used most commonly to treat animals in Europe. *Vet Rec*. 175:325.
- Dubreuil JD, Isaacson RE, Schifferli DM. 2016. Animal enterotoxigenic *Escherichia coli*. *EcoSal Plus*. 7:10.
- Doi Y, Wachino JI, Arakawa Y. 2016. Aminoglycoside resistance: the emergence of acquired 16S ribosomal RNA methyltransferases. *Infect Dis Clin North Am*. 30:523-537.
- Delannoy S, Le Devendec L, Jouy E, Fach P, Drider D, Kempf I. 2017. Characterization of colistin-resistant *Escherichia coli* isolated from diseased pigs in France. *Front Microbiol*. 8:2278.
- Dafale NA, Srivastava S, Purohit HJ. 2020. Zoonosis: An emerging link to antibiotic resistance under "One Health Approach". *Indian J Microbiol*. 60:139-152.
- De Martinis M, Sirufo MM, Suppa M, Ginaldi L. 2020. New perspectives in food allergy. *Int J Mol Sci*. 21:1474.
- [EFSA and ECDC] European Food Safety Authority and European Centre for Disease Prevention and Control. 2017. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2017. *EFSA J*. 16:e05500.
- [EUCAST] European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing. 2017a. EUCAST disk diffusion method for antimicrobial susceptibility testing [Internet]. [Accessed 2nd November 2021]. Available from: <http://www.eucast.org>.
- [EUCAST] European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing. 2017b. Breakpoint tables for interpretation of MICs and zone diameters [Internet]. [Accessed 2nd November 2021]. Available from: <http://www.eucast.org>.
- [EFSA and ECDC] European Food Safety Authority and European Centre for Disease Prevention and Control. 2018. The European Union summary report on antimicrobial resistance in zoonotic and indicator bacteria from humans, animals and food in 2016. *EFSA J*. 16:5182.
- Euzéby JP. 2019. List of bacterial names with standing in nomenclature [Internet]. [Accessed 2nd November 2021]. Available from: <http://www.bacterio.net/escherichia.html>.
- Fejzuli L, Solomun Kolanović B, Šušković J, Kos B, Bilandžić N. 2018. Aminoglycosid antibiotici – primjena u veterinarskoj medicini i kontrola u hrani životinjskog porijekla. *Croatian J Food Technol Biotechnol Nutr*. 13:95-106.
- Fan H. 2019. Theoretical basis and system establishment of China food safety intelligent supervision in the perspective of internet of things. *IEEE Access*. 7:71686-71695.
- Hrustemović E, Čaklović F, Đedićbegović J. 2021. Review of *Escherichia coli* pathogens and food-borne antibiotic resistance to prevention. In: Proceedings of III. International Agricultural, Biological & Life Science Conference Agbiol 2021. Edime (Turkey): Trakya University. p. 12-37. Available from: https://agbiol.org/files/46/editor/files/AGBIOL_2021_FULL_PROCEEDING_BOOK.pdf

- Hillen W, Berens C. 1994. Mechanisms underlying expression of Tn10 encoded tetracycline resistance. *Ann Rev Microbiol.* 48:345-369.
- Hendriksen RS, Mevius DJ, Schroeter A, Teale C, Jouy E, Butaye P, Franco A, Utinane A, Amado A, Moreno M, Greko C, Stärk KD, Berghold C, Myllyniemi AL, Hosszowski A, Sunde M, Aarestrup FM. 2008. Occurrence of antimicrobial resistance among bacterial pathogens and indicator bacteria in pigs in different European countries from year 2002 - 2004: the ARBAO-II study. *Acta Vet Scand.* 50:19.
- Höglberg LD, Heddini A, Cars O. 2010. The global need for effective antibiotics: challenges and recent advances. *Trends Pharmacol Sci.* 31:509-515.
- Hao H, Cheng G, Iqbal Z, Ai X, Hussain HI, Huang L, Dai M, Wang Y, Liu Z, Yuan Z. 2014. Benefits and risks of antimicrobial use in food-producing animals. *Front Microbiol.* 5:288.
- Hooper DC, Jacoby GA. 2016. Topoisomerase inhibitors: fluoroquinolone mechanisms of action and resistance. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 6:a025320.
- Hugonnet JE, Mengin-Lecreux D, Monton A, den Blaauwen T, Carbone E, Veckerlé C, Brun YV, van Nieuwenhze M, Bouchier C, Tu K, Rice LB, Arthur M. 2016. Factors essential for L,D-transpeptidase-mediated peptidoglycan cross-linking and β -lactam resistance in *Escherichia coli*. *Elife.* 5:e19469.
- Hirsch J, Klostermeier D. 2021. What makes a type IIA topoisomerase a gyrase or a Topo IV?. *Nucleic Acids Res.* 49:6027-6042.
- Islam MM, Islam MN, Sharifuzzaman JU, Fakhruzzaman M. 2014. Isolation and identification of *Escherichia coli* and *Salmonella* from poultry litter and feed. *Int J Nat Soc Sci.* 1:1-7.
- Jelešić Z, Gusman V, Ukropina MM, Kulauzov M, Medić D. 2011. Resistance of *Escherichia coli* from healthy donors and from food—an indicator of antimicrobial resistance level in the population. *Med Pregl.* 64:397-402.
- Jang J, Hur HG, Sadowsky MJ, Byappanahalli MN, Yan T, Ishii S. 2017. Environmental *Escherichia coli*: ecology and public health implications—a review. *J Appl Microbiol.* 123:570-581.
- Kalenić S, Abram M, Batinić D, Beader N, Bedenić B, Bošnjak Z, Budimir A, Drenjančević D. 2013. *Medicinska mikrobiologija*. Zagreb: Medicinska naklada, str. 97-100.
- Kristich CJ, Rice LB, Arias CA. 2014. Enterococcal Infection—Treatment and Antibiotic Resistance. 2014 Feb 6. In: Gilmore MS, Clewell DB, Ike Y, Shankar N, editors. *Enterococci: From Commensals to Leading Causes of Drug-Resistant Infection* [Internet]. Boston: Massachusetts Eye and Ear Infirmary; 2014-. PMID: 24649502.
- Kolenda R, Burdukiewicz M, Schierack P. 2015. Asystematicreviewand meta-analysis of the epidemiology of pathogenic *Escherichia coli* of calves and the role of calves as reservoirs for human pathogenic *E. coli*. *Front Cel Infect Microbiol.* 5:23.
- Loos M, Geens M, Schauvliege S, Gasthuys F, van der Meulen J, Dubreuil JD, Goddeeris BM, Niewold T, Cox E. 2012. Role of heat-stable enterotoxins in the induction of early immune responses in piglets after infection with enterotoxigenic *Escherichia coli*. *PLoS One.* 7:e41041.
- Li H, Luo YF, Williams BJ, Blackwell TS, Xie CM. 2012. Structure and function of OprD protein in *Pseudomonas aeruginosa*: from antibiotic resistance to novel therapies. *Int J Med Microbiol.* 302:63-8.
- Leimbach A, Hacker J, Dobrindt U. 2013. *E. coli* as an all-rounder: the thin line between commensalism and pathogenicity. *Curr Top Microbiol Immunol.* 358:3-32.
- Lee W, Chung HS, Lee Y, Yong D, Jeong SH, Lee K, Chong Y. 2013. Comparison of matrix-assisted laser desorption ionization-time-of-flight mass spectrometry assay with conventional methods for detection of IMP-6, VIM-2, NDM-1, SIM-1, KPC-1, OXA-23, and OXA-51 carbapenemase-producing *Acinetobacter* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, and *Klebsiella pneumoniae*. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 77:227-230.
- Labro MT, Bryskier JM. 2014. Antibacterial resistance: an emerging 'zoonosis'? *Expert Rev Anti Infect Ther.* 12:1441-1461.
- Law A, Solano O, Brown CJ, Hunter SS, Fagnan M, Top EM, Stalder T. 2021. Biosolids as a source of antibiotic resistance plasmids for commensal and pathogenic bacteria. *Front Microbiol.* 12:606409.
- Lopatkin AJ, Bening SC, Manson AL, Stokes JM, Kohanski MA, Badran AH, Earl AM, Cheney NJ, Yang JH, Collins JJ. 2021. Clinically relevant mutations in core metabolic genes confer antibiotic resistance. *Science.* 371:eaba0862.
- Lauxen AI, Kobauri P, Wegener M, Hansen MJ, Galenkamp NS, Maglia G, Szymanski W, Feringa BL, Kuipers OP. 2021. Mechanism of resistance development in *E. coli* against TCAT, a trimethoprim-based photoswitchable antibiotic. *Pharmaceuticals (Basel).* 14:392.
- Mainil J. 2013. *Escherichia coli* virulence factors. *Vet Immunol Immunopathol.* 152:2-12.
- Markey B, Leonard F, Archambault M, Cullinane A, Maguire D. 2013. *Clinical Veterinary Microbiology*. 2nd ed. Edinburgh, Mosby.
- Maksimović Z, Rifatbegović M. 2015. Osnovni principi kliničke bakteriologije, Veterinarski fakultet Sarajevo.
- Meng C, Bai C, Brown TD, Hood LE, Tian Q. 2018. Human gut microbiota and gastrointestinal cancer. *genomics proteomics bioinformatics.* 16:33-49.

- Martínez N, Luque R, Milani C, Ventura M, Bañuelos O, Margolles A. 2018. A gene homologous to rRNA methylase genes confers erythromycin and clindamycin resistance in *Bifidobacterium breve*. *Appl Environ Microbiol*. 84:e02888-17.
- Mageiros L, Méric G, Bayliss SC, Pensar J, Pascoe B, Mourkas E, Calland JK, Yahara K, Murray S, Wilkinson TS, Williams LK, Hitchings MD, Porter J, Kemmett K, Feil EJ, Jolley KA, Williams NJ, Corander J, Sheppard SK. 2021. Genome evolution and the emergence of pathogenicity in avian *Escherichia coli*. *Nat Commun*. 12:765.
- Mueller M, Tainter CR. 2022. *Escherichia coli*. 2021 Oct 21. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- Nester EW, Anderson DG, Roberts CE, Pearsall NN, Nester MT. 2004. Microbiology: A human perspective. New York (USA): McGraw – Hill.
- Oelschlaeger TA, Dobrindt U, Hacker J. 2002. Pathogenicity islands of uropathogenic *E. coli* and the evolution of virulence. *Int J Antimicrob Agents*. 19:517-521.
- Osimani A, Aquilanti L, Tavoletti S, Clementi F. 2013. Evaluation of the HACCP system in a university canteen: microbiological monitoring and internal auditing as verification tools. *Int J Environ Res Public Health*. 10:1572-1585.
- Osei Sekyere J, Govinden U, Essack SY. 2015. Review of established and innovative detection methods for carbapenemase-producing Gram-negative bacteria. *J Appl Microbiol*. 119:1219-1233.
- [OIE] World Organisation for Animal Health. 2019. OIE list of antimicrobial agents of veterinary importance [Internet]. [accessed 21th October 2021]. Available from: <http://www.oie.int/>.
- Oliveira J, Reygaert WC. 2022. Gram negative bacteria. 2021 Mar 29. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- Pitout JD, Hanson ND, Church DL, Laupland KB. 2004. Population-based laboratory surveillance for *Escherichia coli*-producing extended-spectrum beta-lactamases: importance of community isolates with blaCTX-M genes. *Clin Infect Dis*. 38:1736-1741.
- Prescot LM, Harley JP, Klein DA. 2005. Microbiology, New York (USA): McGraw – Hill.
- Pavlica M. 2012. Mrežni udžbenik iz GENETIKE. Manualia Universitatis studiorum zagrebiensis. Editiones electronicae. Mrežni udžbenik: Zagreb. Prirodoslovno – matematički fakultet Sveučilišta u Zagrebu.
- Papp-Wallace KM, Bajaksouzian S, Abdelhamed AM, Foster AN, Winkler ML, Gatta JA, Nichols WW, Testa R, Bonomo RA, Jacobs MR. 2015. Activities of ceftazidime, ceftaroline, and aztreonam alone and combined with avibactam against isogenic *Escherichia coli* strains expressing selected single β -lactamases. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 82:65-69.
- Poirel L, Madec JY, Lupo A, Schink AK, Kieffer N, Nordmann P, Schwarz S. 2018. Antimicrobial resistance in *Escherichia coli*. *Microbiol Spectr*. 6.
- Palacios AR, Mojica MF, Giannini E, Taracila MA, Bethel CR, Alzari PM, Otero LH, Klinke S, Llarrull LI, Bonomo RA, Vila AJ. 2018. The reaction mechanism of metallo- β -lactamases is tuned by the conformation of an active-site mobile loop. *Antimicrob Agents Chemother*. 63:e01754-18.
- Quinn PJ, Markey BK, Leonard FC, Hartigan P, Fanning S, Fitzpatrick ES. 2011. Veterinary Microbiology and Microbial Disease. 2nd ed. New Jersey (USA): Wiley-Blackwell.
- Qekwana DN, Sebola D, Oguttu JW, Odoi A. 2017. Antimicrobial resistance patterns of *Staphylococcus species* isolated from cats presented at a veterinary academic hospital in South Africa. *BMC Vet Res*. 13:286.
- Rice DH, Hancock DD, Besser TE. 2003. Faecal culture of wild animals for *Escherichia coli* O157:H7. *Vet Rec*. 152:82-3.
- Ramirez MS, Tolmasky ME. 2010. Aminoglycoside modifying enzymes. *Drug Resist Update*. 13:151-171.
- Riley LW. 2014. Pandemic lineages of extraintestinal pathogenic *Escherichia coli*. *Clin Microbiol Infect*. 20:380-390.
- Rzewuska M, Czopowicz M, Kizerwetter-Świda M, Chrobak D, Błaszczak B, Binek M. 2015. Multidrug resistance in *Escherichia coli* strains isolated from infections in dogs and cats in Poland (2007-2013). *Scientific World J*. 2015:408205.
- Richardson LA. 2017. Understanding and overcoming antibiotic resistance. *PLoS Biol*. 15:e2003775.
- Radlinski L, Conlon BP. 2018. Antibiotic efficacy in the complex infection environment. *Curr Opin Microbiol*. 42:19-24.
- Roth N, Käsbohrer A, Mayrhofer S, Zitz U, Hofacre C, Domig KJ. 2019. The application of antibiotics in broiler production and the resulting antibiotic resistance in *Escherichia coli*: A global overview. *Poult Sci*. 98:1791-1804.
- Rani A, Ravindran VB, Surapaneni A, Mantri N, Ball AS. 2021. Review: Trends in point-of-care diagnosis for *Escherichia coli* O157:H7 in food and water. *Int J Food Microbiol*. 349:109233.
- Rocha DMGC, Viveiros M, Saraiva M, Osório NS. 2021. The neglected contribution of streptomycin to the tuberculosis drug resistance problem. *Genes (Basel)*. 12:2003.
- Szmolka A, Nagy B. 2013. Multidrug-resistant commensal *Escherichia coli* in animals and its impact for public health. *Front Microbiol*. 4:258.
- Stedt J, Bonnedahl J, Hernandez J, McMahon BJ, Hasan B, Olsen B, Drobni M, Waldenström J. 2014. Antibiotic

- resistance patterns in *Escherichia coli* from gulls in nine European countries. *Infect Ecol Epidemiol.* 4.
- Shaikh S, Fatima J, Shakil S, Rizvi SM, Kamal MA. 2015. Antibiotic resistance and extended-spectrum beta-lactamases: Types, epidemiology and treatment. *Saudi J Biol Sci.* 22:90-101.
- Saviolli JY, Cunha MP, Guerra MF, Irino K, Catão-Dias JL, de Carvalho VM. 2016. Free-ranging frigates (*Fregata magnificens*) of the Southeast Coast of Brazil harbor extraintestinal pathogenic *Escherichia coli* resistant to antimicrobials. *PLoS One.* 11:e0148624.
- Schiebel J, Böhm A, Nitschke J, Burdukiewicz M, Weinreich J, Ali A, Roggenbuck D, Rödiger S, Schierack P. 2017. Genotypic and phenotypic characteristics associated with biofilm formation by human clinical *Escherichia coli* isolates of different pathotypes. *Appl Environ Microbiol.* 83:e01660-17.
- Schrijver R, Stijntjes M, Rodríguez-Baño J, Tacconelli E, Babu Rajendran N, Voss A. 2018. Review of antimicrobial resistance surveillance programmes in livestock and meat in EU with focus on humans. *Clin Microbiol Infect.* 24:577-590.
- Talan DA, Stamm WE, Hooton TM, Moran GJ, Burke T, Iravani A, Reuning-Scherer J, Church DA. 2000. Comparison of ciprofloxacin (7 days) and trimethoprim-sulfamethoxazole (14 days) for acute uncomplicated pyelonephritis in women: a randomized trial. *JAMA.* 283:1583-1590.
- Tada T, Miyoshi-Akiyama T, Shimada K, Shimojima M, Kirikae T. 2013. novel 6'-n-aminoglycoside acetyltransferase AAC(6)-Iaj from a clinical isolate of *Pseudomonas aeruginosa*. *Antimicrob Agents Chemother.* 57:96-100.
- Tsai A, Kornberg G, Johansson M, Chen J, Puglisi JD. 2014. The dynamics of SecM-induced translational stalling. *Cell Rep.* 7:1521-1533.
- Tängdén T, Giske CG. 2015. Global dissemination of extensively drug-resistant carbapenemase-producing *Enterobacteriaceae*: clinical perspectives on detection, treatment and infection control. *J Intern Med.* 277:501-512.
- Tadesse BT, Ashley EA, Ongarello S, Havumaki J, Wijegoonewardena M, González IJ, Dittrich S. 2017. Antimicrobial resistance in Africa: a systematic review. *BMC Infect Dis.* 17:616.
- Van Duijkeren E, Schink AK, Roberts MC, Wang Y, Schwarz S. 2018. Mechanisms of bacterial resistance to antimicrobial agents. *Microbiol. Spectr.* 6.
- Wallmann J, Reimer I, Heberer T. 2016. Abgabemengenerfassung antimikrobiell wirksamer Stoffe in Deutschland 2015. *Deutsches Tierärzteblatt.* 11:1650-1657.
- Wang L, Zhang S, Zheng D, Fujihara S, Wakabayashi A, Okahata K, Suzuki M, Saeki A, Nakamura H, Hara-Kudo Y, Kage-Nakadai E, Nishikawa Y. 2017. Prevalence of diarrheagenic *Escherichia coli* in foods and fecal specimens obtained from cattle, pigs, chickens, asymptomatic carriers, and patients in Osaka and Hyogo, Japan. *Jpn J Infect Dis.* 70:464-469.
- Wasyl D, Zając M, Lalak A, Skarżyńska M, Samcik I, Kwit R, Jabłoński A, Bocian Ł, Woźniakowski G, Hoszowski A, Szulowski K. 2018. Antimicrobial resistance in *Escherichia coli* isolated from wild animals in Poland. *Microb Drug Resist.* 24:807-815.
- Wilson H, Török ME. 2018. Extended-spectrum β -lactamase-producing and carbapenemase-producing *Enterobacteriaceae*. *Microb Genom.* 4:e000197.
- Yassin AK, Gong J, Kelly P, Lu G, Guardabassi L, Wei L, Han X, Qiu H, Price S, Cheng D, Wang C. 2017. Antimicrobial resistance in clinical *Escherichia coli* isolates from poultry and livestock, China. *PLoS One.* 12.
- Zhang QQ, Ying GG, Pan CG, Liu YS, Zhao JL. 2015. Comprehensive evaluation of antibiotics emission and fate in the river basins of China: source analysis, multimedia modelling, and linkage to bacterial resistance. *Environ Sci Technol.* 49:6772-6782.
- Zanotto C, Bissa M, Illiano E, Mezzanotte V, Marazzi F, Turolla A, Antonelli M, De Giuli Morghen C, Radaelli A. 2016. Identification of antibiotic-resistant *Escherichia coli* isolated from a municipal wastewater treatment plant. *Chemosphere.* 164:627-633.
- Zoretić M. 2016. Analiza troškova akutnog nekomplikiranog pijelonefritisa iz perspektive Hrvatskog zavoda za zdravstveno osiguranje. *Diplomski rad.* Sveučilište u Zagrebu, Farmaceutsko-biokemijski fakultet.

Menilik Perkembangan Ayam Asli Indonesia dari Ayam Hutan Merah (*Gallus gallus bankiva*) Menjadi Ayam Komersial

(Revisit the Development of Native Indonesian Chickens from Red Jungle Fowls (*Gallus gallus bankiva*) to Commercial Chickens)

Mohammad Hasil Tamzil dan B Indarsih

Fakultas Peternakan, Universitas Mataram, Jl. Majapahit No. 62, Nusa Tenggara Barat 83113. Indonesia
Kontributor utama: emhatamsil@yahoo.com

(Diterima 3 Desember 2021 – Direvisi 24 Februari 2022 – Disetujui 14 Maret 2022)

ABSTRACT

Kampung chicken which is one of native Indonesian chickens has been domesticated from the ancestor of Red Fowl Jungle, and developed by the village community from generation to generation through an extensive rearing method. Before the intensive management of kampung chicken was introduced, the chickens were allowed to scavenge around the household yard during the day, they slept in the trees, on the roofs or underneath of the household at night. It has been for many years that kampung chickens were crossed with imported exotic breeds, and unplanned selection. As a result, kampung chickens have developed to a considerable high phenotype and genetic varieties with several different names and purposes. There have been selection programs, which have resulted a considerable strain of improved egg type of Kampung chicken (KUB-1 chicken), and a strain of broiler type of local chicken (Sensi-1 Agrinak chicken and Gaoksi chicken). KUB-1 chickens can be used as female lines, and Sensi-Agrinak and Gaoksi chickens can be used as male lines to produce local commercial broilers. The article is to provide information on the domestication process of Red Jungle Fowl chickens into Kampung chickens and their development to become layer and broiler line chickens.

Key words: Red jungle fowl, kampung chicken, KUB-1 chicken, sensi-1 agrinak chicken, gaoksi chicken

ABSTRAK

Ayam Kampung merupakan salah satu ayam asli Indonesia, yang diduga didomestikasi dari nenek moyang ayam Hutan Merah, dikembangkan di Indonesia secara turun temurun oleh masyarakat pedesaan dengan cara diumbar. Sebelum era intensifikasi, pada siang hari ayam kampung dibiarkan berkeliaran, dan pada malam hari dibiarkan tidur di atas pohon atau di atas atap dan/atau di kolong rumah tinggal. Telah berlangsung puluh-puluh tahun yang lalu, perkawinan antara ayam kampung dengan ayam eksotik, istimewa berasal dari luar negeri, dan seleksi secara tidak terencana. Akibatnya ayam Kampung berkembang dengan fenotipik dan genetik yang sangat beragam dengan nama dan pemanfaatan yang berbeda-beda. Program seleksi secara terprogram dan terencana telah menghasilkan galur ayam Kampung Unggul (ayam KUB-1) sebagai galur ayam tipe petelur, dan ayam Sensi-1 Agrinak dan ayam Gaoksi sebagai galur ayam tipe pedaging. Ayam KUB-1 dapat dipergunakan sebagai galur betina, serta ayam Sensi-Agrinak dan ayam Gaoksi dapat dimanfaatkan sebagai galur jantan untuk menghasilkan ayam pedaging komersial lokal. Penulisan artikel ini bertujuan untuk memberikan informasi tentang proses domestikasi ayam Hutan Merah menjadi ayam Kampung dan perkembangannya menjadi galur ayam petelur dan ayam pedaging.

Kata kunci: Ayam hutan merah, ayam kampung, ayam KUB-1, ayam sensi-1 agrinak, ayam gaoksi

PENDAHULUAN

Indonesia tergolong negara dengan kekayaan plasma nutfah yang melimpah. Salah satu jenis plasma nutfah yang mempunyai kontribusi besar sebagai sumber ekonomi dan ketahanan pangan nasional adalah plasma nutfah ayam Buras. Istilah ayam buras, saat ini sudah dikenal sebagai ayam lokal, oleh karena itu istilah ayam buras seterusnya akan diganti dengan istilah ayam lokal. Data statistik yang dikeluarkan oleh Badan Pusat Statistik (BPS 2020), bahwa populasi

ayam Buras, yang sekarang disebut ayam lokal, mengalami tren meningkat dari tahun ke tahun. Populasi ayam lokal pada tahun 2015 adalah 155.007.388 ekor meningkat menjadi 311.912.400 ekor pada tahun 2019, yang berarti bahwa selama kurun waktu 5 tahun terjadi peningkatan populasi sebesar 50% dengan kemampuan menyumbang pengadaan daging nasional mencapai 37,44 persen.

Ayam lokal mempunyai beberapa keistimewaan dibandingkan dengan unggas lainnya, antara lain adalah dagingnya mempunyai cita rasa yang gurih dan

spesifik serta dapat hidup dan berkembang dengan pemeliharaan ekstensif tradisional, yaitu pada siang hari dibiarkan hidup berkeliaran dengan pemberian pakan tambahan berupa limbah pertanian dan sisa dapur, sedangkan pada malam hari dibiarkan tidur pada pohon atau atap rumah penduduk (Jafendi & Sidadolog 2007). Kadar lemak daging ayam lokal lebih rendah dibandingkan dengan ayam ras (Tamzil 2017), relatif tahan terhadap serangan penyakit Flu Burung (Rohmah et al. 2020), serta relatif tahan dipelihara di daerah panas (Tamzil et al. 2013b, Tamzil et al. 2014). Ayam lokal mempunyai beberapa kelemahan yaitu mempunyai laju pertumbuhan lambat dan tingkat produksi telur rendah (Jafendi & Sidadolog 2007), sehingga sulit dikembangkan secara massal. Fenomena ini muncul sebagai pengaruh dari faktor kebakaan, sehingga perbaikan manajemen pemeliharaan dan perbaikan kualitas pakan pada ayam lokal, tidak menunjukkan performa yang menguntungkan.

Upaya perbaikan mutu genetik ayam lokal sudah dimulai semenjak puluhan tahun yang lalu menggunakan pendekatan inventarisasi sumber daya genetik dan program seleksi menggunakan pendekatan molekuler (Kunuti et al. 2021; Hata et al. 2021; Maharani et al. 2021). Upaya tersebut menghasilkan rumpun baru ayam kampung yang dapat dimanfaatkan sebagai ayam galur murni atau dapat juga dijadikan sebagai ayam komersial penghasil daging (Hasnelly et al. 2017). Tulisan ini mengemukakan penilikan terhadap proses domestikasi ayam Hutan Merah menjadi ayam lokal, perkiraan waktu domestikasi, keberadaan rumpun-rumpun ayam lokal, sistem pemeliharaan, serta upaya-upaya perbaikan genetik pembentukan ayam lokal unggul.

Tujuan tulisan ini adalah memberikan informasi tentang keberadaan rumpun-rumpun ayam lokal, sistem pemeliharaannya, proses domestikasi ayam Hutan Merah menjadi ayam Kampung dan perkembangannya serta upaya-upaya perbaikan genetik menjadi galur ayam petelur dan ayam pedaging.

Domestikasi ayam di Indonesia

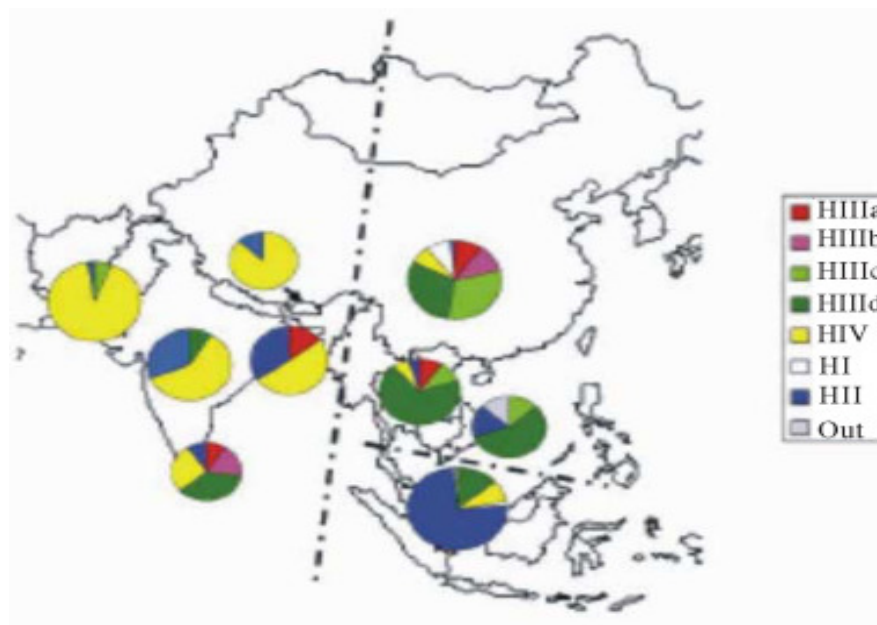
Tidak banyak informasi klasik yang dapat dipergunakan sebagai acuan untuk memprediksi masa proses domestikasi ayam di Indonesia. Salah satu informasi tentang perkiraan masa domestikasi ayam di pulau Jawa adalah adanya gambar ayam jago pada relief candi Borobudur yang dibangun oleh Wangsa Saelindra sekitar tahun 800-an M (Suripto & Pranowo 2001) dan pada candi Prambanan (Istanto et al. 2017) yang didirikan sekitar tahun 850 M dan di relief candi Penataran yang berdiri pada zaman Kerajaan Majapahit sekitar tahun 1415 M. Keberadaan gambar ayam jago pada ketiga candi peribadatan dua agama tersebut (Budha dan Hindu) dapat digunakan untuk

memprediksi bahwa pada waktu tersebut, proses domestikasi ayam sudah terjadi. Prediksi ini didasarkan atas kemanfaatan ayam jago di masa lampau sebagai hewan aduan. Thomas Stamford Raffles dalam *The History of Java* menyatakan bahwa sabung ayam dan adu burung puyuh menjadi perlombaan yang sudah sangat umum dilakukan di kalangan masyarakat biasa (Raffles 2017). Sabung ayam menjadi pesta yang sering dilakukan pada saat penobatan raja, perkawinan, penguburan, ritual memasuki usia remaja, pesta upacara keagamaan tiap tahun, upacara kesuburan, serta penerimaan tamu luar negeri (Reid 2014).

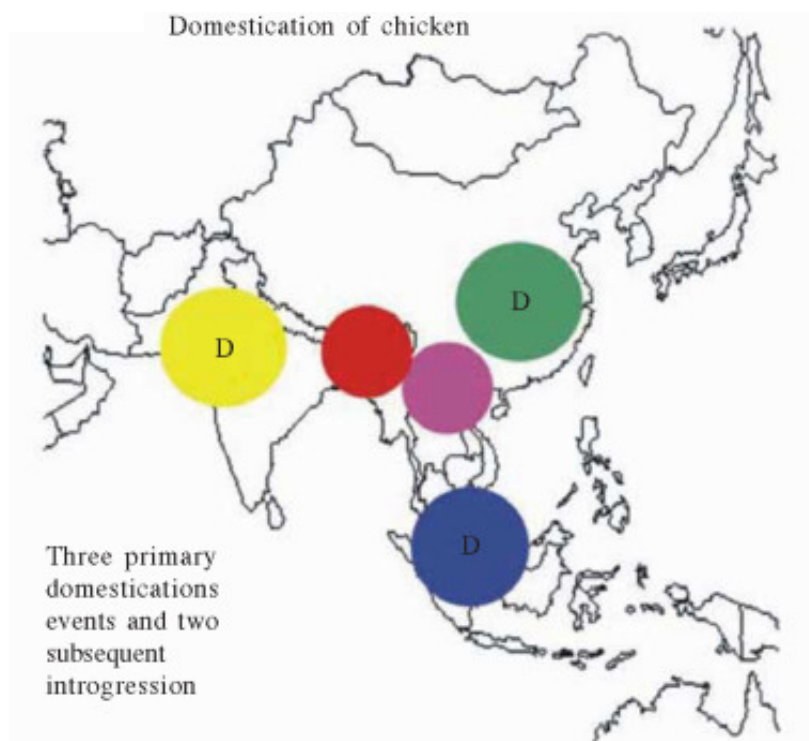
Bila pada saat tersebut proses domestikasi sudah berlangsung berarti proses domestikasi ayam Hutan Merah menjadi ayam domestik di Indonesia telah terjadi sebelum tahun 850 M. Lawal et al. (2020) memprediksi proses domestikasi ayam Hutan Merah menjadi ayam domestik sudah berlangsung semenjak 8000 tahun yang lalu; bahkan Andrew Lawler dalam “*Why Did The Chicken Cross The World?: The Epic Saga of the Bird That Powers Civilization*” menyatakan bahwa proses domestikasi ayam di Indonesia sudah berlangsung semenjak puluhan ribu tahun yang lalu bersamaan dengan proses domestikasi ayam di Cina dan India (Rachmat & Yuniadi 2018).

Keabsahan keberadaan Indonesia sebagai Pusat Domestikasi Ayam di dunia diakui secara ilmiah semenjak tahun 2005 (Ulfah et al. 2017). Sudah teridentifikasi 31 jenis ayam lokal dengan karakteristik dan morfologi yang berbeda (Mahardhika et al. 2020). Penelitian menggunakan pendekatan *Mitochondrial DNA Displacement (D)-loop Sequences* telah dilakukan menggunakan 15 jenis ayam lokal, ayam Hutan Hijau dan ayam Hutan Merah. Jumlah ayam lokal yang dipergunakan mencapai 483 ekor, yang terdiri dari ayam Cemani, Kedu Hitam, Kedu Putih, Merawang, Kapas, Kate, Arab Golden, Arab Silver, Sentul, Pelung, Wareng, Gaok, Nunukan, Tolaki, dan Kalosi, yang diambil dari berbagai tempat di Indonesia (Ulfah et al. 2017). Dari rangkaian penelitian tersebut diperoleh informasi bahwa ayam Hutan Hijau (Green Jungle Fowl) tidak mempunyai kontribusi pada ayam Kampung Indonesia. Ayam Kampung Indonesia berbeda dengan ayam kampung lainnya di Asia, karena ayam Kampung Indonesia dominan masuk *clade* II, dari 7 *clade* ayam dunia, yaitu *clade* I, II, IIIa, IIIb, IIIc, IIId, dan IV (Sulandari et al. 2008). Penggabungan referensi *clade* ayam kampung dengan data dari *International Livestock Research Institute* (ILRI) (Gambar 1) memperlihatkan bahwa terdapat 3 *clade* dominan dalam 3 warna berbeda (kuning, hijau, dan biru) yang mewakili 3 negara, yaitu: kuning dari Lembah Indus (India), hijau dari Sungai Kuning (Cina), dan biru dari Indonesia.

Kesimpulan yang dapat ditarik dari hasil penelitian ini adalah ayam Hutan Merah merupakan



Gambar 1. Komposisi *clade* dari populasi ayam domestik di Asia (Sulandari et al. 2008)



Gambar 2. Pusat domestikasi ayam di dunia. Kuning (India), Hijau (Cina). Biru (Indonesia)

Sumber: Sulandari et al. 2008

nenek moyang dari ayam Kampung yang didomestikasi di Indonesia. Dengan demikian berarti bahwa Indonesia merupakan daerah domestikasi baru, sehingga di dunia terdapat tiga daerah domestikasi ayam, yaitu Sungai Kuning Cina, Lembah Hindius India dan Indonesia

(Gambar 2). Penelitian lain melaporkan bahwa domestikasi ayam disamping berpusat di Indonesia, juga di bagian lain Asia Tenggara dan India (Ulfah et al. 2017).

SIFAT-SIFAT KUALITATIF DAN KUANTITATIF AYAM ASLI INDONESIA

Ciri kualitatif ayam Cemani berbeda dengan ayam Kedu hitam, ayam Kedu putih, dan ayam Bali (Olagan). Ayam Kedu hitam memiliki kesamaan pada warna lidah, jengger, bola mata, dan kaki dengan ayam Kedu putih, namun warna paruh dan warna kulit mirip dengan ayam Bali (Olagan) (Rofii et al. 2018). Tingginya keragaman sifat kualitatif ayam lokal hampir muncul pada semua rumpun. Ayam Kampung sebagai contoh mempunyai beberapa variasi warna bulu, yaitu warna hitam (EE, Ee, ee⁺), tipe liar (e⁺e⁺, e⁺e), columbian (ee), bulu putih (II, Ii) serta warna lurik (barred/BB), sedangkan warna kulit terdiri dari warna putih/kuning (IdId/Idid), hitam atau kehijauan (idid). Bentuk jengger juga mempunyai variasi yang tinggi, yaitu bentuk tunggal (pprr), kapri (P-rr) atau walnut (P-R-) (Maharani et al. 2019; Maharani et al. 2021). Contoh lain tentang tingginya keragaman sifat kualitatif ayam asli Indonesia adalah pengamatan pada ayam Walik asal Kabupaten Bogor dan Sumedang (Ulfah et al. 2012). Ayam Walik dari Sumedang dan Kabupaten Bogor memperlihatkan kemiripan yang dominan pada warna bulu (i), pola bulu liar (e⁺), jengger tunggal (p), dan berwarna putih/kuning (Idid). Namun populasi ayam Walik dari Kabupaten Bogor didominasi oleh bulu strip / B (52%), dan bulu berwarna perak/S (54%), sedangkan ayam Walik dari Kabupaten Sumedang didominasi oleh bulu polos/b (54%), dan bulu kibasan emas/s (84%).

Jenis ayam lokal yang memiliki karakteristik kualitatif yang relatif seragam adalah ayam Pelung. Ayam Pelung betina dewasa memiliki karakteristik kualitatif yang hampir sama kecuali pada aspek warna bulu (Asmara et al. 2019). Mayoritas ayam Pelung di Bandung, Garut, dan Sukabumi memiliki bulu hitam, sedangkan di Kabupaten Cianjur berwarna kuning kecokelatan. Pewarisan sifat kualitatif ayam lokal ini bersifat dominan.

Sekitar satu dekade terakhir, dalam industri ayam nasional telah dikenal galur niaga ayam Kampung Super. Galur niaga ini merupakan hasil perkawinan silang antara ayam Kampung jantan dengan ayam ras H-sex Brown. Ayam Kampung Super memiliki keragaman sifat kualitatif (warna bulu, kulit, warna paruh, dan shank) yang sangat tinggi. Hanya 39,7% yang berwarna coklat (warna induknya), selebihnya berwarna warni seperti warna bulu bapaknya ayam Kampung. Demikian pula halnya dengan bentuk jengger, hanya 16,3% yang mengikuti jengger induknya bentuk jengger tunggal, selebihnya mengikuti bentuk jengger bapaknya (ayam Kampung) (Tamzil et al. 2020). Pemanfaatan sumber daya genetik lokal melalui persilangan dengan ayam ras ini, sedikit

banyak juga ada pengaruh pada upaya pelestarian ayam lokal.

Keragaman sifat kualitatif juga masih dijumpai pada ayam Sentul yang sudah diseleksi, yaitu ayam Sensi Agrinak-1 varian Abu dan varian Pucak (putih bercak hitam). Sebaran warna abu pada Ayam SenSi-1 Agrinak jantan adalah 55,51%, sedangkan pada yang betina mencapai angka 60,77%. Sebaran warna kuning 52,51% pada jantan dan 33,33% pada yang betina. Sebanyak 90,98% jengger berbentuk pea pada yang jantan, sedangkan pada yang betina lebih rendah (89,23%). Sebaran warna bulu pucak jantan 75,65%, betina 83,30%. Warna *shank* kuning pada yang jantan mencapai 51,91%, dan betina 36,59%; sebaran jengger bentuk kacang pada jantan mencapai 91,55%, sedangkan pada yang betina 92,28% (Hasnelly et al. 2017).

Variasi sifat kualitatif juga terjadi pada ayam Ketawa. Ayam Ketawa merupakan ayam lokal tipe kesenangan asal kabupaten Sindrap Sulawesi Selatan. Warna bulu ayam Ketawa jantan yang diamati di kota Kendari didominasi oleh warna cakar hitam/abu-abu (idid), sedangkan ayam Ketawa betina didominasi oleh cakar warna putih/kuning (Id₋). Jengger pada ayam Ketawa jantan didominasi oleh bentuk tunggal (rrpp), sedangkan pada betina didominasi jengger bentuk kapri (rrP₋) (Andrianto 2015).

Beragamnya tampilan fenotipe ayam-ayam lokal Indonesia disebabkan oleh adanya konstitusi gen dari ayam impor yang pernah didatangkan ke Indonesia puluhan tahun yang lalu seperti ayam ras White Leghorn, Barred Plymouth Rock dan New Hampshire atau Rhode Island Red (Subekti & Arlina 2011). Keragaman sifat kualitatif ayam lokal Indonesia merupakan modal plasma nutfah yang dapat diseleksi untuk berbagai tujuan, seperti untuk produksi telur, daging, hewan hias/hobi dan lain sebagainya.

Sifat kualitatif lain yang cukup dominan jadi perhatian pada ayam lokal adalah variasi suara. Beberapa jenis ayam lokal yang mempunyai variasi suara yang khas antara lain adalah ayam Pelung asal Jawa Barat, ayam Kokok Balenggek asal Sumatra Barat, ayam Ketawa asal Sulawesi Selatan. Ayam-ayam tersebut mempunyai suara yang merdu dan khas.

Ukuran tubuh ayam lokal Indonesia berbeda dibandingkan dengan ukuran tubuh ayam Hutan Merah moyangnya. Ukuran panjang tubuh ayam Hutan Merah (*Gallus gallus*) berkisar antara 70 cm (Zoe 2019) sampai dengan 78 cm (Sartika et al. 2016). Ayam Hutan Merah mempunyai 14 helai bulu dengan panjang sekitar 28 cm, dan rata-rata bobot badan jantan yang masih hidup liar adalah 1,5 kg, sedangkan yang betina 1 kg (Zoe 2019). Bobot tetas, bobot umur 4 minggu dan bobot umur 8 minggu ayam Hutan Merah dalam penangkaran adalah berturut-turut 20,68; 112,41; dan 244,12 gram untuk yang betina, sedangkan bobot yang

jantan relatif lebih besar, yaitu masing-masing 20,39; 124,67 dan 283,12 gram (Rahayu 2010). Ayam lokal Indonesia memiliki karakteristik yang beragam, hal ini muncul sebagai akibat dari telah terjadinya perkawinan dengan ayam eksotik seperti ayam White Leghorn,

Barred Plymouth Rock dan New Hampshire atau Rhode Island Red (Subekti & Arlina 2011).

Gambaran tentang karakteristik ayam lokal Indonesia dilihat dari tujuan pemeliharaan dan status informasi yang tersedia, serta performa produksi (bobot badan dan produksi telur) dapat dilihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Pengelompokan ayam lokal Indonesia berdasarkan tujuan pemeliharaan serta performa bobot badan dan produksi telur beberapa jenis ayam lokal Indonesia

Tujuan pemeliharaan	Galur	Produksi telur	Bobot badan (kg)	
			Jantan	Betina
Ayam penyanyi	Ayam Pelung	13-17 butir/cluth ⁶⁾	3,55 ⁶⁾	3,08 ⁶⁾
	Ayam Gaok	30,2 butir/12 minggu ⁷⁾	2,354 ³⁾	1,646 ³⁾
	Ayam Ketawa	11-13 butir/cluth ⁴⁾	1,52-1,9 ⁸⁾	1,3-1,5 ⁸⁾
	Ayam Koko balenggek*)	60 butir/tahun ⁴⁾	1,8 ⁹⁾	1,2 ⁹⁾
Ayam untuk upacara adat dan kepercayaan etnis tertentu	Ayam Cemani	56-77 butir/tahun ³⁾	1,55 ³⁾	1,40 ³⁾
	Ayam Kedu Hitam	215 butir/tahun ⁸⁾	2,1 ³⁾	1,3 ³⁾
	Ayam Kedu Putih	197 butir/tahun ⁸⁾	1,7 ³⁾	2-3
Ayam hias	Ayam Kate		1,2 ³⁾	0,08 ³⁾
	Ayam Kapas	164 butir/tahun ⁴⁾	1,07 ³⁾	0,81 ³⁾
	Ayam Mutiara	-	0,7 – 1,6 ⁴⁾	-
	Ayam Poland	-	0,99 ⁴⁾	0,74 ⁴⁾
	Ayam Srama	-	0,5-0,65 ⁴⁾	-
Ayam aduan	Ayam Bangkok	--	2,0-5,0 ⁴⁾	-
	Ayam Sumatra/Melayu	-	-	-
	Ayam Bali/Plagan	-	-	-
Produksi daging dan telur	Ayam Kampung	132butir/tahun, tidak mengeram ²⁾ 115 butir/tahun, mengeram ²⁾ 52 butir /tahun mengeram dan mengasuh anak ²⁾	1,5-1,8 ¹⁾	1,53 ¹⁾
	Ayam Tolaki	120 butir/tahun ⁴⁾	1,73 ⁶⁾	1,2 ⁶⁾
	Ayam Sentul	-	1,96 ⁶⁾	1,28 ⁶⁾
	Ayam Arab Silver	230 butir/tahun ⁴⁾	1,74 ⁶⁾	1,36 ⁶⁾
	Ayam Arab Gold	187 butir/tahun ⁴⁾	1,78 ⁶⁾	1,34 ⁶⁾
	Ayam Kalosi	140 butir/tahun ⁴⁾	1,9 ⁶⁾	1,55 ⁶⁾
	Ayam Wareng	150 butir/tahun ⁴⁾	1,23 ⁶⁾	0,92 ⁶⁾
	Ayam Nunukan	100-140 butir/tahun ⁸⁾	2,2 ³⁾	1,5 ³⁾
Jenis ayam langka	Ayam Tukong	10 butir/cluth ⁵⁾	1,8-2,5 ⁶⁾	1-1,2 ⁶⁾
	Ayam Jantur	-	2,5-3,5 ⁶⁾	1,7 ⁶⁾
	Ayam Ciparage	-	-	-
	Ayam Walik	-	-	-
	Ayam Ayunai	40-60 butir/tahun ⁶⁾	2,5-3,3 ⁶⁾	2,3-2,6 ⁶⁾

Sumber: 1) Siahaan et al. (2019); 2) Prabowo et al. (2020); 3) Komarudin et al. (2020); 4) Sartika et al. (2016); 5) Tribudi et al. (2020); 6) Maharani et al. (2021); 7) Kementan (2014); 8) Hidayat & Asmarasari (2015); 9) Andrianto et al. (2015)
Keterangan: *): umur 5 bulan *unsexed*

Terlihat bahwa jenis ayam tersebut mempunyai profil berbeda-beda, oleh sebab itu pemanfaatan masing-masing plasma nutfah tersebut dapat diarahkan sesuai dengan potensi yang dimiliki masing-masing. Jenis ayam yang mempunyai bobot badan tinggi seperti ayam Pelung, ayam Bangkok, ayam Merawang, dan ayam Nunukan dapat diseleksi sebagai ayam tipe daging, berikutnya jenis ayam yang dapat dikembangkan sebagai ayam tipe petelur adalah ayam Kedu Hitam, ayam Kedu Putih, ayam Arab Silver, ayam Arab Gold, ayam Nunukan, ayam Merawang, dan ayam Kampung Taloki. Jenis-jenis ayam yang lain dapat dikembangkan untuk tujuan-tujuan lain seperti untuk ayam tipe hias, hobi, adu dan lain sebagainya. Ayam Pelung disamping dapat dikembangkan sebagai ayam tipe pedaging, juga bersama jenis ayam tipe penyanyi yang lain (ayam Ketawa dan ayam Kokobalenggek) potensinya sebagai ayam penyanyi harus ditingkatkan, sehingga nantinya diperoleh ayam tipe penyanyi yang unik khas Indonesia.

Perbaikan dalam sistem pemeliharaan ayam Kampung dapat meningkatkan performa pertumbuhan dan produksi telur (Resnawati & Sartika 2010). Perbaikan produksi juga terjadi dengan peningkatan kualitas pakan dengan 21,84% protein dan energi metabolisme 3100 kkal/kg pakan (Puspita et al. 2017). Perbaikan kualitas pakan melalui penambahan tingkat metionin dan lisin dalam ransum dapat meningkatkan performa pertumbuhan (Charles et al. 2017). Akan tetapi peningkatan performa tersebut tergolong rendah sebagai pengaruh dari rendahnya mutu genetik ternak. Meskipun demikian, ayam lokal mempunyai keunggulan tersendiri yang tidak dimiliki oleh ayam ras. Penelitian mendalam tentang daya tahan pada pemeliharaan suhu panas 3 jenis ayam (ayam Kampung, ayam Arab dan ayam ras petelur) dengan mengidentifikasi keragaman gen *Heat Shock Protein 70* (HSP 70) didapatkan bahwa genotype AD HSP 70 didapat pada ayam Kampung dan ayam Arab yang merupakan genotype HSP 70 yang paling toleran dengan suhu panas (Tamzil et al. 2013a; Tamzil et al. 2013b; Tamzil et al. 2014; Tamzil 2014). Oleh sebab itu, untuk memperbesar peran plasma nutfah ayam lokal perlu dilakukan seleksi secara terprogram dan terencana, sehingga diperoleh ayam komersial pedaging dan petelur daerah tropis.

STRATEGI MEMPERTAHANKAN KELESTARIAN PLASMA NUTFAH AYAM LOKAL

Permasalahan utama dengan plasma nutfah ayam lokal Indonesia adalah ancaman degradasi dan erosi genetik. Sudah diketahui bahwa sebanyak 12% spesies unggas di dunia berstatus berisiko punah dan sebanyak 16% terancam punah, serta sebanyak 6% dinyatakan

sudah punah (FAO 2006). Kondisi ayam lokal Indonesia sampai saat ini belum mengalami degenerasi, namun telah mengalami erosi genetik (Tamzil 2021). Erosi genetik ayam lokal Indonesia disinyalir sudah terjadi semenjak sebelum perang dunia II (masa pemerintahan kolonial Belanda di Indonesia). Beberapa jenis ayam eksotik didatangkan ke Indonesia sebagai pejantan untuk meningkatkan produktivitas (daging dan telur) ayam kampung. Zuriat hasil silangan tersebut terus berkembang di tengah-tengah masyarakat sehingga menjadi titik awal penurunan keaslian ayam kampung. Melalui Lembaga Pengembangan Peternakan (LPP) dilakukan program *grading up* ayam kampung dengan menggunakan pejantan Rhode Island Red (RIR) sebagai pemacek untuk meningkatkan produktivitas daging dan telur (Tamzil et al. 2009).

Pada level peternak, banyak dilakukan penyilangan liar, yaitu menyilangkan ayam Kampung dengan jenis ayam eksotik yang dianggap mempunyai performa yang lebih baik. Akan tetapi aktivitas penyilangan tersebut tanpa disertai dengan perencanaan dan tujuan yang jelas sehingga menghasilkan residu genetik yang kurang menguntungkan. Oleh sebab itu, perlu dilakukan upaya pelestarian dan pemurnian terhadap rumpun ayam kampung, sehingga aset nasional tersebut tetap terjaga. Beberapa strategi yang dapat dilakukan untuk penyelamatan kemurnian plasma nutfah ayam lokal antara lain adalah: 1). Diperlukan pembinaan dengan melakukan sosialisasi dan kampanye arti pentingnya pelestarian ayam lokal Indonesia kepada seluruh lapisan masyarakat. 2). Diperlukan adanya *Farm Center* yang diperuntukkan sebagai pusat penyelamatan ayam lokal. 3). Pada tingkat pengembangan diperlukan adanya kebijakan zonasi pengembangan ayam lokal sebagai wilayah sumber bibit. Pengembangan dapat dilakukan pada masyarakat secara *in-situ* dengan menghidupkan kearifan lokal yang mendukung kegiatan pelestarian ayam lokal. 4). Pembangunan sarana *gene bank* dengan memanfaatkan teknologi modern seperti *primordial germ cell* (PGC), mungkin perlu dipikirkan realisasinya. Melalui program nasional diperlukan koleksi PGC dan pemanfaatannya dengan mempertimbangkan kemurnian dari rumpun ayam kampung yang akan dikoleksi. 5). Perlu digalakkan pembentukan komunitas pencinta ayam lokal, seperti paguyuban atau Perkumpulan Peternak Pencinta ayam Pelung, Perkumpulan Peternak Pencinta ayam Koko Balenggek, Perkumpulan Peternak Pencinta ayam Cemani, Perkumpulan Peternak Pencinta ayam Bangkok, dan lain sebagainya. 6). Perlu digalakkan kontes ayam lokal pada berbagai kesempatan, seperti perlombaan kemerduan suara, kontes keindahan atau kecantikan bulu, kontes produksi (daging dan telur), dan lomba-lomba lainnya. 7). Perlu digalakkan acara lomba masak berbahan baku ayam lokal, serta kreasi

Tabel 2. Performa produksi (bobot badan dan produksi telur) lima jenis ayam lokal Indonesia

Peubah	Jenis ayam				
	Kampung	Kedu hitam	Kedu putih	Nunukan	Pelung
Bobot badan umur 4 minggu (g/ekor)	148,0	165,0	140,0	151,0	161,0
Bobot badan umur 12 minggu (g/ekor)	708,0	575,0	739,0	665,0	669,0
Bobot badan umur 20 minggu (g/ekor)	1408,0	1480,0	1320,0	1203,0	1663,0
Umur pertama kali bertelur (hari)	151,0	138,0	170,0	153,0	165,0
Puncak produksi (%)	55,0	75,0	72,0	62,0	44,0
Rata-rata produksi telur (%HDA)	41,3	38,8	54,0	50,0	32,5
Rata-rata berat telur (g)	43,6	44,7	39,2	47,5	40,6
Rata-rata konsumsi pakan (g)	88,0	93,0	82,0	85,0	93,0
Konversi pakan (kg pakan/kg telur)	4,9	3,6	3,8	3,6	7,1

Sumber: Hidayat & Asmarasari (2015)

Tabel 3. Pengaruh sistem pemeliharaan pada performa produksi ayam kampung

Parameter	Sistem pemeliharaan		
	Ekstensif	Semi intensif	Intensif
Angka kematian sampai umur 6 minggu (%) ¹⁾	50,30	42,60	27,20
Bobot badan umur 5 bulan ¹⁾			
Jantan (gram)	-	636,00	734,00
Betina (gram)	-	583,00	680,00
Produksi telur (butir/ekor/tahun) ¹⁾	30,20	59,10	80,30
Produksi telur (%) ²⁾	13,00	29,00	40,00
Konversi pakan ²⁾	>10,00	8,00-10,00	4,90-6,40

Sumber: Hidayat & Asmarasari (2015)

baru masakan berbahan baku ayam lokal serta 9) Penelitian yang berkelanjutan untuk memurnikan rumpun ayam lokal maupun karakterisasi sumberdaya genetik ayam lokal. Hal tersebut dimaksudkan untuk meningkatkan citra etnisitas ayam lokal, melalui program seleksi ke arah terbentuknya galur ayam lokal unggul untuk produksi telur dan daging, ayam hias, ayam bernyanyi, serta ayam adu yang tangguh.

PROGRAM SELEKSI AYAM LOKAL

Tingginya keragaman sifat fenotipe dan genotipe ayam lokal Indonesia merupakan modal yang dapat diseleksi dan dikembangkan untuk berbagai tujuan, melalui seleksi secara langsung atau tidak langsung. Seleksi secara langsung adalah seleksi terhadap sifat morfologi, pertumbuhan dan kualitas daging, produksi telur dan kualitas telur, sedangkan seleksi secara tidak langsung adalah seleksi sifat berdasarkan penanda (morfologi, biokimia atau keragaman DNA/RNA) terkait dengan sifat pertumbuhan dan kualitas daging serta produksi telur dan kualitas telur. Seleksi yang kedua ini dikenal dengan nama *Marker-Assisted Selection* (MAS) (Tamzil 2018).

MAS dapat dipergunakan sebagai dasar untuk mendapatkan respon genetik dari sifat yang diinginkan pada unggas. Melalui MAS telah teridentifikasi gen

atau marker yang terkait dengan sifat pertumbuhan, karkas, daging, dan sifat reproduksi ternak itik Taisya (Chang et al. 2012), babi (Dvořáková et al. 2012), ayam (Bhattacharya & Chatterjee 2013), sapi (Huang et al. 2013) dan ayam hasil silang antara broiler *parent stock* dengan ayam sintetik Thailand (Anh et al. 2015). Keragaman panjang fragmen gen cGH secara signifikan berasosiasi dengan berat badan saat DOC, umur 4 minggu sampai dengan umur 10 minggu pada ayam hasil silang antara ayam broiler *Parent Stock* komersial dengan ayam *breed* sintetik Thailand (Anh et al. 2015). Dengan demikian gen cGH dapat digunakan sebagai kandidat gen pertumbuhan pada ayam broiler Thailand. Keragaman *Growth Hormone Gene* pada intron 2 dalam hubungannya dengan beberapa sifat morfologi (berat badan, panjang punggung sampai leher, panjang tubuh, lingkaran dada, panjang tulang dada dan panjang *shank*) telah dilaporkan pada itik Pekin, entok, dan itik liar dan didapatkan bahwa gen GH pada intron 2 bersifat polimorfik pada itik Pekin *strain* AF 51, namun monomorfik pada ternak entok, sehingga pada itik Pekin genotipe GH/TT dapat dipergunakan sebagai *marker* bobot badan (Mazurowski et al. 2015). Polimorfisme gen GH ditemukan pada lokus g.2248G dan gen GHR pada g.565G> A GHR pada ayam Kampung, broiler Cobb, F1, dan F2 hasil silang antara ayam Kampung dengan ayam broiler menggunakan PCR-RFLP dan enzim restriksi EcoRV dan Eco72I.

Hasil penelitian mendapatkan bahwa SNP g.565G> A GHR dapat dimanfaatkan sebagai penanda pertumbuhan dan peningkatan masa otot ayam Kampung (Khaerunnisa et al. 2017). Berikutnya Utama et al. (2018) menyimpulkan bahwa polimorfisme gen hormon pertumbuhan dapat dipergunakan sebagai penanda pertumbuhan untuk ayam lokal Indonesia.

Program seleksi ayam Sentul telah berhasil dilakukan di Balai Penelitian Ternak Ciawi Bogor menjadi ayam Sensi-1 Agrinak (galur ayam Kampung tipe pedaging) melalui seleksi selama 6 generasi (Hasnelly et al. 2017). Kriteria seleksi yang digunakan adalah bobot badan jantan pada umur 70 hari, dengan warna bulu abu dan pucak (putih bercak hitam). Kriteria seleksi lain adalah bentuk jengger kacang (pea) untuk ayam jantan. Ayam tersebut merupakan salah satu galur murni (*pure line*) ayam lokal unggul yang dapat dimanfaatkan sebagai ayam komersial (*final stock*) maupun sebagai ayam pembibit (*parent stock*). Galur ini telah ditetapkan sebagai galur ayam lokal asli Indonesia berdasarkan SK Mentan No.39/Kpts/PK.020/1/2017 tanggal 20 Januari 2017 tentang pelepasan galur ayam Sensi-1 Agrinak (Hasnelly et al. 2017).

Rataan bobot hidup ayam Sensi-1 Agrinak jantan warna abu-abu pada umur 10 minggu berkisar antara 323 sampai dengan 1330 gram per ekor, dengan rata-rata sebesar 886,38 gram per ekor. Bobot badan ayam Sensi-1 Agrinak berbulu abu-abu pada umur 10 minggu berkisar antara 339 sampai dengan 1075,00

gram per ekor dengan rata-rata sebesar 739,17 gram per ekor. Bobot badan ayam Sensi-1 Agrinak warna pucak jantan berkisar antara 515 sampai dengan 1251 gram per ekor dengan rata-rata sebesar 908,76 gram per ekor, sedangkan bobot badan ayam Sensi-1 Agrinak betina warna pucak berkisar antara 323 sampai dengan 1088 gram per ekor, dengan bobot rata-rata sebesar 750,53 gram per ekor (Hasnelly et al. 2017). Informasi selengkapnya tentang ayam Sensi-1 Agrinak seperti disajikan pada Tabel 4.

Plasma nutfah ayam lokal lain yang mempunyai potensi sebagai penghasil daging adalah ayam Gaok. Ayam Gaok terutama yang jantan mempunyai performa yang cantik serta suara kluruknya yang khas, sehingga dimanfaatkan masyarakat sebagai ternak *fancy* (hiasan). Bobot badan ayam Gaok jantan dapat mencapai 4 kg dan lingkaran dadanya 42-45 cm. Adapun data karakteristik kualitatif dan kuantitatif ayam Gaok disajikan pada Tabel 5.

Pada saat ini, ayam Gaok telah dilakukan seleksi ke arah produksi daging, dan telah mencapai generasi ke-6 (Komarudin et al. 2020). Gambaran tentang pertumbuhan ayam Gaok sampai umur 20 minggu disajikan pada Tabel 5. Pada usia 10 minggu ayam Gaok telah mencapai bobot panen sesuai preferensi pasar, yaitu 800 gram (betina) dan 1.000 gram (jantan) (Puslitbangnak 2021). Pemotongan pada umur tersebut menghasilkan porsi karkas ayam jantan lebih besar dibandingkan rata-rata persentase karkas ayam Sentul.

Performa	Nilai
Bobot badan: ¹⁾	
Umur 4 minggu (gram/ekor)	182,14
Umur 8 minggu (gram/ekor)	612,27
Umur 10 minggu (gram/ekor)	1015-1051
Bobot karkas dan primal karkas ²⁾	
Bobot badan umur 15 minggu (gram)	1247±17,1
Bobot karkas (gram)	803±11,3
Kepala dan leher (gram)	103±1,6
Punggung (gram)	201±3,4
Dua sayap (gram)	109±1,7
Dada (gram)	218±3,9
Dua paha atas (gram)	144±2,3
Dua paha bawah (gram)	131±2,3
Sepasang <i>Shank</i> (gram)	50,0±1,0
Gizzard (gram)	24,0±0,6
Hati (gram)	23,1±0,5
Lemak abdominal (gram)	17,3±2,2

Sumber: 1) Hasnelly et al. 2017; 2) Hidayat et al. 2016

Tabel 5. Rataan bobot badan ayam Gaok generasi ke-6 (Gaoksi/Gaok terseleksi) semenjak DOC sampai umur 20 minggu

Umur (minggu)	Jenis kelamin	
	Jantan (gram)	Betina (gram)
0	32,46	32,10
1	51,04	50,69
2	84,87	85,90
3	133,24	131,30
4	187,63	181,95
5	282,52	265,69
6	399,04	364,35
7	541,69	481,27
8	704,80	608,64
9	876,82	737,05
10	1.075,26	868,25
11	1.236,83	991,72
12	1.371,11	1.066,96
14	1.685,72	1.232,20
16	1.936,56	1.385,21
18	2.166,20	1.521,34
20	2.354,01	1.646,50

Sumber: Komarudin et al. (2020)

Ayam Gaok generasi ke 6 ini telah ditetapkan oleh Menteri Pertanian Republik Indonesia sebagai salah satu galur ayam murni lokal Indonesia dan diberi nama ayam Gaoksi (Gaok terseleksi), melalui Surat Keputusan Nomor 1056/Kpts/Sr.120/10/2014 tentang penetapan rumpun ayam Gaok (Kementan 2014a).

Penelitian menggunakan MAS pada ayam Kampung mampu mendeteksi sifat mengeram pada ayam Kampung (Sartika et al. 2004; Kilatsih et al. 2020). Promotor prolaktin terseleksi sebagai kandidat gen untuk sifat mengeram memegang peranan penting pada fungsi saraf neuroendokrin yang merangsang terjadinya awal pengeraman. Sampel DNA diambil dari ayam Kampung dengan sifat mengeram rendah dan tinggi sebelum seleksi pada generasi G0 masing-masing sebanyak 24 sampel, dan dari ayam Kampung setelah seleksi pada generasi G3 masing-masing sebanyak 28 sampel. Sebagai pembanding digunakan 16 sampel ayam White Leghorn yang tidak memiliki sifat mengeram. Gen promotor prolaktin diamplifikasi menggunakan *Polymerase Chain Reaction* (PCR). Hasil penelitian menunjukkan bahwa terdapat empat pola pita promotor prolaktin pada ayam Kampung dan satu pola pita pada ayam White Leghorn, tiga pola pita sebagai tipe liar (tipe W/wild) dan satu pola pita sebagai tipe L (Layer/White Leghorn). Ayam Kampung yang mempunyai sifat mengeram rendah dan tinggi pada generasi awal (G0) mempunyai pola pita tipe liar

(tipe W) masing-masing sebanyak 75 dan 87,5%, sedangkan pada generasi ke 3 (G3) menurun menjadi 25 dan 75%. Respon seleksi masing-masing sebesar 50 dan 12,5% untuk sifat mengeram rendah dan tinggi. Kesimpulan dari penelitian tersebut menunjukkan bahwa ayam Kampung hasil seleksi pada generasi G3 mempunyai pola pita L meningkat sebanyak 31,25% dibandingkan dengan generasi G0. Dengan demikian gen promotor prolaktin dapat digunakan sebagai gen kandidat untuk sifat mengeram dan dapat digunakan sebagai marker genetik untuk mempercepat seleksi (Rohmah et al. 2020).

Dalam upaya tersedianya ayam Kampung tipe petelur, mulai tahun 1997-1998 telah diinisiasi pembentukan ayam KUB-1 oleh Balitnak Ciawi Bogor melalui program seleksi. Pelaksanaan seleksi dilakukan menggunakan 350 ekor ayam kampung betina dara yang didatangkan dari beberapa daerah di Jawa Barat (Bogor, Cianjur, Depok dan Jatiwangi) sebagai ayam generasi awal (G0), selanjutnya dilakukan seleksi sampai generasi ke 3 (G3) selama 13 tahun. Kriteria seleksi yang dipergunakan adalah umur masak kelamin, bobot induk saat masak kelamin, bobot telur pertama, rata-rata bobot telur, dan produksi telur selama enam bulan (Priyanti et al. 2016). Ayam hasil seleksi pada generasi ketiga (G3) dilabel dengan nama ayam KUB-1 (Kampung Unggul Balitbang Pertanian).

Tabel 6. Beberapa karakteristik kualitatif dan kuantitatif ayam Gaok

Karakteristik	Uraian
Sifat kualitatif	
Warna bulu yang jantan	Seragam dengan warna dasar kehijauan, bulu leher putih sampai silver kekuningan atau kuning kehijauan (wido) dan ekor hitam
Warna bulu yang betina	Bervariasi (lurik, blorok 70%) dengan leher lurik hitam putih
Warna paruh	Kuning
Warna kaki	Kuning dan putih
Warna kulit dan daging	Putih lebih gelap dari ayam ras
Warna jengger	Merah
Warna pial	Merah
Bentuk kepala	Bulat agak lonjong
Bentuk jengger	Tunggal
Bentuk pial	Ganda lebar
Bentuk badan	Besar dan tegap
Sifat kuantitatif	
Bobot badan	
Jantan	3,18±0,44 kg
Betina	2,15±0,23 kg
Bobot telur	46,70 gr
Produksi telur	30,20 (butir/12 minggu)
Lebar kepala	
Jantan	9,20±0,84 cm
Betina	7,80±0,45 cm
Lebar dada	
Jantan	37,20±1,79 cm
Betina	27,80±4,03 cm
Umur dewasa kelamin	6 bulan
Umur bertelur pertama	6-7 bulan
Umur produktif	3 tahun

Sumber: Kementan (2014a)

Ayam hasil seleksi dilepas ke tengah-tengah masyarakat oleh Menteri Pertanian Republik Indonesia dengan Surat Keputusan Nomor 274/Kpts/SR.120/2/2014 (Kementan 2014b). Keunggulan ayam KUB-1 adalah kinerja produksi telur lebih tinggi dan sifat mengeram berkurang (menurun). Kinerja pertumbuhan dan produksi ayam KUB-1 disajikan pada Tabel 7. Dengan demikian dari ayam Hutan Merah telah berhasil diturunkan ayam unggul tipe pedaging dan ayam unggul tipe petelur, yaitu ayam Sensi-1 Agrinak, ayam Gaoksi dan ayam KUB-1.

Kehadiran tiga galur ayam lokal unggul Indonesia (ayam KUB-1, ayam Sensi-Agrinak dan ayam Gaoksi) berpengaruh positif pada citra peternakan ayam lokal.

Isu pemeliharaan ayam lokal yang tidak dapat dilakukan secara massal karena sulitnya mendapatkan bibit unggul yang seragam yang muncul sebagai akibat dari rendahnya tingkat produksi telur, sudah tidak terjadi lagi. Demikian pula halnya kesan pertumbuhan ayam lokal yang sangat lambat secara perlahan akan menghilang.

Pada masa yang akan datang diharapkan ayam Sensi-Agrinak dan ayam Gaoksi dapat dipergunakan sebagai galur jantan (*male line*) yang akan disilangkan dengan ayam KUB-1 sebagai galur betina (*female line*). Zuriat hasil silang tersebut menjadi ayam pedaging lokal komersial dengan konversi pakan rendah dan dengan cita rasa daging khas ayam kampung.

Tabel 7. Data performa produksi (bobot badan dan produksi telur) ayam KUB-1

Performa	Nilai
Bobot badan:	
Umur 4 minggu ¹⁾	221,00 gram/ekor
Umur 8 minggu ¹⁾	512,00 gram/ekor
Umur 12 minggu ¹⁾	795,00 gram/ekor
Bobot badan umur 20 minggu ²⁾	
Betina	1.229,9 gram/ekor
Jantan	1.610,7 gram/ekor
Bobot karkas dan primal karkas ³⁾	
Bobot karkas	62,25 %
Dada	24,08 %
Paha atas	16,95 %
Paha bawah	14,95 %
Punggung	25,41 %
Sayap	14,95 %
Produksi telur ²⁾	
Umur dicapai produksi telur 10%	26 minggu
Produksi telur umur 29 minggu	35%
Bobot telur ayam umur 29 minggu	38,56±3,37 gram/butir

Sumber: 1): Urfa et al. (2017), 2): Sartika et al. (2016), 3): Tamzil et al. (2015)

KESIMPULAN

Ayam lokal Indonesia merupakan keturunan dari ayam Hutan Merah yang didomestikasi dan dikembangkan di Indonesia dengan sifat kualitatif dan kuantitatif yang sangat variatif. Ayam lokal merupakan aset Plasma Nutfah Nasional dan telah berhasil diseleksi menjadi ayam pedaging (ayam Sensi-1 Agrinak dan ayam Gaoksi) dan ayam petelur unggul (ayam KUB-1). Dalam upaya menghasilkan ayam pedaging komersial lokal, ayam KUB-1 dapat dimanfaatkan sebagai galur betina (*female line*) serta ayam Sensi-Agrinak dan ayam Gaoksi dapat dipergunakan sebagai galur jantan (*male line*).

DAFTAR PUSTAKA

- Andrianto L, Baa LO, Rusdin M. 2015. Sifat-sifat kualitatif dan kuantitatif ayam Ketawa di kota Kendari. JITRO. 2:25-35.
- Anh NTL, Kunhareang S, and Duangjinda M. 2015. Association of chicken growth hormones and insulin-like growth factor gene polymorphisms with growth performance and carcass traits in thai broilers. Asian Aust J Anim Sci. 28:1686-1695.
- Asmara IY, Garnida D, Tanwiriah W, Partasasmita R. 2019. Qualitative morphological diversity of

female Pelung chickens in West Java, Indonesia. Biodiversitas Genet Sel Evol. 20:126-133.

- [BPS] Badan Pusat Statistik. 2020. Statistik peternakan. Jakarta (Indonesia): Badan Pusat Statistik.
- Bhattacharya TK, Chatterjee RN. 2013. Polymorphism of the myostatin gene and its association with growth traits in chicken. Poult Sci. 92:910-915.
- Chang MT, Cheng YS, Huang MC. 2012. The SNP genotypes of growth hormone gene associated with reproductive traits in Tsaiya ducks. Reprod Domest Anim. 47:568-573.
- Charles V, Lisnahan, Wihandoyo, Zuprizal, Harimurti S. 2017. Growth performance of native chickens in the grower phase fed methionine and lysine-supplemented cafeteria standard feed. Pak J Nutr. 16:940-944.
- Dvořáková V, Bartenschlager H, Stratil A, Horák P, Stupka R, Cítek J, Sprysl M, Hrdlicová A, Geldermann H. 2012. Association between polymorphism in the FTO gene and growth and carcass traits in pig crosses. Genet Sel Evol. 44:13.
- [FAO] Food and Agricultural Organization. 2006. The State of agricultural biodiversity in the livestock sector, status of animal genetic resources. Rome (Italy): Food and Agricultural Organization

- Hasnelly, Iskandar S, Sartika T. 2017. Qualitative and quantitative characteristics of SenSi-1 Agrinak chicken. *JITV*. 22:68-79.
- Hata A, Nunome M, Suwanasopee T, Duengkae P. 2021. Origin and evolutionary history of domestic chickens inferred from a large population study of Thai red junglefowl and indigenous chickens. *Scientific Reports*. 11:2035.
- Hidayat C, Asmarasari SA, 2015. Native chicken production in Indonesia: A review. *Jurnal Peternakan Indonesia*. 17:1-11.
- Hidayat C, Iskandar S, Sartika T, Wardhani T. 2016. Growth response of improved native breeds of chicken to diets differed in energy and protein content. *JITV*. 21:174-181.
- Huang YZ, He H, Zhan ZY, Sun YJ, Li MX, Lan XY, Lei CZ, Zhang CL, Chen H. 2013. Relationship of polymorphisms within ZBED6 gene and growth traits in beef cattle. *Gene*. 526:107-111.
- Istanto, Riza, Syafii. 2017. Ragam hias pohon hayati prambanan. *Jurnal Imajinasi*. 11:19-28.
- Jafendi H, Sidadolog P. 2007. Pemanfaatan dan kegunaan ayam Lokal Indonesia. Dalam: Dwiyanto K, Prijono SN, editors. *Keanekaragaman ayam lokal Indonesia: Manfaat dan potensi*. Bogor (Indonesia): Pusat Penelitian Biologi, Lembaga Ilmu Pengetahuan Indonesia.
- [Kementan] Kementerian Pertanian. 2014. Keputusan Menteri Pertanian Republik Indonesia Nomor 274/Kpts/Sr.120/2/2014 Tentang Pelepasan Galur Ayam Kub-1. Menteri Pertanian Republik Indonesia. Jakarta (Indonesia): Kementerian Pertanian.
- [Kementan] Kementerian Pertanian. 2014. Keputusan Menteri Pertanian Republik Indonesia Nomor 1056/Kpts/Sr.120/10/ 2014 Tentang Penetapan Rumpun Ayam Gaok. Jakarta (Indonesia): Kementerian Pertanian.
- [Kementan] Kementerian Pertanian. 2013. Keputusan Menteri Pertanian Republik Indonesia Nomor: 698/Kpts/Pd.410/2/2013 Tentang Penetapan Rumpun Ayam Sentul sebagai ayam rumpun lokal Indonesia asal Ciamis. Jakarta (Indonesia): Kementerian Pertanian.
- Khaerunnisa I., Jakaria, Arief I, Budiman C, Sumantri C. 2017. The associations of GH and GHR genes with carcass components in Indonesian Kampung and broiler chicken cross. *Med Pet*. 40:78-87.
- Kilatsih RABI, Perdamaian T, Jolo SH, Purwanto, and Darypno DS. 2020. Effect analysis of prolactin (PRL) gene polymorphisme on chicken egg productivity (*Gallus gallus domesticus*) bc1 prom crossbreeding between pelung and layer chicken. *Iran J Appl Anim Sci*. 10:717-726.
- Komarudin K, Sartika T, Kostaman T, Sopiya S, Zainal H.. 2020. Analisis bobot badan dan karakteristik semen ayam gaok terseleksi generasi ke-6. *Jurnal Agripet*. 20:143-149.
- Kunuti S, Ilham F, Dako S. 2021. Keragaman fenotipe dan gen sifat kualitatif pada ayam kampung. *Jambura. J Anim Sci*. 3:87-95.
- Lawal RA, Martin SH, Vanmechelen K, Vereijken A, Silva P, Al-Atiyat RM, Aljumaah RS, Mwacharo JM, Wu DD, Zhang YP, Hocking PM, Smith J, Wragg D, Hanotte O. 2020. The wild species genome ancestry of domestic chickens. *BMC Biol*. 18:13.
- Maharani D, Mustofa F, Putri A, Sari ZNL, Fathoni A., Sasongko H and Hariyono, DNH. 2021. Phenotypic characterization and principal component analyses of indigenous chicken breeds in Indonesia. *Vet World*. 14:1665-1676.
- Maharani D, Wihandoyo, Insani GA, Adinda L, Hariyono DNH. 2019. Phenotypic characterization of Indonesian native chicken with different combs. *Int J Poult Sci*. 18:136-143.
- Mahardhika IWS, Daryono BS, Dewi AAC, Hidayat SN, Firmansyah GI, Setyowati PS., Riswanta UR, Pratama MD. 2020. Phenotypic traits, egg productivity and body weight performance of Gama ayam BC1 Kamper. *J Peternakan*. 17:6-16.
- Mazurowski A, Frieske A, Kokoszyński D, Mroczkowski S, Bernacki Z, Wilkanowska A. 2015. Examination of growth hormone (GH) gene polymorphism and its association with body weight and selected body dimensions in ducks. *Folia Biologica*. 63:43-50.
- Prabowo A, Subiharta, Iswanto. 2020. Pengaruh umur terhadap produksi dan daya tetas telur ayam Kampung Unggul Balitbangtan (KUB). Dalam: Hermawan A, Prawirodigdo S, Hartoyo B, Suhendrata T, Setiani C, Muryanto, Ambarsari I, penyunting. *Prosiding Seminar Nasional Kesiapan Sumber Daya Pertanian dan Inovasi Spesifik Lokasi Memasuki Era Industri 4.0*. Semarang, 9 Oktober 2019. Bogor (Indonesia): Balai Besar Pengkajian dan Pengembangan Teknologi Pertanian. hlm. 238-242.
- Priyanti A, Sartika T, Priyono, Juliyanto TB, Soedjana TD, Bahri S, Tiesnamurti B. 2016. Kajian ekonomik dan pengembangan inovasi ayam Kampung Unggul Balitbangtan (KUB). Bogor (Indonesia): Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan.
- [Puslitbangnak] Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan. 2021. Ayam Gaoksi karkasnya lebih besar [Internet]. Diunduh pada tanggal 11 Juli 2021. Tersedia di: <http://peternakan.litbang.pertanian.go.id/blog/post/ayam-gaok-terseleksi-karkasnya-lebih-besar>.

- Puspita UE, Utomo RT, Perdanaian ABI, Lesmana I. Arijuddin, H, Erwanto Y, Daryono BS, Saragih HTSG. 2017. Effect of varying levels of protein and energy in pre-starter feeds on pectoralis muscle development of Kampung Super Chickens (*Gallus gallus*). Asian J Anim Vet Adv. 12:31-37.
- Rachmat A, Yuniadi A. 2018. Simbolisme ayam Jago dalam Pembangunan kultural masyarakat kabupaten Cianjur. Jurnal Ilmu-ilmu Sosial dan Humaniora. 20:254-259.
- Raffles TS. 2017. The history of Java. Dalam: Syafruddin Azhar, penyunting. Yogyakarta (Indonesia): Penerbit Narasi Yogyakarta.
- Rahayu I. 2010. Karakteristik dan tingkah laku ayam Hutan Merah (*Gallus gallus spadiseus*) di dalam kurungan. Med Pet. 24:45-50.
- Reid A. 2014. Asia Tenggara dalam kurun niaga 1450-680 Jilid I: Tanah di bawah angin. Jakarta (Indonesia): Yayasan Pustaka Obor Indonesia.
- Resnawati H, Sartika T. 2010. The growth and productivity of selected kampung chicken. Proceeding The 5th International Seminar on Tropical Animal Production Community Empowerment and Tropical Animal Industry. Yogyakarta, 19-22 Oktober 2010. Yogyakarta (Indonesia). hlm. 354.
- Rofii ATR, Saraswati EY, Yuniwati W. 2018. Phenotypic characteristics of Indonesian native chickens. J Anim Behav Biometeorol. 6:56-61.
- Rohmah L, Darwati S, Ulupi N, Khaerunnisa I, Sumantri C. 2020. Novel mutation of Exon 5 Prolactin Gene in IPB-D1 chicken. JITV. 25:173-181.
- Sartika T, Duryadi D, Mansjoer SS, Saefuddin A, Martojo H. 2004. Gen promotor Prolaktin sebagai penanda pembantu seleksi untuk mengontrol sifat mengeram pada ayam Kampung. JITV 9: 239-245
- Sartika T, Iskandar S, Tiesnamurti B. 2016. Sumber daya genetik ayam lokal Indonesia dan prospek pengembangannya. Jakarta (Indonesia): IAARD Press.
- Schmidt H. 1985. Handbuch der Nutz- und Rassenhühner. Verlag J. Neumann-Neudamm KG, Melsungen.
- Siahaan NB, Suprijatna E, Mahfudz LD. 2019. Pengaruh penambahan tepung jahe merah (*Zingiber officinale* Var. Rubrum) dalam ransum terhadap laju bobot badan dan produksi telur ayam kampung periode layer. Anim Agric J. 2:478-488.
- Subekti K, Arlina F. 2011. Karakteristik genetic eksternal ayam kampung di Kecamatan Sungai Pagu Kabupaten Solok Selatan. Jurnal Ilmiah Ilmu-Ilmu Peternakan. 14:74-86.
- Sulandari S, Zein MSA, Sartika T. 2008. Molecular characterization of Indonesian indigenous chickens based on mitochondrial DNA displacement (D)-loop sequences. Hayati J Bios. 15:145-154.
- Suripto BA, Pranowo L. 2001. Relief jenis-jenis fauna dan setting lingkungannya pada pahatan dinding candi Borobudur. Manusia dan Lingkungan. 8:37-48.
- Tamzil MH, Noor RR, Hardjosworo PS, Manalu W, Sumantri C. 2014. Hematological response of chickens with different heat shock protein 70 genotypes to acute heat stress. Int J Poult Sci. 13:264-272.
- Tamzil MH, Ichsan M, Jaya ISN, Taquiuddin M. 2015. Growth rate, carcass weight and percentage weight of carcass parts of laying-type cockerels, kampung chicken and arabic chicken in different ages. Pak J Nutr. 14:377-382.
- Tamzil MH, Indarsih B, Ichsan M, Jaya SIN. 2020. Phenotypic characteristics of Super Kampung chickens raised as meat producers. Int J Poult Sci. 19:524-530.
- Tamzil MH, Noor RR, Hardjosworo PS, Manalu W, Sumantri C. 2013a. Polymorphisms of the heat shock protein 70 gene in kampung, arabic, and commercial chickens. J Vet. 14:317-326.
- Tamzil MH, Noor RR, Hardjosworo PS, Manalu W, and Sumantri C. 2013b. Acute heat stress exposure on three lines of chickens with different heat shock protein (HSP)-70 genotypes. Int J Poult Sci. 12:264-272.
- Tamzil MH. 2009. Sumber daya genetic ayam buras, profil dan potensi produksi. Oryza. VIII:50-59.
- Tamzil MH. 2017. Comparison of fatness and meat quality of kampung chickens, arabic chickens and laying type cockerels at different slaughtering ages. Int J Poult Sci. 16:105-111.
- Tamzil MH. 2018. Sumber daya genetik entok (*Cairina moschata*): Profil dan potensi produksi sebagai penghasil daging. Wartazoa. 28:129-138.
- Tamzil MH. 2021. Pemanfaatan Plasma Nutfah Unggas Lokal Secara Berkelanjutan. Orasi Ilmiah Dalam Rangka Pengukuhan Guru Besar Tetap Dalam Bidang Ilmu Ternak. Mataram (Indonesia); Fakultas Peternakan Universitas Mataram.
- Tribudi YA, Tohardi A, Ryadi AL. 2020. Karakteristik produksi ayam tukang: plasma nutfah ayam lokal di Kalimantan Barat. Jurnal Ilmu Ternak. 20:108-114.
- Ulfah M, Jakaria, Tarigan RT. 2012. Qualitative Traits of Walik Chickens, the Rare Indigenous Chicken, in West Java, Indonesia. Dalam: Astuti DA, Wiryawan KG, Orskov ER, Shelton HM, Ha JK, Manalu W, Noor RR, Muladno, Sumantri C,

- Toharmat T, Suharti S, Tjakradidjaja AS, Suryati T, penyunting. Empowering Local Resources for Sustainable Animal Production in Adapting to Climate Change. Proceeding of the 2nd International Seminar on Animal Industry. Jakarta, 5-6 July 2012. Bogor (Indonesia): Institut Pertanian Bogor. hlm. 117-123.
- Ulfah M, Perwitasari D, Jakaria, Muladno, Farajallah A. 2017. Multiple maternal origins of Indonesian crowing chickens revealed by mitochondrial DNA analysis. Mitochondrial DNA A DNA Mapp Seq Anal. 28:254-262.
- Urfa S, Indrijani H, Tanwiriah W. 2017. Model kurva pertumbuhan ayam Kampung Unggul Balitnak (KUB) umur 0-12 minggu. Jurnal Ilmu Ternak. 17:59-66.
- Utama IV, Perdamaian ABI, Daryono BS. 2018. Plumage uniformity, growth rate and Growth Hormone polymorphism in Indonesian hybrid chickens. Int J Poult Sci. 17:486-492.
- Zoe G. 2019. *Gallus gallus* (red jungle fowl) [Internet]. Diakses pada 2 Maret 2020. Tersedia di: Animal Diversity Web.

Alternatif Solusi Pengembangan Kelinci di Dataran Rendah (Alternative Solution of Rabbit Development in the Lowlands)

Syamsu Bahar

Balai Pengkajian Teknologi Pertanian Jakarta, Jl. Raya Ragunan No.30 Pasar Minggu, Indonesia
Kontributor utama: syamsubahar@yahoo.com

(Diterima 17 Desember 2021 – Direvisi 10 Februari 2022 – Disetujui 7 Maret 2022)

ABSTRACT

Rabbits are known as livestock suitable to be raised in highland areas with relatively low temperatures. However, rabbits can still survive in lowland areas with relatively high temperatures. Several aspects should be considered to achieve an efficient and profitable rabbit production. An intensive rearing system should be carried out especially in selecting good breeding stock and providing a good nutritional feed. Environmental condition is important to be aware of since the condition that is less appropriate for rabbits, may cause lower production. The purpose of this paper is to discuss the problem and solution for developing rabbit production in lowland areas. The breed of rabbit and type of feed that is used for lowland areas are discussed. The main obstacle to raising rabbits in lowland areas is the relatively high temperature. Therefore, climate engineering around the cage becomes an important effort to reduce the air temperature, hence, providing a comfortable environment for rabbits to grow and reproduce.

Key words: Rabbit, lowland areas, air temperature, cages

ABSTRAK

Kelinci dikenal sebagai ternak yang cocok dipelihara di daerah dataran tinggi dengan suhu yang relatif rendah. Namun, kelinci tetap dapat bertahan hidup di daerah dataran rendah dengan suhu yang relatif tinggi. Beberapa aspek harus diikuti untuk mencapai produksi kelinci yang efisien dan menguntungkan. Sistem pemeliharaan yang intensif harus dipertimbangkan terutama dalam pemilihan bibit yang baik dan pemberian pakan yang bergizi baik. Kondisi lingkungan penting untuk diwaspadai karena kondisi yang kurang sesuai untuk kelinci dapat menyebabkan penurunan produksi. Tulisan ini bertujuan untuk membahas masalah dan solusi pengembangan produksi kelinci di dataran rendah. Jenis kelinci dan jenis pakan yang digunakan untuk daerah dataran rendah juga dibahas. Kendala utama beternak kelinci di dataran rendah adalah suhu yang relatif tinggi. Oleh karena itu, rekayasa iklim di sekitar kandang menjadi upaya penting untuk menurunkan suhu udara, sehingga memberikan lingkungan yang nyaman bagi kelinci untuk tumbuh dan berkembang biak.

Kata kunci: Kelinci, dataran rendah, suhu udara, kandang

PENDAHULUAN

Di daerah tropis seperti di Indonesia, ketinggian suatu tempat umumnya dibedakan atas dua yaitu dataran tinggi dan dataran rendah. Ketinggian tempat berpengaruh terhadap iklim, satu diantaranya adalah suhu udara. Makin tinggi elevasi suatu tempat maka makin rendah suhu udaranya, sebaliknya makin rendah elevasi suatu tempat maka makin tinggi suhu udaranya. Suhu udara yang rendah di dataran tinggi membuat suasana nyaman baik untuk manusia maupun untuk tumbuhan dan ternak, sebaliknya suhu udara tinggi di dataran rendah memberikan rasa kurang nyaman baik pada manusia dan tumbuhan maupun bagi ternak tertentu diantaranya adalah ternak kelinci.

Ternak kelinci pada awalnya banyak dipelihara oleh masyarakat di dataran tinggi yang sesuai dengan agroekosistem setempat. Juarini et al. (2005)

menyatakan bahwa pemeliharaan ternak kelinci berkaitan dengan program pengentasan kemiskinan dari pemerintah dengan membagikan kelinci kepada masyarakat ekonomi lemah dan rawan gizi yang bertujuan untuk meningkatkan pendapatan keluarga dan padat karya bagi peternak. Daya adaptasi kelinci terhadap pakan tidak bersaing dengan kebutuhan manusia, karena kelinci dapat memanfaatkan sumberdaya pakan lokal yang tersedia seperti rerumputan, limbah sayuran dan limbah pertanian. Daging kelinci memiliki nutrisi yang baik bagi pertumbuhan manusia, memberikan kontribusi sumber protein hewani yang bermutu tinggi, sehingga dapat menjadi solusi penyediaan gizi masyarakat. Daging kelinci dapat dijadikan sebagai bahan baku pangan fungsional *nugget* (Arnyke 2014). Persepsi konsumen dari aspek budaya sangat baik, demikian pula halnya

dari aspek sosial dan aspek psikologis konsumen memberikan persepsi yang baik (Agustian 2011).

Sejalan dengan dinamika perkembangan zaman yang terjadi, maka sebaran pemeliharaan kelinci saat ini tidak terbatas di daerah pedesaan. Memelihara ternak kelinci juga menjadi fenomena yang menarik dan disukai masyarakat di perkotaan. Pemeliharaan kelinci berkembang luas, tidak sebatas menghasilkan daging tetapi kelinci juga menjadi ternak atau hewan peliharaan untuk hobi dengan nilai ekonomi relatif tinggi. Kelinci secara umum memiliki potensi biologis dan ekonomi yang tinggi untuk menghasilkan daging dan kulit-bulu bermutu terutama jenis Rex dan Satin, juga untuk tujuan hewan kesayangan atau hewan hias (Brahmantiyo & Raharjo 2011).

Keberadaan ternak kelinci telah menarik perhatian banyak pakar peternakan untuk dijadikan obyek penelitian antara lain meliputi aspek budidaya ternak dan aspek ekonomi. Populasi kelinci di Indonesia selalu meningkat, namun lambat sebagaimana data statistik menunjukkan dari tahun 2016 populasi 1.201.971 ke tahun 2020 populasi 1.254.946 dan yang terpadat populasinya pada tahun 2020 berturut-turut di Jawa Timur 394.629, diikuti secara berturut-turut di Jawa Tengah 324.049 dan di Jawa Barat 276.552 (Ditjen PKH 2020). Makalah ini mensintesis dan menganalisis alternatif solusi pengembangan ternak kelinci di dataran rendah sehingga dapat memberikan nilai tambah bagi masyarakat yang lebih luas.

KARAKTERISTIK KELINCI

Produksi dan nilai ekonomi

Kelinci dipelihara sebagai sumber protein hewani dan juga sebagai hewan hias. Brahmantiyo & Raharjo (2011) mengemukakan bahwa kelinci yang berkembang di Indonesia merupakan hasil penyebarluasan program pemerintah tahun 1980-an. Tujuan penyebaran kelinci waktu itu adalah untuk mencukupi kebutuhan protein hewani masyarakat. Saat ini, perkembangan kelinci sangat beragam tidak sebatas untuk menyediakan protein hewani tetapi kelinci dikembangkan sebagai ternak laboratorium, ternak kesayangan, ternak penghasil kulit-bulu (*fur*) dan ternak penghasil daging.

Produktivitas kelinci dapat meningkat dengan tingginya jumlah kelahiran dan rendahnya kematian anak dari lahir, kemudian lepas sapih hingga dewasa. Dengan demikian optimalisasi produksi ternak kelinci dapat menunjang agribisnis bibit kelinci yang efisien dan menguntungkan. Jika usaha ternak kelinci sebagai sumber bibit, maka manajemen pemeliharaan harus dilakukan dengan intensif, utamanya tidak hanya memperhatikan penyediaan pakan, tetapi manajemen

reproduksi juga menjadi faktor utama yang sangat penting. Berbagai kasus pada usaha ternak kelinci yang dilakukan dengan pemeliharaan tanpa memperhatikan sistem reproduksi dalam kelompok ternaknya berdampak kurang baik terhadap produktivitas anak kelinci.

Kelinci yang dipelihara dengan orientasi untuk menghasilkan daging, tampilannya berukuran relatif besar, memiliki bobot badan yang berat dan pertumbuhan badannya cepat. Jenis kelinci pedaging ini, antara lain: NZW (New Zealand White), Hyla, Hycote, Satin, Rex dan Resa. Keunggulan kelinci-kelinci ini adalah pertumbuhannya cepat, sehingga lebih efisien sebagai penghasil daging komersial. Bobot anak kelinci NZW umur 58 hari sekitar 1,8 kg dan bobot dewasa rata-rata 3,6 kg (Raharjo & Brahmantiyo 2006). Jumlah anak yang dilahirkan rata-rata berjumlah 50 ekor per tahun (Sarwono 2006).

Dalam perspektif ekonomi, pemeliharaan kelinci tidak terlepas dari potensinya sebagai sumber pendapatan yang relatif besar. Untuk memperoleh keuntungan maka usaha ternak kelinci perlu menetapkan target pasar sehingga tidak menjadi permasalahan dalam mengembangkan usaha. Target pasar diantaranya ditujukan untuk masyarakat yang berkunjung di daerah wisata, pasar tradisional, pasar modern atau untuk mengisi pasar di luar daerah. Mutsami & Karl (2020) mengemukakan implikasi kebijakan fokus pada promosi dan komersialisasi yang didukung oleh infrastruktur diantaranya kelembagaan, kredit dan pemasaran.

Manshur (2018) melaporkan bahwa seorang peternak mampu menghasilkan pendapatan dari beternak kelinci. Menurut Herawati et al. (2011) peternakan kelinci layak untuk dikembangkan karena hasil analisis usaha kelinci mendapatkan R/C rasio sebesar 2,7. Usahatani peternak kelinci di Kecamatan Berastagi Kabupaten Karo dalam satu kali proses produksi dapat memberikan keuntungan. Analisis R/C menunjukkan bahwa nilai 5,61 dan analisis BEP menunjukkan produksi dan harga minimal yang harus dicapai agar usahatani peternak kelinci berada pada titik impas adalah 22 ekor dan harga jual Rp 9.875/ekor (Bayu 2018).

Penyediaan pakan

Produktivitas kelinci pedaging ditentukan oleh beberapa faktor dan satu diantaranya yang dominan adalah faktor pakan (Setiadi et al. 2014). Penyediaan pakan untuk ternak kelinci sangat menentukan keberlanjutan usaha peternakan. Jenis dan sumber pakan bervariasi berupa pakan komplit berbentuk *pellet* dan pakan hijauan yang mudah dijumpai. Pakan hijauan penting untuk ternak kelinci karena ada kebutuhan serat minimal yang cukup tinggi yang harus

dipenuhi dalam pakan kelinci agar dapat tumbuh dengan baik (Raharjo 2012). Pemeliharaan 20 ekor induk dan 3 ekor pejantan membutuhkan rataan pakan hijauan sebanyak 20 kg/hari ditambah dengan sedikit ampas tahu atau dedak sekitar 1,5 kg/hari dan vitamin/mineral premiks.

Beberapa penelitian telah mengujicobakan penggunaan daun segar atau tepung daun sebagai sumber hijauan, seperti kelobot jagung segar (Wardhana et al. 2014), kombinasi daun wortel dengan daun kangkung (Mas'ud et al. 2015), tepung daun sirsak (Maryani et al. 2015). Marhaeniyanto & Susanti (2017) melaporkan bahwa penggunaan tepung daun sebanyak 10 sampai 30% dalam pakan konsentrat meningkatkan konsumsi pakan 4-5% bahan kering, pertambahan bobot badan harian $19,83 \pm 7,21$ g/ekor/hari dan rataan jumlah anak yang dilahirkan $8,75 \pm 0,95$ ekor.

Tepung daun kelor sebagai sumber hijauan lebih disukai kelinci dibandingkan daun kelor segar (Bahar & Sudolar 2017). Pemberian daun kelor kering sebanyak 10-30 g/ekor/hari menunjukkan performa yang baik pada kelinci dengan parameter pertambahan bobot badan kelinci yang lebih tinggi (Marhaeniyanto et al. 2015). Pakan berupa limbah pertanian yang berasal dari tanaman padi, jagung, kedelai, kacang tanah, ubikayu, ubijalar dan kacang hijau sangat potensial dimanfaatkan untuk pakan ternak kelinci (Hastuti et al. 2020).

Selain pakan hijauan, pakan *pellet* merupakan salah satu konsentrat gizi yang sangat dibutuhkan kelinci yang dapat disimpan lama dan mengandung bahan antara lain dedak padi atau bekatul, tepung jagung, bungkil kacang-kacangan dan mineral. Nugroho et al. (2012) menyatakan bahwa kelinci lebih menyukai konsentrat dalam bentuk *pellet* dibanding berbentuk tepung (*mash*). Pemberian pakan *pellet* menunjukkan pertambahan bobot badan kelinci sekitar 20 g/ekor/hari (Bahar & Sudolar 2018; Nursita et al. 2013; Puspani et al. 2015). Bila pemberian pakan *pellet*

komersial dikombinasikan dengan pakan hijauan berupa daun ubi jalar, maka diperoleh pertumbuhan kelinci sebesar 12,2 g/ekor/hari (Bahar et al. 2019b).

Usaha untuk melakukan penyediaan pakan kelinci berupa pakan *pellet*, dapat menjadi pilihan penghasil karena banyak peternak kelinci yang tidak ingin mengalami kesulitan dalam mencari rumput sebagai bahan pakan hijauan untuk kelinci. Harga *pellet* komersial yang terbilang sangat mahal menjadikan banyak peternak membuat pakan kelinci sendiri untuk mendapatkan biaya pakan yang lebih murah.

KENDALA DAN SARAN PENGEMBANGAN KELINCI DI DATARAN RENDAH

Temperatur ideal untuk pertumbuhan dan perkembangbiakan ternak kelinci yang baik disebutkan antara 16-18°C, tetapi ada yang mengatakan antara 18-21°C (Marai et al. 2002). Oleh sebab itu, ternak kelinci umumnya berasal dari wilayah dataran tinggi yang iklimnya sesuai, sedangkan di dataran rendah, kelinci yang dipelihara juga berasal dari dataran tinggi yang sudah dapat beradaptasi di dataran rendah. Kelinci lebih sensitif terhadap temperatur tinggi (panas) dibandingkan ternak lainnya karena kelinci hanya memiliki sedikit kelenjar keringat dan seluruh tubuhnya juga ditutupi oleh bulu (Maya-Soriano et al. 2015). Oleh sebab itu, ketinggian tempat yang berhubungan dengan temperatur di tempat tersebut berpengaruh terhadap reproduksi kelinci, diantaranya adalah *litter size* (jumlah anak sekelahiran). Di dataran rendah menunjukkan *litter size* yang dihasilkan dari perkawinan kelinci Satin-Satin, NZW-Satin dan NZW-Lokal yaitu masing-masing 4,5 ekor, 4,4 ekor dan 4,3 ekor dengan lama kebuntingan berturut-turut 33,2 hari, 32,2 hari dan 31,9 hari (Sudolar & Bahar 2017). Hal yang berbeda jika dibandingkan pada dataran tinggi kelinci jenis Satin menunjukkan kisaran *litter size* lahir (jumlah anak saat lahir) antara 5,3-6,0 dan *litter size*

Tabel 1. Respons kelinci terhadap kondisi lingkungan

Jenis kelinci	Suhu udara (°C)	Kelembaban udara (%)	<i>Litter size</i> lahir	<i>Litter size</i> sapih	Pertambahan bobot badan (g/ekor/hari)	Sumber
Hycle	28-30	-	-	4,3-4,5		Sudolar & Bahar (2017)
Lokal	25-26	80-82	-	-	20,07-24,47	Nursita et al. (2013)*
Lokal	28	69-70	-	-	19,60-21,20	Puspani et al. (2015)*
Rex	22-28	-	5,7-7,2	4,5-5,8		Brahmantiyo (2009);
Satin	22-28	-	5,3-6,0	4,5-5,7		Savitri (2009)
Resa	22-28	-	5,6-6,1	3,6-5,4		
NZW	29-36	-	5,9-6,6	3,9-5,2		Hatem et al. (2011)

*Data *litter size* tidak ada karena percobaan dilakukan pada kelinci jantan

Tabel 2. Desain kenyamanan kandang kelinci

Desain	Respons	Sumber
Penggunaan atap genteng lebih baik dibanding atap seng	Peningkatan konsumsi pakan dan penambahan bobot kelinci	Nursita et al. (2013)
Kandang <i>under ground shelter</i> lebih baik dibanding kandang <i>battery</i>	Perbaikan terhadap efisiensi ransum	Nuriyasa et al. (2014)
Pemasangan <i>fan pad evaporative cooling system</i> dalam kandang	Penurunan <i>heat stress</i> kelinci di dalam kandang	AbouZaher et al. (2011)
Tambahan <i>roof compressed straw slabs + fan</i> dalam kandang	Penurunan <i>heat stress</i> kelinci di dalam kandang	Hatem et al. (2011)
Dinding kandang menggunakan <i>insect net/screen net</i> dan pemasangan <i>sprinkle</i> penyiraman air di atap + kipas angin dalam kandang	Penurunan suhu udara di dalam kandang	Bahar et al. (2019a)
Perlakuan pemasangan <i>planned air handling unit</i> dalam kandang	Diperoleh pengaturan suhu udara optimal untuk kelinci	Bodnar et al. (2019)

**Gambar 1.** (A) Bangunan kandang kelinci dengan dinding *insect net/screen net* dan (B) pemasangan *sprinkle* penyiraman air di atap

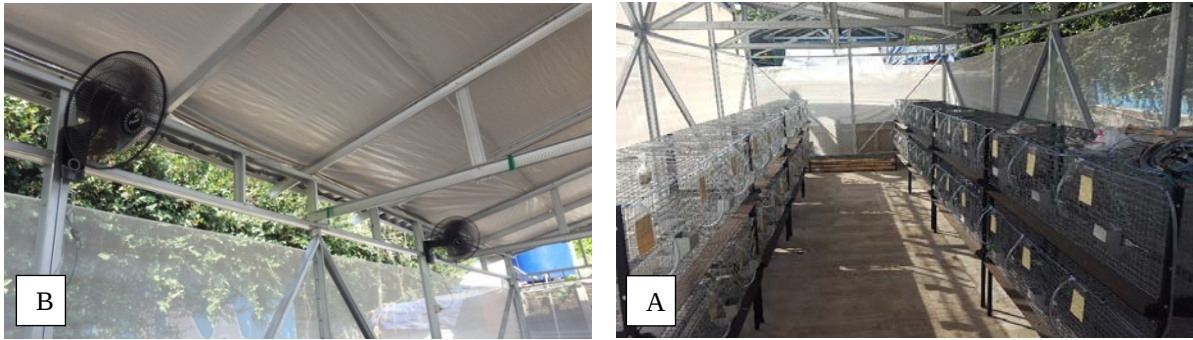
Sumber: Dokumentasi pribadi

sapih (jumlah anak sampai disapih) antara 4,5-5,7 (Brahmantiyo et al. 2009; Savitri 2009). Kelinci silangan NZW dan betina lokal memiliki tingkat fertilitas dan adaptasi suhu udara tinggi relatif lebih baik sehingga memiliki peluang kesesuaian untuk dikembangkan di dataran rendah atau di wilayah perkotaan.

Salah satu faktor yang berpengaruh terhadap *litter size* dilaporkan oleh Dalle Zotte & Paci (2013) adalah pengaruh musim pada saat beranak. Saat beranak pada musim dingin, *litter size* lebih tinggi dibandingkan pada saat musim panas. Marai et al. (2002) mengemukakan bahwa cekaman panas (*heat stress*) saat musim panas pada kelinci betina dapat berdampak pada turunnya tingkat kebuntingan, perkembangan embrio, *litter size* dan bobot anak. Temperatur sangat berpengaruh terhadap kebuntingan dan *litter size*, dimana kebuntingan terkecil dan *litter size* yang paling sedikit jika perkawinan dilakukan pada saat temperatur lingkungan tinggi (Rahayu et al. 2019). Pemeliharaan kelinci di daerah panas sangat penting bagi peternak memperhatikan temperatur di dalam kandang agar tingkat kebuntingan dan *litter size* yang dihasilkan tetap

baik. Tabel 1 memperlihatkan *litter size* saat lahir dan saat sapih dari beberapa *breed* kelinci yang dipelihara pada suhu yang umum di daerah tropis. *Litter size* saat sapih lebih rendah dari *litter size* saat lahir, yang menunjukkan adanya kematian anak kelinci dari saat lahir sampai sapih.

Pengaruh lingkungan dengan suhu udara yang tinggi juga akan mempengaruhi konsumsi pakan. Szendro et al. (2018) melaporkan bahwa peningkatan suhu melewati 28°C dapat menyebabkan penurunan konsumsi pakan. Eksperimen yang dilakukan oleh Matics et al. (2021) juga memperkuat pernyataan Szendro et al. (2018) bahwa tidak hanya temperatur yang menekan konsumsi pakan tetapi juga adanya pengaruh interaksi antara temperatur dan *breed* kelinci. Pengaruh turunnya konsumsi pakan menyebabkan bobot badan ternak lebih kecil, konversi pakan yang lebih buruk dan deposisi lemak yang lebih sedikit di dalam tubuh ternak. Untuk meningkatkan konsumsi pakan dan penambahan bobot badan kelinci, suhu kandang harus diturunkan menjadi lebih rendah dan sirkulasi udara di dalam kandang harus baik (Nursita et al. 2013).



Gambar 2. (A) Kandang kelinci dibagian dalam (*kandang battery*) dan (B) Dilengkapi kipas angin

Sumber: Dokumentasi pribadi



Gambar 3. Menciptakan suasana lingkungan yang teduh di sekeliling kandang kelinci

Sumber: Dokumentasi pribadi

Oleh sebab itu, rekayasa kandang harus dilakukan untuk mendapatkan iklim mikro yaitu menurunkan suhu udara di dalam kandang (Puspani et al. 2015; Bodnar et al. 2019). Tabel 2 memperlihatkan berbagai desain kandang dan rekayasa kandang untuk mendapatkan model kandang yang sesuai untuk kenyamanan kelinci yang dibudidayakan pada kondisi lingkungan di dataran rendah. Respon kelinci menjadi lebih baik setelah terjadinya rekayasa kandang. Peternak kelinci di daerah dataran rendah tropis yang memilih menggunakan kandang *battery* disarankan untuk melakukan modifikasi faktor lingkungan dengan *evaporative cooling* pada bahan atap kandang atau menggunakan kipas angin dalam kandang (Nuriyasa 2017). Pemasangan *fan pad evaporative cooling system* dalam kandang kelinci seperti yang disarankan oleh AbouZaher et al. (2011) sudah banyak dilakukan pada kandang ayam tertutup (*closed house*) yang menghasilkan performa ayam yang baik, sehat dan menguntungkan untuk peternak ayam. Bahar et al. (2019a) merekayasa kandang kelinci dengan

pemasangan *sprinkle* air untuk penyiraman atap, penggunaan *insect net/screen net* sebagai dinding kandang dan melengkapi kipas angin di dalam kandang. Mondin et al. (2021) mengemukakan bahwa perkandangan kelinci perlu mempertimbangkan konstruksi yang baik agar mendukung faktor kenyamanan bagi kelinci itu sendiri (*rabbit welfare*).



Gambar 4. Membasahi lantai kandang membantu menurunkan suhu udara

Sumber: Dokumentasi pribadi

KESIMPULAN

Alternatif solusi pengembangan kelinci di dataran rendah yang suhu udaranya relatif tinggi masih memberi harapan yang baik (*prospective*), namun perlu merekayasa iklim mikro di lingkungan sekitar kandang sehingga kelinci akan merasa nyaman dan mampu berkembangbiak dengan cepat karena tidak terpengaruh dengan suhu lingkungan. Merekayasa iklim mikro di lingkungan sekitar kandang sebagai alternatif solusi pengembangan ternak kelinci diantaranya dapat dilakukan dengan cara membuat kandang berbahan atap yang dapat meredam panas dan mengatur sirkulasi udara yang lebih baik sehingga dapat menurunkan suhu udara di dalam kandang.

DAFTAR PUSTAKA

- AbouZaher SE, Darwesh MR, Ghoname MS. 2020. Reduce energy and heat stress in closed rabbit housing under Egyptian delta zone conditions. *MISR J Agric Eng.* 37:373-392. doi: 10.21608/mjae.2020.42004.1006.
- Agustian H. 2011. Analisis persepsi konsumen terhadap daging kelinci di Kota Bogor [Skripsi]. [Bogor (Indonesia)]: Institut Pertanian Bogor.
- Arynke EV, Rosyidi D, Radiati LE. 2014. Peningkatan potensi pangan fungsional naget daging kelinci dengan substitusi *wheat bran*, *pollard* dan rumput laut. *Jurnal Ilmu-Ilmu Peternakan.* 24:56-71.
- Ayoola MA, Fayeye TR, Ayorinde KL. 2016. Gestation length, *litter size* at birth and their effects on some reproductive traits of domestic rabbit in Nigeria. *Nigerian J Agric Food Environ.* 12:81-84.
- Bahar S, Sudolar NR. 2017. Uji kesukaan pakan kelor (*Moringa oleifera* Lam.) pada ternak kelinci. *Buletin Pertanian Perkotaan.* 7:1-5.
- Bahar S, Sudolar NR. 2018. Peningkatan bobot kelinci melalui pemberian formula pakan mengandung ampas tahu. *Buletin Pertanian Perkotaan.* 8:12-19.
- Bahar S, Sudolar NR, Saenab A, Andayani D, Astuti EP. 2019a. Kajian Produktivitas Kelinci Pedaging Hyla, Hycole dan Rex di DKI Jakarta. Laporan Hasil Kegiatan Pengkajian. Jakarta (Indonesia): Balai Pengkajian Teknologi Pertanian Jakarta.
- Bahar S, Saenab A, Sudolar NR. 2019b. Pengaruh pemberian pakan pellet dan pakan hijauan terhadap pertumbuhan kelinci muda New Zealand White. Isyanto AY, Yusuf MN, Setia B, Sudrajat, Hakim DL, penyunting. *Perdagangan Komoditas Pertanian di Era Industri 4.0: Peluang dan Tantangan. Prosiding Seminar Nasional Hasil Penelitian Agribisnis III.* Ciamis, 27 April 2019. Ciamis (Indonesia): Universitas Galuh. hlm. 200-205.
- Bayu M. 2018. Pengaruh faktor produksi kelinci terhadap pendapatan peternak kelinci di Kecamatan Brastagi Kabupaten Karo [Skripsi]. Medan (Indonesia) Universitas Sumatera Utara.
- Bodnar K, Bodnar G, Makra L, Fulop A, Farkas Z, Csepe Z, Privoczki ZI. 2019. Improving the microclimate of a rabbit house: Thermal insulation and air handling. *World Rabbit Sci.* 27:49-55. doi: 10.4995/wrs.2019.10588.
- Brahmantiyo B, Raharjo YC, Savitri ND, Duldjaman M. 2009. Karakteristik reproduksi kelinci Rex, Satin dan Reza. Dalam: Sani Y, Natalia L, Brahmantiyo B, Puastuti W, Sartika T, Nurhayati, Anggraeni A, Matondang RH, Martindah E, Estuningsih SE, penyunting. *Teknologi Peternakan dan Veteriner untuk Meningkatkan Ketahanan Pangan dan Kesejahteraan Peternak. Prosiding Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner.* Bogor, 13-14 Agustus 2009. Bogor (Indonesia): Puslitbangnak. hlm. 693-698.
- Brahmantiyo B, Raharjo YC. 2011. Peningkatan produktivitas kelinci Rex, Satin dan persilangannya melalui seleksi. *JITV.* 16:243-252.
- Dalle Zotte A, Paci G. 2013. Influence of rabbit sire genetic origin, season of birth and parity order on doe and litter performance in an organic production system. *Asian-Aust J Anim Sci.* 26:43-49.
- Ditjen PKH. 2020. Statistik Peternakan dan Kesehatan Hewan. Jakarta (Indonesia): Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan, Kementerian Pertanian.
- Fortun-Lamothe L, Prunier A, Bolet G, Lebas F. 1999. Physiological mechanisms involved in the effects of concurrent pregnancy and lactation of foetal growth and survival in the rabbit. *Livest Prod Sci.* 60:229-241.
- Hastuti D, Subekti E, Subantoro R. 2020. Kajian Pemanfaatan Limbah Pertanian Sebagai Bahan Konsentrat Hijauan Pakan Ternak Kelinci. *Jurnal Penelitian Agrisamudra.* 7:111-122.
- Hatem MH, Abdelbary KM, Mohamed BA, Nagwa AA. 2011. Effect of two housing systems on the productive and reproductive performance of rabbits [Internet]. [accessed 28 September 2021]. Available from: <https://www.researchgate.net/publication/348735078>.
- Herawati T, Raharjo YC, Juarini E. 2011. Profil data dan analisis ekonomi usahatani kelinci di Magelang. Dalam: Prasetyo LH, Damayanti R, Iskandar S, Herawati T, Priyanto D, Puastuti W, Anggraeni A, Tarigan S, Wardhana AH, Dharmayanti NLPI, penyunting. *Teknologi Peternakan dan Veteriner untuk Peningkatan Produksi dan Antisipatif Terhadap Dampak Perubahan Iklim. Prosiding Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner.* Bogor, 7-8 Juni 2011. Bogor (Indonesia): Puslitbangnak. hlm.705-708.

- Juarini E, Sumanto, Wibowo B. 2005. Ketersediaan teknologi dalam menunjang pengembangan kelinci di Indonesia. Raharjo YC, Yurmiati H, Diwyanto K, Inounu I, Priyanti A, Handiirawan H, Susana, Brahmanityo B, Mahendri IGAP, Nurhayati IS, Yunia L, penyunting. Prosiding Lokakarya Nasional Potensi dan Peluang Pengembangan Usaha Agribisnis Kelinci. Bogor (Indonesia): Puslitbangnak. hlm. 121-130.
- Lukefahr SD, Cheeke PR. 1990. Rabbit project planning strategies for develop countries. *Livest Res Rural Dev* [Internet]. 2:23. Available from: <https://lrrd.cipav.org.co/lrrd2/3/cheeke2.htm>
- Manshur F. 2018. Kelinci - pemeliharaan secara ilmiah, tepat dan terpadu. Elwa MA, Aryani SN, penyunting. Bandung (Indonesia): Nuansa Cendekia.
- Marhaenyanto E, Rusmiwari S, Susanti S. 2015. Pemanfaatan daun kelor untuk meningkatkan produksi ternak kelinci *New Zealand White*. *Buana Sains*. 15:119-126.
- Marhaenyanto E, Susanti S. 2017. Penggunaan konsentrat hijau untuk meningkatkan produksi ternak kelinci *New Zealand White*. *Jurnal Ilmu-Ilmu Peternakan*. 27:28-39.
- Maryani A, Kardaya D, Dihansih E. 2015. Performa produksi kelinci lokal yang diberikan pakan tambahan tepung daun sirsak (*Annona muricata* L). Fakultas Pertanian Universitas Djuanda. *Jurnal Peternakan Nusantara*. 1:17-24.
- Marai IFM, Habeeb AAM, Gad EA. 2002. Rabbits' productive, reproductive, and physiological performance traits as affected by heat stress: a review. *Livest Prod Sci*. 78:71-90.
- Mas'ud CS, Tulung YRL, Umboh J, Rahasia CA. 2015. Pengaruh pemberian beberapa jenis hijauan terhadap performans ternak kelinci. *Jurnal Zooteck*. 35:289-294.
- Matics Z, Gerencsér Z, Kasza R, Terhes K, Nagy I, Radnai I, Zotte AD, Cullere M, Szendrő Z. 2021. Effect of ambient temperature on the productive and carcass traits of growing rabbits divergently selected for body fat content. *Animal*. 15:100096. doi: 10.1016/j.animal.2020.100096.
- Maya-Soriano MJ, Taberner E, Sabés-Alsina M, Ramon J, Rafel O, Tusell L, Piles M, López-Béjar M. 2015. Daily exposure to summer temperatures affects the motile subpopulation structure of epididymal sperm cells but not male fertility in an *in vivo* rabbit model. *Theriogenology*. 84:384-389.
- Mondin C, Trestini S, Trocino A, Di Martino G. 2021. The economics of rabbit farming: A pilot study on the impact of different housing systems. *Animals*. 11:3040. doi: 10.3390/ani11113040.
- Mutsami C, Karl S. 2020. Commercial rabbit farming and poverty in urban and peri-urban Kenya. *Frontiers Vet Sci*. 7:353. doi: 10.3389/fvets.2020.00353.
- Nugroho SS, Budhi SPS, Panjono. 2012. Pengaruh penggunaan konsentrat dalam bentuk pellet dan *mash* pada pakan dasar rumput lapangan terhadap palatabilitas dan kinerja produksi kelinci jantan. *Buletin Peternakan*. 36:169-173.
- Nuriyasa IM. 2017. Pemeliharaan kelinci lokal di daerah dataran rendah tropis. Gde Bidura IGN, penyunting. Denpasar (Indonesia): Penerbit Sasta Nulus.
- Nuriyasa IM, Mastika IM, Puspani E. 2014. Retensi energy dan proteindalam tubuh kelinci lokal (*Lepus nigricollis*) pada lingkungan berbeda. Laporan Penelitian Unggulan Pertuguran Tinggi. Denpasar (Indonesia); Fakultas Peternakan Universitas Udayana.
- Nursita IW, Cholis N, Kristianti A. 2013. Status fisiologi dan pertambahan bobot badan kelinci jantan lokal lepas sapih pada perkandangan dengan bahan atap dan ketinggian kandang berbeda. *Jurnal Ilmu-Ilmu Peternakan*. 23:1-6.
- Puspani E, Roni NGK, Nuriyasa IM. 2015. Performans dan indeks kelembaban suhu kelinci jantan (*Lepus nigricollis*) yang dipelihara dengan luas lantai kandang dan diberi ransum dengan imbalan energi dan protein berbeda. *Majalah Ilmiah Peternakan*. 18:1-4.
- Raharjo YC. 2012. Agribisnis kelinci skala mikro, kecil dan menengah dalam integrasi dengan hortikultura untuk penanggulangan gizi buruk/ketahanan pangan, tambahan pendapatan dan pemberdayaan tenaga kerja. Bogor (Indonesia): Balai Penelitian Ternak.
- Raharjo YC, Brahmanityo B. 2006. Plasma nutfah kelinci sebagai sumber pangan hewani dan produk lain bermutu tinggi. Prosiding Lokakarya Nasional Pengelolaan dan Perlindungan Sumber Daya Genetik di Indonesia. Bogor 20 Desember 2006. Bogor (Indonesia): Puslitbangnak. hlm. 257-265.
- Rayahu P, Opi NAK, Widyasworo A. 2019. Analisis reproduksi kelinci persilangan New Zealand White di Kabupaten Blitar. *AVES Jurnal Ilmu Peternakan*. 13:11-22.
- Sarwono B. 2006. Kelinci potong dan hias. Jakarta (Indonesia): Agro Media Pustaka.
- Savitri ND. 2009. Karakteristik reproduksi pada kelinci Rex, Satin dan Reza akibat seleksi berdasarkan total bobot sapih [Skripsi]. [Bogor (Indonesia)]: Institut Pertanian Bogor.
- Setiadi MA, Khotijah L, Marina D, Hersade DM, Abdullah L. 2014. Peran Indigofera terhadap kualitas spermatozoa kelinci dan domba. Bunga Rampai Hasil Riset dan Pengembangan *Indigofera zollingeriana*. Abdullah L, Astuti DA, Makaira, penyunting. Bogor (Indonesia): IPB Press. hlm. 126-131.
- Sudolar NR, Bahar S. 2017. Karakteristik reproduksi beberapa jenis kelinci pejantan dan betina di DKI Jakarta. *Buletin Pertanian Perkotaan*. 7:6-12.

- Szendro Z, Papp Z, Kustos K. 2018. Effect of ambient temperature and restricted feeding on production of rabbit does and kits. *Acta Agraria Kaposvar*. 22:1–17.
- Wardhana RP, Satrya FD, Sudiyono, Dewanti R. 2014. Pengaruh penggunaan klobot jagung segar dalam ransum terhadap pencernaan bahan kering dan bahan organik serta produksi karkas kelinci peranakan *New Zealand White* jantan. *Buletin Peternakan*. 38:150-156.

Peran Selenium dalam Pengendalian Kegagalan Reproduksi pada Sapi Potong

(The Role of Selenium in Controlling Reproductive Disorder in Beef Cattle)

Ening Wiedosari dan Y Sani

Balai Besar Penelitian Veteriner, Jl. R.E.Martadinata No. 30, Bogor 16114. Indonesia
Kontributor utama: eningwied@yahoo.com

(Diterima 30 November 2021 – Direvisi 21 Februari 2022 – Disetujui 11 Maret 2022)

ABSTRACT

Reproductive failure is regarded as a problem in the breeding of beef cattle as indicated by low calving rate, low conception rate, longer periods of calving interval, and neonatal mortality. Selenium deficiency may lead to non-infectious reproduction disorder in ruminants. The purpose of this review is to evaluate the role of selenium in preventing reproduction failure of beef cattle. In the reproduction process, selenium is required for cellular respiration, cellular oxidation, DNA and RNA replication, the integrity of cells membrane, and releasing free radicals. Selenocysteine (SeCys) is the main component of selenoprotein consisting of glutathione peroxidase (GPX) to inhibit free radicals formation and reduce risks of tissue damage. Glutathione peroxidases (GPXs) involved are: GPX-1 (cytosolic), GPX-2 (gastrointestinal specific), GPX-3 (plasma/extracellular), GPX-4 (phospholipid-hydroperoxides/intracellular) and GPX-5 (spermatozoa mitochondrial capsule). Selenium as an antioxidant is potentially involved in reducing infertility, stillbirth, abortion, and premature in cows based on oxidative stress and selenium deficiency. In male cattle, the role of selenium is to maintain the integrity of cells membrane, spermatozoa fertility, and ejaculation. The selenium deficiency may, therefore, affect spermatozoa fertility, motility, and fusion to oocytes due to lipid peroxidation. It is then regarded as a factor in reproductive failure mainly in the infertility of cattle. Treatments for reproductive failure due to selenium deficiency could be conducted by supplementing selenium in the mineral mix, periodical dosing of selenium salt, and providing Se-mineral block, the combination of selenium and vitamin E or selenium supplementation in soils to improve the quality of fodder and feeds.

Key words: Selenium, reproduction, cattle, vitamin E, antioxidant

ABSTRAK

Salah satu kendala dalam pengembangan sapi potong adalah gangguan reproduksi yang diindikasikan oleh rendahnya angka kelahiran dan tingkat konsepsi, panjangnya jarak beranak serta tingginya angka kematian anak sapi. Defisiensi selenium merupakan salah satu penyebab gangguan reproduksi non-infeksius pada sapi potong. Tujuan penulisan artikel ini adalah untuk membahas dan mengevaluasi peran selenium dalam penanggulangan gangguan reproduksi pada sapi potong. Selenium dalam proses reproduksi terlibat dalam respirasi seluler, pemanfaatan oksigen seluler, replikasi DNA dan RNA, integritas membran sel serta pelepasan radikal bebas. Selenocysteine (SeCys) merupakan komponen utama dari protein seleno yang berisikan glutathione peroksidase (GPX) untuk mencegah pembentukan radikal bebas dan menurunkan risiko kerusakan jaringan akibat oksidasi. Glutathione peroksidase (GPX) yang terlibat dalam gangguan reproduksi terdiri atas: GPX-1 (*cytosolic*), GPX-2 (*gastrointestinal spesifik*), GPX-3 (*plasma/ekstraseluler*), GPX-4 (*fosfolipid-hidroperoksidase/intraseluler*) dan GPX-5 (*kapsul mitokondrial sperma*). Keberadaan selenium sebagai antioksidan berpotensi mengurangi infertilitas, *stillbirth*, keguguran dan kelahiran dini pada sapi betina. Pada hewan jantan, fungsi selenium adalah untuk mempertahankan integritas sel membran, kualitas fertilitas spermatozoa dan stimulasi proses ejakulasi. Defisiensi selenium pada ruminansia merupakan salah satu faktor penyebab kegagalan reproduksi yang umumnya dimanifestasikan sebagai infertilitas. Pengobatan dan pencegahan gangguan reproduksi akibat defisiensi selenium dapat dilakukan melalui suplementasi selenium dalam mineral mix, penyuntikan atau pemberian secara periodik dengan garam selenium dan penggunaan mineral blok Se, kombinasi sediaan selenium dan vitamin E, atau penambahan selenium dalam tanah untuk meningkatkan kualitas hijauan pakan ternak.

Kata kunci: Selenium, reproduksi, sapi, vitamin E, antioksidan

PENDAHULUAN

Pengembangan usaha peternakan merupakan bagian penting dari pembangunan pertanian dalam mendukung ketahanan pangan. Produksi daging untuk

memenuhi kebutuhan nasional diperoleh dari daging sapi/kerbau, kambing/domba, unggas dan ternak lainnya. Kebutuhan daging terus meningkat seiring dengan pertumbuhan penduduk, serta perbaikan ekonomi dan taraf kehidupan masyarakat. Salah satu

kendala dalam pengembangan sapi potong adalah gangguan reproduksi dan kesehatan hewan yang diindikasikan oleh rendahnya angka kelahiran (21,7%), dan tingkat konsepsi (50-55%); panjangnya jarak beranak (21 bulan) serta tingginya angka kematian anak sapi (10%) (Ditjen PKH 2016). Kasus gangguan reproduksi pada sapi dan kerbau umumnya disebabkan oleh hipofungsi ovarium, *corpus luteum persistent* (CLP), endometritis, anestrus, pyometra, *cystic ovary* serta kawin berulang. Keadaan ini mengakibatkan kesulitan dalam pencapaian tingkat populasi sapi yang diinginkan atau lambannya tingkat perkembangan sapi di Indonesia.

Penyakit metabolik terjadi akibat disfungsi pada proses metabolisme yang dimanifestasikan dalam bentuk penyakit seperti ketosis, hepatik lipidosis, asidosis, displasia abomasum, *milk fever*, *grass tetany*, *hypocalcaemia*, hypomagnesemia dan defisiensi mineral esensial lainnya (Probo et al. 2019). Pada umumnya penyakit metabolik klinis jarang ditemukan pada sapi dibanding subklinis, sehingga penyakit ini sulit didiagnosis atau terlambat dalam mendiagnosisnya.

Selenium (Se) adalah *trace element* yang secara fisiologis berperan penting untuk melindungi sel membran. Selenium dilaporkan berperan sebagai antioksidan untuk mempertahankan integritas sel membran terhadap stres oksidasi (Saha et al. 2016). Defisiensi Se sering terjadi pada ruminansia akibat rendahnya kandungan Se dalam pakan atau akibat pembentukan senyawa tidak larut di dalam rumen sehingga menghambat penyerapan Se (Rodriguez et al. 2018). *White muscle disease* (WMD) yang juga dikenal sebagai myodegenerasi nutrisi atau *enzootic muscular dystrophy* merupakan kelainan utama yang sering dijumpai pada defisiensi Se (Rodriguez et al. 2018). Lesi WMD dimediasi oleh kerusakan oksidatif pada sel membran dan memberikan peluang kalsium ekstraseluler mengalir ke dalam sel yang rusak sehingga merangsang enzim *calcium-dependent protease* untuk merusak myofibril dan komponen sel lainnya yang pada akhirnya menimbulkan degenerasi dan nekrosis otot *skeletal* (Cooper & Valentine 2016). Selain itu defisiensi Se dilaporkan dapat menimbulkan penurunan fertilitas, retensio plasenta dan mastitis serta metritis pada sapi perah (Khalili et al. 2020).

Defisiensi Se sering dikaitkan dengan menurunnya fungsi nutrisi dan antioksidan tertentu seperti vitamin E yang dapat menimbulkan gangguan kesehatan. Sebagai ilustrasi, hewan yang diberi pakan rendah Se umumnya akan membutuhkan vitamin E kadar tinggi dibanding hewan dengan cukup Se (Gong & Xiao 2018).

Pada sapi perah dilaporkan terdapat kaitan erat antara konsentrasi Se dalam darah dengan kejadian mastitis, *cystic ovarium*, *anoestrus/silent heat* dan

retensio plasenta. Status mineral mikro seperti Cu, Se dan Zn dapat secara langsung mempengaruhi proses reproduksi pada domba dan kambing seperti siklus birahi (*oestrus*), implantasi embrio dan penurunan proses spermatogenesis (Vázquez-Armijo et al. 2011). Se diperlukan untuk perkembangan dan fungsi jaringan reproduksi baik pada hewan jantan maupun betina. Peran Se pada alat reproduksi jantan umumnya mengatur keseimbangan antioksidan, yang diperlukan untuk motilitas sperma, integritas khromatin dan fertilitas (Khalil et al. 2019), sedangkan pada hewan betina untuk kematangan *oocytes* dan fertilitas (Hall et al. 2014).

Sistem reproduksi hewan dapat dipengaruhi oleh ketersediaan mineral mikro seperti Cu, Zn, Se dan Mo di dalam tubuh yang berperan penting dalam metabolisme karbohidrat, protein dan lemak. Mekanisme pengaruh mineral mikro terhadap organ reproduksi belum sepenuhnya dipahami karena kompleksnya mekanisme metalo-biomolekul dan neuro-hormonal. Keberadaan mineral mikro di dalam beberapa organ, cairan dan jaringan saluran reproduksi dapat memberikan informasi metabolisme dan peran mineral tersebut pada alat reproduksi (Vázquez-Armijo et al. 2011). Artikel ini akan membahas mekanisme dan peran mineral mikro khususnya selenium pada alat reproduksi hewan, patofisiologi dan pengendalian defisiensi Se dan vitamin E.

PATOFISIOLOGI SELENIUM DAN VITAMIN E TERKAIT GANGGUAN REPRODUKSI

Patofisiologi defisiensi selenium sebagai penyebab gangguan reproduksi

Defisiensi Se sering dikaitkan dengan penurunan fungsi vitamin E yang sebagai salah satu faktor penyebab timbulnya penyakit simptomatik maupun asimtomatik. Ruminansia sangat peka terhadap defisiensi Se yang mana pada domba dan kambing akan menunjukkan gejala klinis maupun patologis yang parah dibanding ternak lainnya (Mashamaite 2019). Perubahan makroskopis pada defisiensi Se biasanya berupa eksudasi, nekrosis hati, *cirrhosis* dan diare pada sapi usia muda (Kruzhel et al. 2014). Gejala klinis defisiensi Se pada sapi umumnya meliputi pincang, punggung bungkuk (*xyposis*), malas bergerak, sulit menelan, sesak nafas dan gagal jantung (Saha et al. 2016). Pada hewan dewasa akan terlihat penurunan performan, penurunan bobot badan dan gangguan reproduksi (Saha et al. 2016). Pada anak sapi dapat mempengaruhi sistem kekebalan tubuh sehingga dapat menimbulkan kelainan patologis (Courtman et al. 2012).

White muscle disease atau *nutritional muscular dystrophy* disebabkan oleh defisiensi Se, vitamin E atau kombinasinya. (Giadinis et al. 2016). Lesi patologis terdiri dari degenerasi hyalin pada berbagai jenis serabut otot termasuk otot diaphragma dan otot jantung (Rodriguez et al. 2018). Gambaran patologis untuk *white muscle disease* pada ruminansia umumnya menimbulkan perubahan frekuensi dan kualitas detak jantung (Katarzyna et al. 2013). Sementara itu arhythmia yang ditunjukkan oleh pemeriksaan electrocardiography (ECG), sering terjadi pada domba muda pada stadium awal *cardiomyopathy*. Hasil *electrocardiography* pada anak sapi penderita WMD menunjukkan peningkatan denyut jantung, percepatan ritme pernafasan, peningkatan amplitudo gelombang P, pemendekan interval PR, QT dan ST, penyempitan kompleks QRS, pemendekan gelombang T dan tidak terlihat peningkatan amplitudo gelombang T (Katarzyna et al. 2013).

Dilain pihak defisiensi Se pada hewan monogastrik seperti kuda menimbulkan *yellow fat disease* atau *steatitis* yang menimbulkan degenerasi jaringan adiposa kemudian diganti oleh jaringan ikat dan deposisi kalsium terkait *dystrophic myodegeneration* atau dikenal sebagai WMD (José Cardona & Lázaro Reza 2011). Kelainan biokimia darah berupa penurunan nilai hematokrit, konsentrasi Se dan vitamin E serta meningkatnya kadar kreatinin kinase dan *lactate dehydrogenase* (Streeter et al. 2012).

Rodriguez et al. (2018) melaporkan bahwa kelainan makroskopis defisiensi Se pada anak sapi meliputi keputihan otot skeletal, dilatasi ventrikel kanan jantung, ascites, hydrothorax, keputihan otot jantung, hydropericardium, hepatomegali dan lobulasi hati yang dikenal sebagai *nutmeg liver*. Sedangkan pada paru-paru mengalamioedema, kongesti dan perluasan *interlobular septae*. Secara mikroskopis tampak multifocal degenerasi serabut otot jantung, nekrosis myofibril, mineralisasi sarkoplasmik, infiltrasi *histiocyte*, kongesti, *centrolobular hepatic* degenerasi dan nekrosis hepatosit, odema intra alveolar, infiltrasi makrofag dan *intra-cytoplasmic hemosiderin granule* (Cooper & Valentine 2016).

Defisiensi Se dapat menyerang sapi semua umur, dimana pada anak sapi umur di bawah 6 bulan terdapat tiga jenis sindrom *myopathy*, bergantung pada jenis otot yang terserang (Giadinis et al. 2016). Pada otot jantung akan terjadi mati mendadak yang diawali dengan suara ngorok. Pada otot diaphragma dan intercostae akan terjadi pneumonia, dyspnoea dan pernapasan abdominal (Giadinis et al. 2016). Selanjutnya pada otot skeletal akan menimbulkan pincang, tremor dan lemah simetris. Pada sapi dewasa akan terlihat pincang, sulit jalan dan berbaring lama. Pada induk sapi dapat dijumpai retensio plasenta,

abortus dan kelahiran anak yang lemah (Giadinis et al. 2016).

Lesi utama pada defisiensi selenium adalah degenerasi hyaline pada serabut otot skeletal. Secara makroskopik terlihat serabut otot berwarna putih kekuningan, tidak elastis, rapuh, kering dan berkapur. Organ lain akan mengalami degenerasi myokardial dan hydroperikardium, oedema pulmonum, kongesti hati dan ascites pada abdomen. Secara mikroskopis terlihat hyalinasi dan nekrosis koagulatif pada serabut otot, fibrosis dan nekrosis pada otot jantung (Cooper & Valentine, 2016 (Rodriguez et al. 2018).

Selenium merupakan mineral mikro yang berperan penting dalam kesehatan dan fungsi alat reproduksi hewan. Beberapa hasil penelitian melaporkan bahwa terdapat keterkaitan antara status Se dengan fungsi reproduksi hewan baik jantan maupun betina (Xiong et al. 2018). Pada hewan betina, defisiensi Se dapat menimbulkan gangguan kebuntingan seperti pre-eklampsia, keguguran dan kelahiran dini (Rayman et al. 2014). Efisiensi organ reproduksi mamalia bergantung pada beberapa faktor antara lain genetik, nutrisi, manajemen dan lingkungan. Status mineral mikro dalam pakan merupakan faktor penting secara fisiologis untuk pertumbuhan, perkembangan dan reproduksi hewan termasuk kesehatan dan kinerja alat reproduksinya (Xiong et al. 2018).

Hasil penelitian Hall et al. (2014) menunjukkan bahwa konsentrasi selenium dalam darah berkaitan erat dengan kejadian mastitis, *cystic ovarium*, anoestrus/*silent heat* dan retensio plasenta pada sapi perah. Status mineral mikro seperti Cu, Se dan Zn dapat secara langsung mempengaruhi proses reproduksi pada domba dan kambing seperti siklus birahi (oestrus), implantasi embrio dan penurunan proses spermatogenesis (Vázquez-Armijo et al. 2011).

Pemberian selenium pada sapi betina penderita defisiensi selenium dapat menurunkan angka *service per conception* (nilai S/C), memperbaiki tingkat kebuntingan pada *service* pertama maupun memperpendek periode kebuntingan. Peningkatan konsentrasi selenium dalam darah selama prepartum diketahui berkaitan dengan penurunan kasus anoestrus/*silent heat* pada masa *postpartum*. Lebih lanjut defisiensi selenium dilaporkan dapat menimbulkan abortus (Zhou et al. 2017, Kamada 2017) dan *stillbirth* (Uematsu et al. 2016). Defisiensi Se pada sapi potong yang digembalakan bebas merupakan penyebab utama kasus abortus (Giadinis et al. 2016), dengan patologi anatomis utama berupa gagal jantung dan kelainan otot skeletal pada fetus seperti *white muscle disease* (WMD). Mekanisme keguguran pada kasus defisiensi Se kemungkinan disebabkan karena gagal jantung pada fetus atau akibat rendahnya konsentrasi hormon progesteron yang dibutuhkan

untuk merawat kebuntingan selama periode akhir kebuntingan (Kamada 2017). Pemberian preparat Se kepada sapi bunting dapat merangsang sekresi progesteron yang cukup untuk perawatan kebuntingan serta memperlancar proses kelahiran. Preparat Se maupun kombinasi dengan vitamin E dilaporkan dapat mengurangi kejadian retensio plasenta serta metritis dan kista ovarium (Khalili et al. 2020).

Pada hewan jantan, Se berperan sebagai antioksidan untuk mempertahankan integritas sel membran dan kualitas fertilitas spermatozoa serta stimulasi proses ejakulasi (Surai & Fisinin 2015). Stres oksidatif merupakan faktor penting yang dapat mempengaruhi potensi fertilitas spermatozoa akibat peroksidasi lemak (Badade et al. 2011). Plasma membran spermatozoa umumnya sangat peka terhadap peroksidasi lemak karena keberadaan *polyunsaturated fatty acids* (PUFAs) dalam konsentrasi tinggi. *Polyunsaturated fatty acids* tersebut berperan untuk meningkatkan elastisitas dan kelenturan membran untuk motilitas spermatozoa dan fusi dengan *oocytes* (Khalil et al. 2019). Peroksidasi lemak juga dapat menimbulkan kerusakan integritas dan kelenturan sel membran sehingga menurunkan kemampuan fusi spermatozoa dengan *oocyte*. Jumlah spermatozoa dan motilitasnya merupakan indikator utama kemampuan fungsional spermatozoa (Badade et al. 2011). Pada kondisi normal, *reactive oxygen species* (ROS) merupakan faktor utama fungsi fertilisasi spermatozoa, reaksi akrosomal, hiperaktivitas, motilitas dan kapasitas spermatozoa (Badade et al. 2011). Pada kondisi patologis, konsentrasi ROS yang berlebihan dapat menurunkan kualitas sperma seperti kerusakan sel membran sehingga menimbulkan infertilitas. Senyawa ROS (radikal bebas) menyebabkan infertilitas melalui dua mekanisme, yakni kerusakan membran sehingga menimbulkan penurunan motilitas sperma dan kemampuannya berfusi dengan *oocytes*, serta merusak DNA spermatozoa melalui modifikasi nitrogen basa, merusak rantai dan ikatan DNA dan susunan kromosom (Khalil et al. 2019).

Uematsu et al. (2016) melaporkan bahwa kejadian *stillbirth* pada sapi Japanese Black mempunyai terkait dengan kandungan selenium dalam darah. Sebanyak 105 ekor sapi Japanese Black yang mengalami *stillbirth* memiliki konsentrasi selenium dalam darah lebih rendah dibanding 103 ekor sapi yang lahir normal (*stillborn*). Kasus *stillbirth* dalam beberapa tahun ini menunjukkan peningkatan di berbagai negara. Faktor risiko terkait *stillbirth* dan *dystocia* pada sapi dilaporkan berkaitan dengan kelahiran dini, periode bunting dan musim (Bicalho et al. 2014). Selain itu sebanyak 365 ekor anak sapi yang mengalami kelainan kelenjar thyroid dan lahir normal atau mengalami sindroma perinatal lemah memiliki kadar iodium yang rendah. Rendahnya kadar iodium pada sapi tersebut

ternyata berkaitan dengan rendahnya konsentrasi Se pada ginjal (Uematsu et al. 2016). Kasus *stillbirth* pada sapi Holstein yang diberi suplemen multimineral pada masa kebuntingan 230 dan 260 hari lebih rendah (4,3%) dibanding sapi kontrol (6,1%) (Bicalho et al. 2014).

Pemberian vitamin E yang dikombinasikan dengan Se dapat memperbaiki fertilitas sapi. Pada kasus metritis dan kista ovarium dapat diobati dengan pemberian Se, begitu juga dengan kasus retensio plasenta dengan memberikan Se secara tunggal maupun dikombinasikan dengan vitamin E (Hall et al. 2014; Khalili et al. 2020). Lebih lanjut dilaporkan bahwa pada sapi muda (*heifer*) dan sapi saat masa kering kandang memiliki kandungan Se darah yang rendah dan menunjukkan hubungan positif antara peningkatan konsentrasi Se darah sebelum partus dengan penurunan kejadian mastitis, kista ovarium dan anoestrus/*silent heat* setelah partus (Gong & Xiao 2018).

Mekanisme defisiensi selenium dan vitamin E terhadap gangguan reproduksi

Mekanisme utama Se dan vitamin E dalam gangguan reproduksi adalah fungsi kedua senyawa ini sebagai antioksidan yang dibuktikan oleh keterlibatan senyawa tersebut secara tidak langsung dalam sintesis prostaglandin dimana radikal peroksi merupakan bagian normal dari mekanisme metabolisme (Surai et al. 2019). Demikian pula dengan vitamin E yang berfungsi sebagai antioksidan terlibat langsung dalam metabolisme lemak dan integritas sel membran (Surai et al. 2019).

Sistem reproduksi hewan dapat dipengaruhi oleh ketersediaan mineral mikro seperti Cu, Zn, Se dan Mo di dalam tubuh. Mineral mikro tersebut berperan penting dalam metabolisme karbohidrat, protein dan lemak, namun mekanisme yang mempengaruhi organ reproduksi belum sepenuhnya dipahami karena kompleksnya mekanisme hubungan metalo-biomolekul dan hormonal neuro. Keberadaan mineral mikro tersebut dalam beberapa organ, cairan dan jaringan reproduksi dapat memberikan informasi metabolisme dan peran mineral tersebut (Vázquez-Armijo et al. 2011; Kumar et al. 2011).

Beberapa hasil penelitian melaporkan bahwa terdapat interaksi antara nutrisi dan reproduksi ruminansia seperti *flushing* dan perbaikan produktivitas dan reproduksi hewan. Sebaliknya bila terjadi penurunan interaksi nutrisi dan reproduksi seperti berkurangnya suplemen dalam pakan atau *flushing* dapat menurunkan tingkat ovulasi, oestrus dan fertilitas. Mineral mikro seperti Se, Mn, Cu dan Zn juga terlibat dalam proses reproduksi (Burk et al. 2013; Kumar et al. 2011). Mineral Se, Cu, Zn dan Mo terlibat

dalam respirasi seluler, pemanfaatan oksigen seluler, replikasi DNA dan RNA, perawatan integritas sel membran dan pelepasan radikal bebas. Selenium, Cu dan Zn juga berperan dalam penguraian radikal bebas melalui pelepasan enzim (Bicalho et al. 2014). Radikal bebas superoksida terurai menjadi hidrogen peroksida oleh enzim superoksida dismutase (SOD) dengan keberadaan Cu dan Zn *co-factor*. Hidrogen peroksida kemudian berubah menjadi air (H_2O) oleh Se-glutation peroksidase *couple* (Khalil et al. 2019). Pengeluaran radikal bebas superoksida yang efisien akan menjaga integritas sel membran. Sebaliknya *intake* mineral mikro ini dapat menimbulkan toksisitas, oleh karena itu keseimbangan mineral ini di dalam tubuh sangat penting dalam menjaga kesehatan, produktivitas dan reproduktivitas (Bicalho et al. 2014). Terkait dengan peran Se pada alat reproduksi, Se dapat berikatan dengan enzim glutation peroksidase pada sistem pertahanan tubuh untuk melepaskan hidrogen peroksida (Rayman et al. 2014). Peran Se dalam tubuh diketahui berlangsung melalui ikatan protein seleno P maupun W yang berperan dalam metabolisme hormon thyroid, fungsi testikel dan sperma serta metabolisme otot. Sebagai bagian dari protein seleno, aktivitas Se secara struktural dikenal untuk katalisis dan antioksidan (Rayman et al. 2014). Selenopropetin terlibat dalam sintesis deoksikuleotida untuk DNA, menghancurkan peroksida, menurunkan oksidasi protein dan membran, pengatur sinyal redox, metabolisme hormon thyroid dan transportasi serta penyimpanan Se (Labunskyy et al. 2014). Selanjutnya protein seleno dapat mempengaruhi fertilitas, reproduksi dan pertumbuhan mamalia termasuk sapi (Qazi et al. 2018; Parillo et al. 2014; Burk et al. 2013).

Selenium cenderung berakumulasi di dalam plasenta, ovarium, kelenjar pituitary dan adrenal mengindikasikan kebutuhan spesifik untuk Se dalam jaringan tersebut (Burk et al. 2013). Selenium dapat juga terakumulasi di dalam testis (Parillo et al. 2014) dan sedikitnya dua protein seleno testikel spesifik telah diidentifikasi pada tikus dengan protein berbobot molekul rendah (Zhou et al. 2017). Potensi, karakteristik reproduksi, identifikasi dan fungsi dari protein seleno spesifik pada jaringan reproduksi sapi belum sepenuhnya diketahui. Selenium diketahui

mempengaruhi proses reproduksi secara langsung dalam proses estrus, implantasi embrio dan spermatogenesis dan secara tidak langsung dapat mempengaruhi kesehatan umum hewan (Vázquez-Armijo et al. 2011).

Selenocystein (SeCys) sebagai komponen utama dari protein seleno berperan penting dalam proses reproduksi (Labunskyy et al. 2014) dan fungsinya tertera pada Tabel 1. Glutation peroksidase (GPX) mencegah pembentukan radikal bebas dan menurunkan risiko kerusakan oksidasi pada jaringan. Protein seleno lain yang penting adalah protein kapsul mitokondria sperma (seleno) yang penting untuk fertilitas jantan (Parillo et al. 2014). Selenium dan vitamin E berperan dalam proses biologis sebagai antioksidan sel untuk pencegahan kerusakan jaringan akibat pembentukan oksigen peroksida dan peroksida lain dari asam lemak dimana kedua komponen tersebut terlibat dalam berbagai proses metabolik. Meskipun pengaruh Se dan vitamin E secara klinis maupun metabolik adalah sama, fungsi perlindungan sel membran jaringan melalui proses oksidasi bersifat independen. Selenium diperlukan untuk pembentukan GSH-Px yang menghancurkan peroksida toksik, sedangkan vitamin E digunakan untuk mengeliminasi peroksida yang terhindar dari kerusakan oleh Se (Surai et al. 2017; Sun et al. 2019). Beberapa aktivitas enzim antioksidan diketahui terdapat di dalam *corpus luteum* (CL), yang mana enzim ini sangat peka terhadap perubahan – perubahan aktivitas selama kebuntingan awal, sehingga CL dapat diselamatkan dari proses luteolysis dengan meningkatkan aktivitas enzim antioksidan, dan selanjutnya menghambat terjadinya proses apoptosis (Al-Gubory et al. 2012). Beberapa hasil penelitian menunjukkan bahwa bila hewan dengan kadar rendah Se diberi suplemen Se dapat memperbaiki motilitas dan viabilitas spermatozoa (Parillo et al. 2014). Begitupula bila hewan bunting diberikan Se setiap bulannya dapat meningkatkan angka kelahiran dibanding tanpa suplemen Se (Khalili et al. 2020). Hewan yang memiliki kadar Se rendah tetapi kandungan estrogen tinggi dan diberi perlakuan suplementasi Se dapat meningkatkan angka konsepsi (Kamada 2017).

Tabel 1. Jenis protein seleno dan fungsinya dalam metabolisme hewan

Jenis protein seleno	Fungsi
GPX-1 (sitosolik glutation peroksidase)	Antioksidan pada cytosol, penyimpanan Se.
GPX-2 (gastrointestinal glutation peroksidase)	Antioksidan untuk saluran pencernaan.
GPX-3 (plasma/ekstraseluler glutation peroksidase)	Antioksidan ekstraseluler dan plasma.
GPX-4 (fosfolipid-hidroperoksida glutation peroksidase)	Antioksidan intraseluler.
GPX-5 (kapsul mitokondrial sperma protein seleno)	Antioksidan dalam perkembangan sel spermatik.
Sel P (protein seleno P)	Antioksidan, transpor Se, detoksifikasi.
Sel W (protein seleno W)	Metabolisme otot, antioksidan.

Sumber: dimodifikasi dari Labunskyy et al. (2014)

Tabel 1 menampilkan beberapa jenis protein seleno masing-masing berperan penting sebagai antioksidan untuk pertahanan tubuh dan metabolisme oksidatif. Terdapat 7 jenis protein seleno yang terlibat dalam proses gangguan reproduksi dan *white muscle* dan 5 jenis diantaranya adalah glutathione peroksidase (GPX) yakni GPX-1 (cytosolic glutathione peroksidase), GPX-2 (gastrointestinal spesifik glutathione peroksidase), GPX-3 (plasma/ekstraseluler glutathione peroksidase), GPX-4 (fosfolipid-hidroperoksidase/intraseluler glutathione peroksidase) dan GPX-5 (kapsul mitokondria spermatozoa glutathione peroksidase). GPX-1-5 merupakan selenoenzim utama dari antioksidan dalam sistem pertahanan tubuh (Burk et al. 2013; Ceko et al. 2015). GPX-1- 3 mengkatalisis penurunan hidrogen peroksida dan hidroperoksida organik, sedangkan GPX-4 menurunkan fosfolipid hidroperoksida dan kolesterol hidroperoksida (Fairweather-Tait et al. 2011) dan GPX-5 berperan sebagai antioksidan selama perkembangan sel spermatozoa (Parillo et al. 2014; Zhou et al. 2017). Dua protein seleno lainnya yakni Sel P dan Sel W umumnya terlibat dalam kasus *white muscle disease* maupun kerusakan pada jaringan otot skeletal dan otot halus jantung (Celi et al. 2012).

Glutathione peroksidase (GSH-Px) bersama vitamin E berperan dalam cytosol dalam pencegahan kerusakan membran sel (Surai et al. 2017). Defisiensi Se menyebabkan myopathy nutrisi (*white muscle disease*) pada sapi muda dan anak sapi, serta sebagai penyebab kematian anak sapi (*neonatal mortality*) pada umur di bawah tiga bulan akibat degenerasi myocardial akut dan pada sapi dewasa menyebabkan retensio plasenta dan infertilitas (Celi et al. 2011; Celi et al. 2012).

Selenium dan vitamin E mencegah terjadinya kerusakan sel membran akibat kelebihan hidroperoksida organik di dalam sitosol. Peroksida ini dapat bereaksi dan merusak komponen sel membran melalui oksidasi. Vitamin E bereaksi secara langsung, sedangkan Se bekerja sebagai bagian dari GSH-Px4. Enzim ini mengkatalisis reaksi berikut:



Melalui metabolisme hidroperoksida, GSH-Px terlibat dalam proses sebagai berikut (Ramos et al. 2015; Talukder et al. 2015): (1) Sintesis berbagai derivat prostaglandin; (2) Fungsi normal limfosit, neutrofil dan makrofag; dan (3) Integritas eritrosit. Lebih lanjut GSH-Px juga dapat mencegah kerusakan sarcolemma dan serabut otot.

Protein seleno lainnya adalah protein kapsul mitokondria spermatozoa yang berperan dalam fertilitas jantan. Pada hewan jantan, Se sangat penting untuk fertilitas karena diperlukan dalam biosintesis testosteron serta pembentukan dan perkembangan spermatozoa. Hasil penelitian menunjukkan bahwa

hewan yang dihilangkan (*knock down*) protein selenanya atau diberi diet rendah Se akan menimbulkan hambatan motilitas spermatozoa melalui kerusakan flagella spermatozoa sehingga menurunkan fertilitas hewan tersebut (Parillo et al. 2014). Testikel dilaporkan mengandung Se dalam konsentrasi tinggi, terutama GPx4 (glutathione peroksidase 4) yang berkaitan erat dengan konsentrasi Se, kualitas sperma dan fertilitas jantan karena GPx4 merupakan faktor utama dalam spermatozoa terutama untuk melindungi sel spermatozoa yang sedang berkembang terhadap oksidasi penyebab kerusakan DNA. Komponen dari zat ROS (*reactive oxidative species*) merupakan penyebab infertilitas pada jantan akibat kerusakan membran spermatozoa dan penurunan viabilitas spermatozoa (Zhou et al. 2017).

Suplementasi Se dalam diet dapat meningkatkan aktivitas antioksidan GPx sehingga meningkatkan fertilitas jantan. Sebaliknya defisiensi Se dapat mempengaruhi fertilitas jantan dimana kandungan optimal Se di dalam semen berkisar antara 50 – 60 µg/ml sehingga terdapat korelasi antara jumlah spermatozoa dan kandungan Se dalam semen (Moya et al. 2021). Selanjutnya dilaporkan bahwa pemberian antioksidan termasuk selenium pada penderita subfertilitas jantan dapat memperbaiki kualitas spermatozoa dan/atau derajat kebuntingan (Ghorbani et al. 2018; Khalil et al. 2019).

Penelitian tentang peran Se terhadap fertilitas hewan betina masih terbatas, namun pada kesehatan masyarakat berkembang pesat. Rayman et al. (2014) melaporkan hasil penelitiannya pada manusia bahwa sampel cairan folikel dari *oocyte* penderita infertilitas mengalami penurunan konsentrasi Se dalam folikel secara signifikan dibanding pasien penderita infertilitas tubular. Begitu juga konsentrasi Se dalam serum dan cairan folikel wanita dalam pengobatan *in-vitro fertilization* (IVF) lebih rendah dibanding wanita normal. Di lain pihak terdapat indikasi tidak langsung peran Se dalam infertilitas dimana kandungan Mg dalam sel darah merah gagal untuk kembali normal setelah diberikan suplemen Mg selama 4 bulan pada pasien yang mengalami aktivitas GPx sel darah merah yang rendah. Pengobatan dengan cara pemberian kombinasi Mg dan Se selama 2 bulan dapat meningkatkan kandungan Mg dan aktivitas GPx sel darah merah dimana pasien dapat disembuhkan.

Pada hewan betina, kegagalan dalam keseimbangan homeostasis Mg seluler disebabkan oleh munculnya ROS yang mempengaruhi permeabilitas sel akibat rendahnya kandungan Se. Keberadaan Se sebagai antioksidan mengindikasikan potensinya dalam fungsi reproduksi betina terkait dengan stres oksidatif, penurunan fertilitas dan defisiensi Se (Burk et al. 2013; Ceko et al. 2015).

Peran atau kebutuhan vitamin dan mineral dalam jaringan reproduksi atau sel dapat berubah sesuai status fisiologi dari jaringan selama siklus reproduksi dan kebuntingan. Selenium dan vitamin E keduanya memiliki fungsi sebagai antioksidan untuk melindungi sistem biologi dari kerusakan oksidatif. Vitamin E berperan sebagai *lipid-soluble antioxidant* dalam sel membran untuk mencegah rantai oksidasi reaktif (Khalifa *et al.* 2016). Meskipun masing-masing Se dan vitamin E memiliki fungsi yang spesifik, kedua komponen ini dapat mengeluarkan efek yang sama atau mengurangi kebutuhan nutrien lain dan keduanya hanya merupakan bagian dari berbagai antioksidan seluler.

Defisiensi vitamin E menimbulkan degenerasi epitelium germinal pada saluran reproduksi jantan dan defisiensi Se mengakibatkan hambatan spermatogenesis (Zhou *et al.* 2017; Parillo *et al.* 2014). Pada kondisi defisiensi Se, pemberian suplemen vitamin E ternyata tidak mampu mengatasi simptom defisiensi Se (Zhou *et al.* 2017). Sementara itu pada hewan betina, defisiensi vitamin E dapat menimbulkan kematian foetus dan resorpsi, perubahan degeneratif pada uterus, degenerasi sistem vaskular embrio dan anemia pada embrio (Burk *et al.* 2013) (Ceko *et al.* 2015). Kondisi patologis tersebut tidak dapat diatasi dengan pemberian suplemen Se, dan pemberian vitamin E pada plasenta tidak efisien dan dapat menimbulkan perubahan degeneratif pada foetus (Burk *et al.* 2013; Ceko *et al.* 2015).

Sementara itu, efisiensi reproduksi dan kasus retensio plasenta tidak akan mengalami perbaikan pada sapi yang diberi pakan rendah vitamin E secara kronis (Khalifa *et al.* 2016). Namun, pada sapi yang mendapatkan perlakuan superovulasi dan suplemen Se dapat meningkatkan pembuahan ovarium 100% dibanding 40% pada sapi yang tidak diberi Se (Hall *et al.* 2014; Gong & Xiao 2018). Suplementasi Se dan vitamin E dapat meningkatkan kontraksi uterin. Glutation peroksidase dapat melindungi sel telur dari kerusakan oksidatif sebelum terjadinya ovulasi sampai terjadinya fertilisasi. Hewan yang mengalami defisiensi Se dan vitamin E dapat menekan imunitas tubuh terhadap penyakit infeksius. Leukosit dari hewan yang mengalami defisiensi Se mempunyai aktivitas glutathione peroksidase yang rendah dan menurunkan aktivitas mikrosidal. Oleh karena itu Se dan vitamin E dapat berperan dalam pencegahan metritis (Celi *et al.* 2011; Talukder *et al.* 2015; Ramos *et al.* 2015).

Zhou *et al.* (2017) melaporkan bahwa defisiensi vitamin E pada tikus jantan tidak merusak saluran hormon luteogenik (LH) dan testosteron atau *folicle stimulating hormone* (FSH) dan inhibin, tetapi menyebabkan degenerasi testikel pada tingkat intratestikular. Vitamin E dapat mempengaruhi perkembangan sel germinal melalui beberapa

mekanisme selain antioksidan seluler. Pada sapi jantan, vitamin E tidak mempengaruhi sifat spermatozoa maupun semen atau fertilitas. Retensi selenium dalam epididimis sangat berkorelasi dengan konsentrasi Se dalam spermatozoa. Konsentrasi Se pada berbagai jaringan dan semen meningkat sesuai pemberian Se kepada sapi jantan, tetapi suplementasi tidak mempengaruhi kadar Se atau viabilitas sel spermatozoa atau kualitas semen (Zhou *et al.* 2017).

PENGENDALIAN GANGGUAN REPRODUKSI TERKAIT DEFISIENSI SELENIUM

Pengendalian gangguan reproduksi terkait defisiensi Se umumnya dilakukan berdasarkan diagnosa klinis, pemeriksaan patologi anatomis bila terjadi kematian ternak serta konfirmasi laboratorium melalui analisis biokimia darah dan kandungan selenium (Pavlata *et al.* 2012; Hall *et al.* 2014). Diagnosis defisiensi Se dilakukan berdasarkan gejala klinis, kelainan nekropsi dan analisis biokimia. Diferensial diagnosis pada anak sapi adalah pneumonia, defisiensi nutrisi lainnya dan kematian mendadak. Defisiensi Se pada sapi betina dewasa perlu diperhatikan apabila terdapat kasus retensio plasenta dan infertilitas yang tinggi, atau pada sapi dara bila abortus sering terjadi tanpa penyebab. Diagnosis sementara dapat dibuat bila suplementasi Se dilakukan secara tepat dan benar sehingga dapat mengatasi masalah yang dihadapi, tetapi diagnosis definitif harus dilakukan berdasarkan analisis/pengukuran konsentrasi Se dalam darah atau hati. Lebih lanjut analisis aktifitas enzim glutathione peroksidase (GSH-Px) dalam darah dapat diterapkan karena uji ini lebih tepat, cepat dan berguna untuk kasus lapangan (Pavlata *et al.* 2012; Hall *et al.* 2014).

Gejala klinis

Defisiensi Se dapat menyerang sapi semua umur. Pada anak sapi umur di bawah 6 bulan terdapat 3 sindroma *myopathy* bergantung pada jenis serabut otot yang terserang. Pada jantung akan terjadi kematian mendadak pada anak sapi umur 2 tahun dengan gejala klinis berupa eksitasi dan suara pernapasan (Celi *et al.* 2011). Pada otot diafragma dan intercostae akan terlihat pneumonia, dyspnea dan pernafasan abdominal. Pada otot skeletal akan terjadi kelumpuhan, tremor dan kelemahan simetris (Rodriguez *et al.* 2011). Selanjutnya gejala subklinis terlihat penurunan berat badan, diarrhoe profusa, dan myoglobinuria. Untuk sapi yang mengalami defisiensi Se biasanya terlihat pada *myopathy* nutrisi berupa myoglobinuria, gangguan lokomotor, sulit bergerak, rekumben dan *milk fever*. Sapi betina dewasa akan terlihat retensio plasenta, abortus, anak lahir lemah atau gangguan reproduksi (Cooper & Valentine 2016).



Gambar 1. Anak sapi terlahir lemah dan tidak mampu berdiri diduga akibat defisiensi mineral esensial di Kabupaten Semarang.

Gambar 1 memperlihatkan anak sapi lahir dengan gejala lemah dan tidak mampu berdiri yang diduga menderita gangguan metabolisme terutama defisiensi mineral. Gejala klinis yang terlihat adalah anak sapi sejak lahir berbaring, lemah, tidak mampu berdiri maupun bergerak disertai dengan kurus dan anaemia. Sementara itu Gambar 2 menunjukkan anak sapi mengalami *stunting* yang berasal dari induk keturunan Brahman cross. Anak sapi telah mencapai usia 8 bulan namun dengan ukuran badan seperti anak sapi muda usia di bawah 3 bulan. Gejala klinis meliputi kekurusan, kerdil, anaemia, diare dan bulu kusam dan keriting. Kedua anak sapi diduga mengalami gangguan metabolisme kemungkinan disebabkan defisiensi mineral esensial. Analisis laboratorium menunjukkan kedua sapi tersebut mengalami defisiensi mineral khususnya kalsium, fosfor, magnesium dan tembaga (Cu).

Patologi klinis

Untuk mengamati gejala patologi klinis dilakukan analisis konsentrasi Se pada sampel darah (*whole blood*), jaringan dan pakan dengan menggunakan metoda analisis yang akurat. Konsentrasi normal Se dalam darah berkisar 0,8-2,5 $\mu\text{mol/L}$ dan gejala klinis mulai terlihat bila konsentrasi Se di bawah 0,4 $\mu\text{mol/L}$ (Davis & Myburgh 2016). Pada sampel hati dan ginjal jika konsentrasi di bawah 3,0 $\mu\text{mol/kg}$ (hati) dan 30 $\mu\text{mol/kg}$ (ginjal) diduga menderita defisiensi Se. Sementara pada pakan bila konsentrasi Se berada di bawah 100 ppb maka dianggap hewan akan mengalami defisiensi selenium (Surai et al. 2017; Sun et al. 2019).

Indikator tidak langsung dari status Se dapat dilakukan dengan analisis aktivitas enzim glutathione peroksidase (GSH-Px) dan aspartat aminotransferase (AST). Pada sapi penderita defisiensi Se akan terlihat penurunan aktivitas enzim glutathione peroksidase dan peningkatan aktivitas enzim AST. Konsentrasi GSH-Px

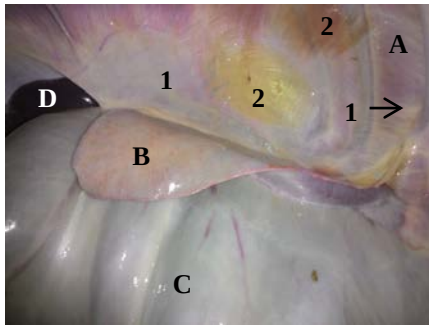
dalam darah merupakan nilai yang tepat untuk mendiagnosis defisiensi Se (Waldner & Van De Weyer 2011). Nilai normal GSH-Px adalah 3,000 Units/ml darah atau 30 Units/mg darah. Dua enzim lainnya dalam serum dapat pula digunakan untuk mendiagnosis defisiensi Se yakni *creatine phosphokinase* (CPK) dan *glutamate oxaloacetic transaminase* (GOT/ALT). Enzim CPK merupakan indikator utama untuk myodegenerasi dimana konsentrasi CPK dalam serum akan meningkat secara cepat sampai 1,000-5,000 mU/ml tetapi dapat menurun menjadi konsentrasi normal dalam 3-4 hari bila tidak terjadi degenerasi otot lanjutan. Sedangkan enzim GOT akan meningkat dan menurun lebih lambat dibanding CPK tetapi enzim ini tidak spesifik untuk myodegenerasi (Waldner & Van De Weyer 2011; Waldner & Blakley 2014).



Gambar 2. Anak sapi umur 8 bulan mengalami *stunting* akibat gangguan metabolisme di Kabupaten Semarang.

Patologi anatomi dan histopatologi

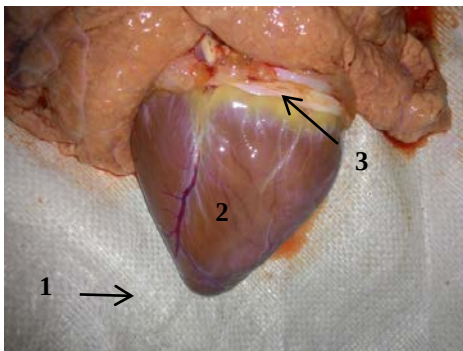
Lesi utama pada penderita defisiensi Se adalah degenerasi hyaline pada serabut otot skeletal. Makroskopis terlihat serabut otot berwarna putih kekuningan sepanjang serat otot, inelastik, rapuh dan kering dan kadang-kadang terjadi pengapuran karena kalsifikasi (Cooper & Valentine 2016). Perubahan patologis pada serabut otot umumnya bersifat simetris bilateral dan terlihat pada otot kaki belakang, otot punggung, otot intercostae dan diafragma. Perubahan serabut otot jantung terjadi pada setiap bagian jantung, tetapi sering terjadi pada bagian anular ventrikel kiri dimana bagian pinggir dari degenerasi otot jantung bersifat irregular dan tidak teratur serta jantung terlihat pucat secara makroskopis (Rodriguez et al. 2018). Pada kasus degenerasi myocardium akut yang parah, perubahan patologis biasanya diikuti oleh oedema pulmonum, hydropericardium, kongesti hati dan ascites ringan. Secara mikroskopis terlihat hyalinasi dan nekrosis liquifaksi pada serabut otot (Zenker nekrosis), dan fibrosis pada otot jantung (Cooper & Valentine 2016; Rodriguez et al. 2018).



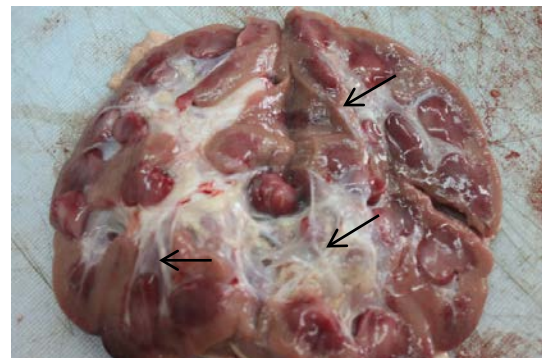
Gambar 3. *Myopathy* pada otot *intercostae* anak sapi FH dengan perubahan makroskopis pucat (1) dan kekuningan (2). A. Otot skeletal inter-costae, B. Limpa, C. Lambung dan D. Hati. (Dokumen pribadi)



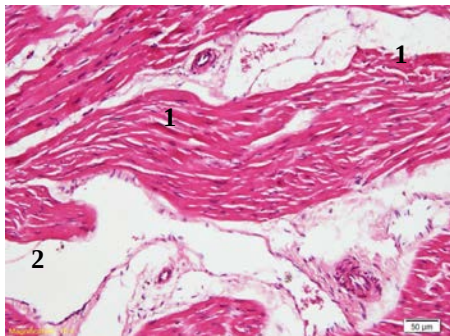
Gambar 4. *Myopathy* pada otot femoralis anak sapi FH dengan perubahan makroskopis pucat (1) dan spot bewarna putih (2) di antara serabut otot. (Dokumen pribadi)



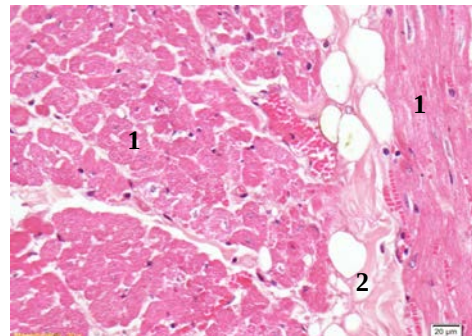
Gambar 5. *Cardiomyopathy* Anak sapi FH mengalami *neonatal mortality* dengan perubahan makroskopis berupa pembengkakan jantung (1), epikardium pucat kekuningan (2) dan akumulasi lemak (3). (Dokumen pribadi)



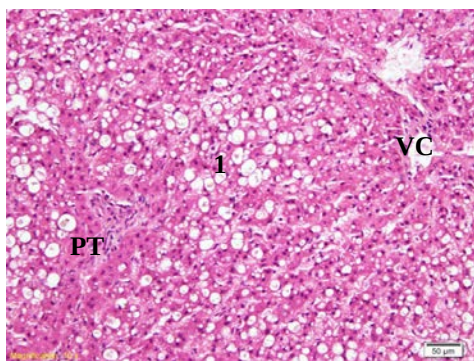
Gambar 6. *Nephropathy* pada ginjal anak sapi FH dengan perubahan makroskopis berupa pembengkakan, pucat dan akumulasi asam urat (panah). (Dokumen pribadi)



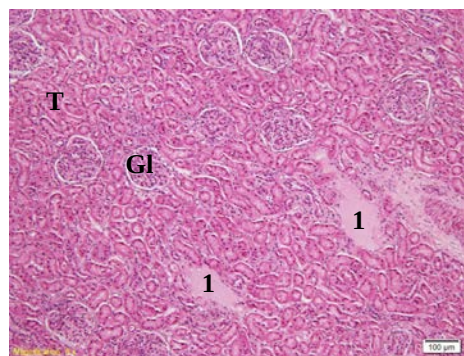
Gambar 7. *Cardiomyopathy* pada sapi dengan perubahan mikroskopis (1) degenerasi serabut otot (eosinofilik), (2) dilatasi antar serabut otot. HE x200. (Dokumen pribadi)



Gambar 8. *Myopathy* pada sapi dengan perubahan mikroskopis (1) degenerasi dan fragmentasi serabut otot skeletal, dan (2) hyalinasi. HE x400. (Dokumen pribadi)



Gambar 9. Degenerasi lemak pada sapi dengan perubahan mikroskopis (1) Vakuolisasi sel epitel hati secara ekstensif, VC: *vena centralis*, dan PT: *portal tract*. HE x200. (Dokumen pribadi)



Gambar 10. Nephrosis pada sapi dengan perubahan mikroskopis (1) nekrosis *tubulus proximalis* disertai akumulasi cairan sereous, Gl. *Glomerulus*, dan T: *Tubulus proximalis*. HE x100. (Dokumen pribadi)

PENGobatan DAN Pencegahan

Pengobatan dan pencegahan defisiensi Se dilakukan melalui suplementasi Se dalam *mineral mix*, penyuntikan atau pemberian secara oral dan periodik dengan garam Se, mineral blok Se, atau penambahan Se ke dalam tanah lahan hijauan pakan ternak. Dosis untuk Se secara intramuskular, subkutan dan oral adalah 3-6 mg/45 kg berat badan (Hosnedlova et al. 2017). Mineral Se untuk mengatasi defisiensi terdiri atas sodium atau potasium selenium, atau selenite atau selenate. Mineral Se dapat diberikan secara berulang dengan interval 1-3 bulan untuk perawatan lahan yang mengalami defisiensi Se parah. Dosis untuk pencegahan retensio plasenta adalah 50 mg Se dan 680 IU vitamin E secara intramuskular pada 3-4 minggu *prepartum*. Sementara itu, dosis pencegahan pada sapi kering kandang adalah 0,23-0,92 mg/ekor/hari selama 4-8 minggu kebuntingan. Apabila pemberian Se melalui pakan perlu diperhatikan agar pencampuran Se dan pakan dilakukan secara hati-hati mengingat dosis toksik Se dalam pakan sebesar 30-50 kali dari dosis kebutuhan normal. Suplementasi Se untuk mineral blok adalah 2,5-2,6 mg Se/kg dan 5% dalam pakan pellet diet (Hosnedlova et al. 2017; Surai et al. 2019).

KESIMPULAN DAN SARAN

Salah satu kendala dalam pengembangan sapi potong adalah gangguan reproduksi dan kesehatan hewan yang diindikasikan oleh rendahnya angka kelahiran dan tingkat konsepsi, panjangnya jarak beranak serta tingginya angka kematian anak sapi. Fungsi reproduksi sangat dipengaruhi oleh status nutrisi hewan sebagai modulator utama untuk organ reproduksi. Sistem reproduksi hewan dipengaruhi oleh ketersediaan mineral mikro seperti Cu, Zn, Se dan Mo di dalam tubuh. Mineral mikro seperti Se berperan penting dalam respirasi seluler, pemanfaatan oksigen

seluler, replikasi DNA dan RNA, perawatan integritas sel membran dan pelepasan radikal bebas.

Selenocysteine merupakan komponen utama dari protein seleno dimana glutathion peroksidase (GPX) berfungsi untuk mencegah pembentukan radikal bebas dan menurunkan risiko kerusakan jaringan akibat oksidasi. Protein seleno yang terlibat dalam proses gangguan reproduksi adalah glutathion peroksidase (GPX) yang terdiri dari: GPX-1 (*cytosolic*), GPX-2 (*gastrointestinal spesifik*), GPX-3 (*plasma/ekstraseluler*), GPX-4 (*fosfolipid-hidroperoksidase/intraseluler*) dan GPX-5 (*kapsul mitokondrial spermatozoa*). Selenium berperan sebagai antioksidan yang dapat mempengaruhi fungsi reproduksi betina berdasarkan stres oksidatif, penurunan fertilitas dan defisiensi Se. Defisiensi Se pada ruminansia merupakan salah satu faktor penyebab kegagalan reproduksi yang umumnya dimanifestasikan berupa *cystic ovarium*, *anoestrus/silent heat*, retensio plasenta, abortus dan *stillbirth*.

Pengobatan dan pencegahan gangguan reproduksi akibat defisiensi Se dapat dilakukan melalui suplementasi Se ke dalam mineral mix, penyuntikan atau pemberian secara periodik dengan garam Se dan penggunaan mineral blok Se, kombinasi Se dan vitamin E, atau penambahan Se ke dalam tanah untuk meningkatkan kualitas hijauan pakan ternak.

DAFTAR PUSTAKA

- Al-Gubory H, Garrel C, Faure P, Sugino N. 2012. Roles of antioxidant enzymes in corpus luteum rescue from reactive oxygen species-induced oxidative stress. *Reprod Biomed Online*. 25:551-560.
- Badade ZG, More K, Narshetty J. 2011. Oxidative stress adversely affects spermatogenesis in male infertility. *Biomed Res*. 22:323-328.
- Bicalho MLS, Lima FS, Ganda EK, Foditsch C, Meira EBS, Machado VS, Teixeira AGV, Oikonomou G, Gilbert

- RO, Bicalho RC. 2014. Effect of trace mineral supplementation on selected minerals, energy metabolites, oxidative stress, and immune parameters and its association with uterine diseases in dairy cattle. *J Dairy Sci.* 97:4281–4295. doi: 10.3168/jds.2013-7832.
- Burk RF, Olson GE, Hill KE, Winfrey VP, Motley AK, Kurokawa S. 2013. Maternal-fetal transfer of selenium in the mouse. *FASEB J.* 27:3249–3256.
- Ceko MJ, Hummitzsch K, Hatzirodos N, Bonner WM, Aitken JB, Russell DL, Lane M, Rodgers RJ, Harris HH. 2015. X-Ray fluorescence imaging and other analyses identify selenium and GPX1 as important in female reproductive function. *Metallomics.* 7:71–82. doi: 10.1039/C4MT00228H.
- Celi P, Merlo M, Barbato O, Gabai G. 2012. Relationship between oxidative stress and the success of artificial insemination in dairy cows in a pasture-based system. *Vet J.* 193:498–502. doi: 10.1016/j.tvjl.2012.02.002.
- Celi P, Merlo M, Da Dalt L, Stefani A, Barbato O, Gabai G. 2011. Relationship between late embryonic mortality and the increase in plasma advanced oxidised protein products (AOPP) in dairy cows. *Reprod Fertil Dev.* 23:527–533.
- Cooper B, Valentine BA. 2016. Muscle and tendon. In: Maxie G, editors. *Jubb, Kennedy and Palmer's pathology of domestic animals.* Vol 1. 6th ed. Philadelphia (USA): Editorial Saunders Ltd., Elsevier. p. 214-218.
- Courtman C, Van Ryssen J, Oelofse A. 2012. Selenium concentration of maize grain in South Africa and possible factors influencing the concentration. *S Afr J Anim Sci.* 42:454-458.
- Davis AJ, Myburgh JG. 2016. Investigation of stillbirths, perinatal mortality and weakness in beef calves with low-selenium whole blood concentrations. *J S Afr Vet Assoc.* 87:1–6.
- [Ditjen PKH] Direktorat Jenderal Peternakan dan Kesehatan Hewan. 2016. *Pedoman Teknis Gangguan Reproduksi (Gangrep)* 2017. Jakarta (Indonesia); Kementerian Pertanian.
- Fairweather-Tait SJ, Bao Y, Broadley MR, Collings R, Ford D, Hesketh JE, Hurst R. 2011. Selenium in human health and disease. *Antioxid Redox Signal.* 14:1337–1383.
- Ghorbani A, Moeini MM, Souiri M, Hajarian H. 2018. Influences of dietary selenium, zinc and their combination on semen characteristics and testosterone concentration in mature rams during breeding season. *J Appl Anim Res.* 46:813-819.
- Giadinis ND, Loukopoulos P, Petridou EJ, Panousis N, Konstantoudaki K, Filioussis G, Tsousis G, Brozos C, Koutsoumpas AT, Chaintoutis SC. 2016. Abortions in three beef cattle herds attributed to selenium deficiency. *Pak Vet J.* 36:145-148.
- Gong J, Xiao M. 2018. Effect of organic Selenium supplementation on Selenium status, oxidative stress, and antioxidant status in Selenium-adequate dairy cows during the periparturient period. *Biol Trace Elem Res.* 186:430-440.
- Hall JA, Bobe G, Vorachek WR, Kasper K, Traber MG, Mosher WD, Pirelli GJ, Gamroth M. 2014. Effect of supranutritional organic Selenium supplementation on postpartum blood micronutrients, antioxidants, metabolites, and inflammation biomarkers in Selenium-replete dairy cows. *Biol Trace Elem Res.* 161:272–287.
- Hosnedlova B, Kepinska M, Skalickova S, Fernandez C, Ruttkay-Nedecky B, Donald Malevu T, Sochor J, Baron M, Melcova M, Zidkova J, Kizek R. 2017. A summary of new findings on the biological effects of selenium in selected animal species—a critical review. *Int J Mol Sci.* 18:2209.
- José Cardona A, Lázaro Reza G. 2011. Esteatosis en un burro (*Equus asinus*). Primer reporte en Colombia. *Rev MVZ Cordoba.* 16:2793–2798.
- Kamada H. 2017. Effects of selenium-rich yeast supplementation on the plasma progesterone levels of postpartum dairy cows. *Asian-Australas J Anim Sci.* 30:347–354.
- Khalifa HH, Safwat MA, El Sysy MAI, Al-Metwaly MA. 2016. Effect of selenium and vitamin E supplementation as a nutritional treatment for some physiological and productive traits of Holstein dairy cows under Egyptian summer conditions. *J Egypt Acad Soc Environ Develop.* 17:97-113.
- Katarzyna Z, Sobiech P, Radwińska J, Rekawek W. 2013. Effects of selenium on animal health. *J Elem.* 18:329–340.
- Khalil WA, El-Harairy MA, Zeidan AEB, Hassan MAE. 2019. Impact of selenium nano-particles in semen extender on bull sperm quality after cryopreservation. *Theriogenology.* 126:121–127. doi: 10.1016/j.theriogenology.2018.12.017
- Khalili M, Chamani M, Amanlou H, Nikkhah A, Sadeghi AA, Dehkordi FK, Rafiei M, Shirani V. 2020. The effect of feeding inorganic and organic selenium sources on the hematological blood parameters, reproduction and health of dairy cows in the transition period. *Acta Sci Anim Sci.* 42:1–10.
- Kruzhel B, Vovk S, Małgorzata B, Nowakowska E, Sergei P. 2014. Selenium in the diet of ruminants. *Acta Sci Pol Zootech.* 13:5–16.
- Kumar S, Pandey AK, Razzaque WAA, Dwivedi DK. 2011. Importance of micro minerals in reproductive: Performance of livestock. *Vet World.* 4:230-233.
- Labunskyy VM, Hatfield DL, Gladyshev VN. 2014. Selenoproteins: Molecular pathways and physiological roles. *Physiol Rev.* 94:739-777.
- Mashamaite. MO. 2019. Effect of dietary selenium supplementation and oestrous synchronisation on

- reproductive performance of South African indigenous goats [Thesis]. [Pretoria (South Africa)]: University of Pretoria.
- Moya CF, Piagentini M, Silva D da C, Fernandes FH, Salvadori DMF, Oba E. 2021. Selenium supplementation prevents DNA damage in ram spermatozoa. *Cienc Rural*. 51:e20200102.
- Parillo F, Sylla L, Palombi C, Monaci M, Stradaoli G. 2014. Immunocytochemical localisation of phospholipid hydroperoxide glutathione peroxidase in bull's spermatogenic cells. *Ital J Anim Sci*. 13:677–683.
- Pavlat L, Misurova L, Pechova A, Husakova T, Dvorak R. 2012. Direct and indirect assessment of selenium status in sheep - A comparison. *Vet Med*. 57:219–223.
- Probo M, Giordano A, Moretti P, Opsomer G, Fiems L, Paltrinieri S, Veronesi MC. 2019. Serum biochemical profile in Holstein Friesian and Belgian blue calves in the first 48 hours of life. *Ital J Anim Sci*. 18:657–662. doi: 10.1080/1828051X.2018.1551073.
- Qazi IH, Angel C, Yang H, Pan B, Zoidis E, Zeng CJ, Han H, Zhou G Bin. 2018. Selenium, selenoproteins, and female reproduction: A review. *Molecules*. 23:1–24.
- Ramos RS, Oliveira ML, Izaguirry AP, Vargas LM, Soares MB, Mesquita FS, Santos FW, Binelli M. 2015. The periovulatory endocrine milieu affects the uterine redox environment in beef cows. *Reprod Biol Endocrinol*. 13:10.
- Rayman MP, Searle E, Kelly L, Johnsen S, Bodman-Smith K, Bath SC, Mao J, Redman CWG. 2014. Effect of selenium on markers of risk of pre-eclampsia in UK pregnant women: A randomised, controlled pilot trial. *Br J Nutr*. 112:99–111.
- Rodríguez AM, Schild CO, Cantón GJ, Riet-Correa F, Armendano JJ, Caffarena RD, Brambilla EC, García JA, Morrell EL, Poppenga R, Giannitti F. 2018. White muscle disease in three selenium deficient beef and dairy calves in Argentina and Uruguay. *Cienc Rural*. 48:20170733.
- Saha U, Fayiga A, Hancock D, Sonon L. 2016. Selenium in animal nutrition: Deficiencies in soils and forages, requirements, supplementation and toxicity. *Int J Appl Agric Sci*. 2:112–125.
- Streeter RM, Divers TJ, Mittel L, Korn AE, Wakshlag JJ. 2012. Selenium deficiency associations with gender, breed, serum vitamin E and creatine kinase, clinical signs and diagnoses in horses of different age groups: A retrospective examination 1996–2011. *Equine Vet J*. 44:31–35.
- Sun LH, Huang JQ, Deng J, Lei XG. 2019. Avian selenome: Response to dietary Se and Vitamin E deficiency and supplementation. *Poult Sci*. 98:4247–4254.
- Surai PF, Fisinin VI. 2015. Selenium in pig nutrition and reproduction: Boars and semen quality - A review. *Asian-Australas J Anim Sci*. 28:730–736.
- Surai PF, Kochish II, Fisinin VI. 2017. Antioxidant systems in poultry biology: Nutritional modulation of vitagenes. *Eur Poult Sci*. 81. doi: 10.1399/eps.2017.214.
- Surai PF, Kochish II, Fisinin VI, Juniper DT. 2019. Revisiting oxidative stress and the use of organic selenium in dairy cow nutrition. *Animals*. 9:462. doi: 10.3390/ani9070462.
- Talukder S, Kerrisk KL, Gabai G, Fukutomi A, Celi P. 2015. Changes in milk oxidative stress biomarkers in lactating dairy cows with ovulatory and an-ovulatory oestrous cycles. *Anim Reprod Sci*. 158:86–95. doi: 10.1016/j.anireprosci.2015.05.004.
- Uematsu M, Kitahara G, Sameshima H, Osawa T. 2016. Serum selenium and liposoluble vitamins in Japanese Black cows that had stillborn calves. *J Vet Med Sci*. 78:1501–1504. doi: 10.1292/jvms.15-0268.
- Vázquez-Armijo JF, Rojo R, Salem AZM, López D, Tinoco JL, González A, Pescador N, Domínguez-Vara IA. 2011. Trace elements in sheep and goats reproduction: A review. *Trop Subtrop Agroecosystems*. 14:1–13.
- Waldner CL, Blakley B. 2014. Evaluating micronutrient concentrations in liver samples from abortions, stillbirths, and neonatal and postnatal losses in beef calves. *J Vet Diagn Investig*. 26:376–389.
- Waldner CL, Van De Weyer LM. 2011. Selenium status at the end of the grazing season, reproductive performance and degenerative myopathy in beef herds. *Can Vet J*. 52:1083–1088.
- Xiong X, Lan D, Li J, Lin Y, Li M. 2018. Selenium supplementation during in vitro maturation enhances meiosis and developmental capacity of yak oocytes. *Anim Sci J*. 89:298–306.
- Zhou JC, Zheng S, Mo J, Liang X, Xu Y, Zhang H, Gong C, Liu XL, Lei XG. 2017. Dietary Selenium deficiency or excess reduces sperm quality and testicular mRNA abundance of nuclear glutathione peroxidase 4 in rats. *J Nutr*. 147:1947–1953.

Melioidosis: Zoonosis Penting yang Terabaikan dan Keberadaannya Pada Hewan di Indonesia, Kendala Penanganan dan Solusinya

(Melioidosis: Important Neglected Zoonosis and Their Presence in Animal in Indonesia, Handling Constraints and Solutions)

Tati Ariyanti dan SM Noor

Pusat Riset Veteriner-BRIN, Jl. RE Martadinata No 30, Bogor 16114. Indonesia
Kontributor utama: tatiariyanti02@gmail.com

(Diterima 30 November 2021 – Direvisi 24 Februari 2022 – Disetujui 7 Maret 2022)

ABSTRACT

Melioidosis is a zoonosis caused by the bacterium *Burkholderia pseudomallei*, a saprophyte bacteria that is widely found in the environment. This bacteria causes Melioidosis in various animal species with clinical manifestations vary depending on species, but generally fever, depression, weight loss, respiratory sign, lameness, swelling of the joints, and potentially death. The incidence of Melioidosis in humans has been widely reported in many countries and it is estimated that every year there are 20,038 cases with a mortality rate of 51%. In contrary, there have not been many reports of Melioidosis in animals in the world, due to Melioidosis is not well known, limited diagnostic techniques and laboratory facilities in identifying the disease correctly. The presence of Melioidosis in animals and humans has been reported in Indonesia but the incidence is not yet known. This paper discusses Melioidosis in animals, etiological agent, epidemiology, modes of transmission, clinical manifestations, diagnosis and prevention and their presence in animals in Indonesia and constraints and solutions.

Key words: Melioidosis, *Burkholderia pseudomallei*, zoonosis, human, animal

ABSTRAK

Melioidosis adalah zoonosis yang disebabkan oleh bakteri *Burkholderia pseudomallei* yaitu bakteri saprofit yang banyak terdapat di lingkungan. Bakteri ini menyebabkan Melioidosis pada berbagai spesies hewan, dengan manifestasi klinis bervariasi tergantung pada spesies, tetapi umumnya depresi, demam, turun berat badan, gangguan nafas, kepincangan, pembengkakan sendi dan berpotensi kematian. Kejadian Melioidosis pada manusia telah banyak dilaporkan di banyak negara dan diperkirakan setiap tahun terjadi 20.038 kasus dengan angka mortalitas mencapai 51%. Sebaliknya Melioidosis pada hewan di dunia belum banyak laporan, hal ini diperkirakan karena Melioidosis belum banyak dikenal, keterbatasan teknik diagnosis dan fasilitas laboratorium dalam mengidentifikasi penyakit secara tepat. Melioidosis pada hewan dan manusia sudah dilaporkan di Indonesia namun belum diketahui angka kejadiannya. Pada tulisan ini akan mengulas tentang Melioidosis pada hewan, agen penyebab, epidemiologi, cara penularan, manifestasi klinis, diagnosis dan penanggulangan serta keberadaannya pada hewan di Indonesia, kendala penanganan dan solusinya.

Kata kunci: Melioidosis, *Burkholderia pseudomallei*, zoonosis, manusia, hewan

PENDAHULUAN

Melioidosis adalah penyakit menular yang menginfeksi hewan dan manusia (Rachlin et al. 2019). “Melioidosis” dalam bahasa Yunani mempunyai arti *glanders-like illness* atau *distemper of the asses* (penyakit menyerupai Glanders atau Distemper). Penyakit ini disebabkan bakteri *Burkholderia pseudomallei* (*B. pseudomallei*) yang ditemukan pertama kali oleh Alfred Whitmore dan C.S Krishnaswami di Rangoon, Burma pada tahun 1911 (Wiersinga et al. 2019; Foong et al. 2014). Melioidosis juga disebut sebagai penyakit “Whitmore”, sesuai nama penemu penyakit (Birnie et al. 2015; OIE 2018).

Burkholderia pseudomallei ini mempunyai potensi sebagai agen penyebab zoonosis (OIE 2018) sehingga sangat berbahaya karena morbiditas dan mortalitas yang tinggi pada hewan maupun manusia di Asia Tenggara, Australia Utara dan endemik di daerah tropis lainnya (Limmathurotsakul & Peacock 2011; Bunnori & Mohamed 2012; Birnie et al. 2015; Sim et al. 2018). Melioidosis juga terjadi pada berbagai spesies hewan, kebanyakan kasus terjadi pada ternak di Australia Utara, sedang kejadian Melioidosis pada hewan di Thailand kemungkinan berhubungan dengan distribusi geografis Melioidosis pada hewan dan manusia (Limmathurotsakul & Peacock 2011). Indonesia merupakan salah satu negara di Asia, yang dapat

terkena dampak penyebaran *B. pseudomallei* (Dance 1991), namun distribusi Melioidosis di Indonesia masih belum diketahui (Tauran et al. 2018).

Hewan dan manusia dapat terinfeksi *B. pseudomallei* dari lingkungan, tanah dan air (OIE 2018; Jonathan 2010; Limmathurotsakul & Peacock 2011). Bakteri biasanya berasal dari kotoran hewan yang terinfeksi kemudian mencemari tanah dan air, terutama di lahan pertanian yang memang sudah biasa menggunakan pupuk kandang (Limmathurotsakul & Peacock 2011).

Maleioidosis pada hewan dan manusia belum banyak dikenal di masyarakat ditambah dengan keterbatasan dalam melakukan diagnosis dan fasilitas laboratorium yang mengakibatkan penyakit ini merupakan salah satu penyakit yang terabaikan (*neglected disease*). Berdasarkan pertimbangan tersebut maka tulisan ini akan mengulas Melioidosis pada hewan, agen penyebab, epidemiologi, cara penularan, manifestasi klinis, diagnosis dan penanggulangan serta keberadaannya di Indonesia pada hewan dan manusia termasuk permasalahan penanggulangan dan solusinya.

MELIOIDOSIS

Agen penyebab

Burkholderia pseudomallei merupakan agen penyebab Melioidosis, yang sebelumnya dikenal dengan nama *Pseudomonas pseudomallei*, namun sejak tahun 1992 direklasifikasi dalam Genus *Burkholderia* (Foong et al. 2014; OIE 2018). Bakteri ini bersifat Gram-negatif, motil aerobik dan tidak memiliki spora (Bunnori & Mohamed 2012), namun mampu menghasilkan eksotoksin. Sebagai bakteri patogen intraselular fakultatif, bakteri ini mampu menyerang dan bereplikasi di dalam berbagai sel inang, termasuk leukosit polimorfonuklear dan makrofag serta beberapa sel epitel. Oleh karena itu infeksi *B. pseudomallei* dapat bersifat laten karena mampu bertahan hidup dalam sel fagosit (Currie 2014).

Burkholderia pseudomallei merupakan bakteri saprofit yang terdapat di tanah dan air di daerah endemis terutama pada aliran dan genangan air, kolam dan sawah khususnya di tanah yang lembab (Foong et al. 2014). Kasus Melioidosis bersifat musiman, seperti di Thailand, sebanyak 75% kasus muncul selama musim hujan (Limmathurotsakul & Peacock 2011), demikian juga di Australia Tengah, kasus melioidosis terjadi setelah curah hujan yang cukup tinggi (Smith et al. 2018). Namun bakteri *B. pseudomallei* ini juga dapat diisolasi dari lokasi kering setelah banjir, dimana sebelumnya tidak ada bukti keberadaan bakteri ini di daerah tersebut (CFSPH 2016). *Burkholderia pseudomallei* paling banyak terdapat di tanah pada

kedalaman lebih dari 10 cm dari permukaan, namun selama musim hujan, dapat berpindah dari lapisan tanah yang lebih dalam ke permukaan, kemudian bereplikasi (Wiersinga et al. 2019).

Burkholderia pseudomallei dapat bertahan hidup selama berbulan atau bertahun di tanah dan air dan mampu bertahan hidup pada suhu 25°C selama 16 tahun di alam, bahkan di laboratorium mampu bertahan hidup pada suhu ruangan selama 8 minggu. Daya tahan hidup dalam air berlumpur hingga 7 bulan, di tanah hingga 30 bulan dan di tanah dengan kadar air kurang dari 10% hingga 70 hari, namun belum diketahui dengan jelas apakah *B. pseudomallei* dapat bertahan lama pada suhu rendah. Bakteri ini juga mampu bertahan hidup pada sumber air dengan pH asam sampai basa, bahkan pada air yang mengandung garam dengan konsentrasi hingga 4% bakteri ini masih tetap hidup selama satu bulan meskipun jumlah bakteri yang hidup berkurang secara signifikan. (CFSPH 2016).

Burkholderia pseudomallei juga telah ditetapkan sebagai agen kategori B oleh *US Center for Disease Control* (Inglis & Sousa 2009; Limmathurotsakul & Peacock 2011) dan telah diidentifikasi sebagai senjata biologis yang potensial untuk keperluan *biological warfare and biological terrorism* (Inglis & Sousa 2009).

Epidemiologi

Melioidosis pada hewan dan manusia telah muncul lebih dari 100 tahun dan sebagai penyebab penting morbiditas dan mortalitas di Asia Tenggara, Australia Utara dan terjadi secara endemik dikawasan tropis lainnya (Tauran et al. 2015; Wiersinga et al. 2019; Zheng et al. 2019). Kasus Melioidosis pada manusia dapat terjadi secara endemik maupun sporadik dan telah banyak dilaporkan di negara-negara di Afrika, Eropa, Amerika Utara, Amerika Selatan, Oceania, Asia dan Australia Utara (Limmathurotsakul & Peacock 2011, Tauran et al. 2015). Kasus Melioidosis secara sporadis dilaporkan terjadi di negara-negara di Amerika Tengah, Amerika Selatan, Afrika, Asia Selatan dan Kepulauan Pasifik (Limmathurotsakul & Peacock 2011).

Pada tahun 1971, kasus Melioidosis terjadi pada anjing dari berbagai lokasi yang berbeda di Vietnam. Semua anjing menunjukkan lesi di paru-paru, epididimis dan testis. Setelah tahun 1975, tidak ada informasi lebih lanjut yang dilaporkan di Vietnam tentang Melioidosis pada anjing, babi atau ternak lainnya (Trinh et al. 2018). Limmathurotsakul et al. (2012) melaporkan kejadian Melioidosis pada hewan tertinggi di Thailand selama tahun 2006-2010 yaitu pada kambing (1,63 per 100.000/tahun), diikuti oleh babi dan sapi (0,02 dan 0,01 per 100.000 / tahun).

Penyebaran Melioidosis di beberapa negara dapat dipengaruhi oleh transportasi hewan, migrasi burung yang bersifat karier dan pariwisata yang memanfaatkan kuda sebagai fasilitasnya (Sprague & Neubauer 2004; OIE 2018). Sejak Melioidosis pertama kali muncul di Asia tenggara yaitu di Burma pada tahun 1911, kasus Melioidosis pada manusia telah dilaporkan di Malaysia dan Singapura pada tahun 1913, Vietnam tahun 1925 dan Indonesia tahun 1929 (Currie 2014). Sedangkan, Maleioidosis di luar Asia Tenggara banyak ditemukan di negara-negara yang warganya pernah terjangkit penyakit yaitu Australia Utara, India, Afrika dan beberapa negara di Timur Tengah. Selain itu, Melioidosis pada manusia juga telah ditemukan di China (Hongkong), Taiwan, Brunei, Laos, Cambodia, Philipina, Srilanka, Bangladesh, Thailand dan Pakistan, bahkan di Thailand dengan perkiraan kejadian Melioidosis pada manusia mencapai sekitar 2000-3000 kasus setiap tahun (Currie 2014).

MELIOIDOSIS PADA HEWAN

Melioidosis pada hewan sering berakibat fatal tanpa tanda klinis yang spesifik. Angka fatalitas kasus Melioidosis berkisar dari 14% sampai 40%, bahkan dapat mencapai 80% apabila obat antimikroba yang efektif tidak diberikan (Tauran et al. 2015). Wabah Melioidosis dapat menyerang berbagai jenis hewan peliharaan, hewan liar dan hewan yang hidup secara alami pada habitatnya di darat maupun di air (mamalia air, reptil, burung-burung dan ikan) (Limmathurotsakul et al. 2012).

Pada hewan peliharaan, infeksi alam paling umum dilaporkan terjadi pada domba, kambing dan babi (Foong et al. 2014). Spesies hewan tersebut sangat rentan terhadap Melioidosis dan merupakan species hewan yang paling umum terinfeksi di Australia (Smith et al. 2018). Pada domba tingkat kematian Melioidosis tergolong tinggi yang ditandai oleh lokasi lesi yang bervariasi, abses yang meluas dan terserangnya organ vital, bisa berakibat fatal. Septikemia jarang terjadi pada hewan kecuali pada hewan muda (CFSPH 2016).

Berbagai jenis hewan rentan lainnya yang dapat terserang Melioidosis adalah anjing, kucing, sapi, kerbau, unta, alpaka, biri-biri, kuda, bagal, bison (*Bison bison*), zebra (*Equus burchelli*), rusa, kanguru, walabi, koala, babi badger (*Arctonyx collaris*), felida besar (misal cheetah, *Acinonyx jubatus*, dan kucing berkepala datar, *Prionailurus planiceps*), berbagai primata dan reptil seperti buaya, ular dan iguana (Jonathan 2010; Limmathurotsakul et al. 2012). Melioidosis juga dapat menginfeksi banyak mamalia darat, akuatik dan marsupial (mamalia berkantung) (Amemiya et al. 2017). Pada hewan pengerat dan kelinci dapat terinfeksi secara eksperimental (Amemiya et al. 2017; Limmathurotsakul et al. 2012; Foong et al. 2014).

Melioidosis jarang terjadi pada burung liar, namun dapat terjadi pada burung di penangkaran atau burung eksotik yang dibawa ke lokasi endemis (Hampton et al. 2011). Beberapa spesies burung yang pernah terinfeksi Melioidosis antara lain adalah burung psittacine, penguin dan ayam. Melioidosis ini kemungkinan dapat disebarkan oleh burung-burung dan spesies yang bukan asli daerah endemis (Smith et al. 2018). Risiko penyebaran *B. pseudomallei* oleh burung diketahui rendah. Salah satu yang dilaporkan adalah penyebaran Melioidosis dari Australia ke pulau-pulau lepas pantai (Hamptone 2011).

Spesies hewan lain yang telah dilaporkan dapat terinfeksi Melioidosis adalah jenis ikan hias yang dipelihara dalam akuarium di daerah endemik (Jonathan 2010). Meskipun Melioidosis tampaknya tidak menjadi masalah pada mamalia laut di alam liar, namun wabah pada mamalia laut pernah dilaporkan di oseanarium Hong Kong setelah terjadi hujan lebat (CFSPH 2016).

Kerentanan spesies hewan terhadap Melioidosis bervariasi (Jonathan 2010). Imunosupresi dapat mempengaruhi kucing dan anjing terhadap penyakit ini. Babi pada umumnya lebih tahan terhadap Melioidosis dibandingkan domba dan kambing, sedang infeksi pada sapi sangat jarang dilaporkan. Orangutan (*Pongo pygmaeus*) sangat rentan terhadap Melioidosis, yang biasanya berkembang menjadi septikemia dan berakhir dengan kematian dalam waktu satu minggu.

Cara penularan

Potensi zoonosis dari *B. pseudomallei* telah dilaporkan oleh Sim et al. (2018). Selama tahun 2006-2010 Thailand telah melakukan studi retrospektif untuk mengetahui kejadian Melioidosis pada hewan dengan membandingkan kejadian Melioidosis pada manusia (Limmathurotsakul et al. 2012). Pada kasus Melioidosis pertama menyerang manusia di Vietnam, penyakit tersebut dianggap sebagai zoonosis dan reservoir *B. pseudomallei* berasal dari hewan (Trinh et al. 2018). Tiga kasus Melioidosis yang dilaporkan di Australia terjadi penularan zoonosis ke manusia akibat kontak dengan lingkungan (Smith et al. 2018). Pada tahun 2014 ditemukan Melioidosis menyerang monyet di Bogor dan pada manusia di Makassar dan Medan (Tauran et al. 2018).

Penularan Melioidosis melalui berbagai rute yaitu pencernaan, pernafasan, dan kulit yang terluka (Amemiya et al. 2017). Hewan yang terinfeksi dapat mengekskresikan bakteri melalui eksudat luka, sekresi hidung, susu, tinja dan urin. Penularan Melioidosis yang paling umum adalah kontak langsung melalui kulit yang terluka (Kasantikul et al. 2014). Penularan transplasental dialami oleh beberapa spesies yaitu kambing, babi dan monyet (Limmathurotsakul &

Peacock 2011). Penularan Melioidosis pada kucing juga dilaporkan di rumah sakit hewan di Thailand, yang kemungkinan terjadi melalui kontaminasi larutan injeksi.

Peran vektor seperti serangga dalam penularan tidak dianggap penting, meskipun *B. pseudomallei* dapat ditularkan oleh nyamuk (*Aedes aegypti*) dan kutu tikus (*Xenopsylla cheopsis*) dalam penelitian yang dilakukan di laboratorium (CFSPH 2016).

Manusia dapat terinfeksi Melioidosis akibat mengkonsumsi air terkontaminasi *B. pseudomallei* atau melalui inhalasi karena menghirup debu yang mengandung bakteri tersebut (Inglis & Sousa 2009; Limmathurotsakul & Peacock 2011; Foong et al. 2014). Melioidosis pada manusia secara historis dikaitkan dengan tingkat kematian yang tinggi karena septikemia berkembang cepat, dan adanya resistensi bakteri terhadap beberapa kelas antibiotik serta ketersediaan pengobatan yang tepat (Limmathurotsakul et al. 2010). Sebagian besar infeksi pada manusia terjadi melalui paparan tanah dan air yang mengandung bakteri (Limmathurotsakul & Peacock 2011). Faktor risiko seperti diabetes, alkoholisme berat, talasemia, dan komplikasi ginjal sangat mempengaruhi tingkat kejadian Melioidosis. Penyakit *diabetes mellitus* mewakili faktor risiko utama Melioidosis yaitu mencapai 37-60% (Jonathan, 2010; Limmathurotsakul & Peacock 2011).

Manifestasi klinis

Infeksi *B. pseudomallei* dapat bersifat subklinis, akut, kronis maupun fatal jika terjadi septikemia (Foong et al. 2014). *Burkholderia pseudomallei* dapat menyerang hampir semua organ dan berlangsung selama berbulan-bulan bahkan bertahun-tahun dan dapat muncul kembali. Melioidosis tidak mempunyai tanda klinis yang spesifik dan disebut sebagai "*the great imitator*" karena tanda klinis yang ditunjukkan oleh Melioidosis menyerupai beberapa penyakit lain, sehingga dapat menyebabkan kesalahan diagnosis. *Burkholderia pseudomallei* dapat bertahan laten di dalam tubuh selama bertahun-tahun dan hanya rentan terhadap beberapa antibiotika (Currie 2014).

Manifestasi klinis Melioidosis sangat bervariasi dan tergantung pada spesies, virulensi, dosis inokulasi dari strain *B. pseudomallei*, rute infeksi dan faktor risiko dari hospes (OIE 2018; Sim et al. 2018). Gejala utama Melioidosis berupa depresi, demam, penurunan berat badan, gangguan pernapasan (pernapasan berat, bersin), ketimpangan, pembengkakan sendi, dan berpotensi kematian (Sprague & Neubauer 2004; Sim et al. 2018). Gambaran klinis dapat muncul dalam berbagai bentuk: septikemia akut, infeksi lokal, penyakit subakut, infeksi kronis, dan penyakit subklinis (Foong et al. 2014). Melioidosis akut sering merupakan

pneumonia dengan sepsis dan penyebaran hematogen dan mortalitas tinggi, terutama pada hewan muda. Masa inkubasi untuk infeksi yang terjadi secara alami pada hewan tidak diketahui (Sprague & Neubauer 2004).

Ciri utama Melioidosis pada hewan adalah pembentukan abses pada satu atau beberapa organ, lesi yang paling umum adalah di hati dan paru-paru. Lesi di paru lebih sering terlihat pada primata dan lesi hati lebih sering terlihat pada kasus unggas (Sim et al. 2018). Pada domba lebih banyak ditemukan gejala klinis bentuk akut dan kronis sedang pada kambing lebih umum ditemukan gejala klinis yang kronis. Tanda-tanda klinis yang diamati pada domba dan kambing tergolong serupa termasuk demam, anoreksia, kekurusan progresif, keluarnya leleran hidung, batuk, air liur, kepincangan, paresis kaki belakang, mastitis parah dan keguguran (Sprague & Neubauer 2004). Sementara pada burung liar yang terinfeksi *B. pseudomallei* tidak menunjukkan gejala klinis, namun bersifat karier dan berperan sebagai pembawa bakteri yang dapat menyebarkan penyakit seperti yang dilaporkan di Australia yang menyebar ke pulau-pulau lepas pantai sekitarnya (Hampton et al. 2011).

Melioidosis pada kuda telah dilaporkan sebagai kasus perakut dengan demam tinggi, septikemia, edema tungkai, diare dan kematian yang terjadi dalam waktu 24 jam, atau kasus akut dengan edema tungkai, kolik ringan dan hipermotilitas usus. Lebih khusus lagi, Melioidosis berjalan secara subakut sampai kronis dari 3 minggu sampai 3 bulan tanpa kehilangan nafsu makan (OIE 2018). Gejala klinis lain Melioidosis yang ditemukan adalah meningoensefalitis, enteritis berat, poliartritis supuratif, aneurisme mikotik, mastitis, dan sindrom lainnya juga telah dilaporkan pada hewan. (CFSPH 2016).

DIAGNOSIS MELIOIDOSIS

Diagnosis Melioidosis dapat ditegakkan melalui pemeriksaan pasca mati menunjukkan perubahan patologis pada organ paru-paru berupa bronkopneumonia eksudatif, konsolidasi dan atau abses (Jonathan 2010). Terbentuknya abses pada paru-paru, limpa dan hati, jaringan subkutan dan kelenjar getah bening regional yang merupakan ciri khas dari Melioidosis (Sprague & Neubauer 2004). Abses pada limpa umum dilaporkan terjadi pada babi. Lesi supuratif termasuk nodul dan bisul juga dapat dideteksi pada mukosa hidung dan septum, serta pada tulang turbin. Nodul ini dapat tunggal atau bergabung untuk membentuk plak yang tidak teratur (Birnie et al. 2015; CSFPH 2016). Perubahan histopatologis menunjukkan bakteri *B. pseudomallei* dapat ditemukan di dalam sel makrofag pada organ paru-paru, hati dan limpa (Jonathan 2010).

Diagnosis Maleioidosis melalui isolasi dan identifikasi *B. pseudomallei* secara konvensional merupakan standard baku (*gold standard*) untuk kasus melioidosis pada hewan dan juga manusia (Limmathurotsakul & Peacock 2011; Zheng et al. 2019). Bakteri tersebut dapat tumbuh pada sebagian besar media termasuk agar darah. Media selektif yang sering digunakan adalah media Ashdown (Sim et al. 2018). Koloni *B. pseudomallei* dapat diidentifikasi dengan uji biokimia dan pengamatan mikroskopis. Untuk konfirmasi karakterisasi *B. pseudomallei* dapat menggunakan kit identifikasi mikroba atau menggunakan peralatan yang dilengkapi dengan database mikroba seperti *matrix-assisted laser desorption/ionization time of flight* (MALDI-TOF) *mass spectrometry* (Lau et al. 2015; Wiersinga et al. 2019). Secara mikroskopis, *B. Pseudomallei*, merupakan bakteri Gram negatif, berbentuk batang pendek, dan dengan pewarnaan Gram terlihat bipolar atau bentuknya tidak beraturan (Birnie et al. 2015; CFSPH 2016).

Teknik diagnosis molekuler dengan *Polimerase Chain Reaction* (PCR) dan serologi juga dapat digunakan untuk uji identifikasi bakteri. Teknik molekuler umumnya digunakan untuk tujuan studi epidemiologis seperti PCR-restriksi fragmen polimorfisme, elektroforesis gel, sekuensing 16S rRNA dan MLST (Wiersinga et al. 2019).

Beberapa uji serologis Melioidosis yang tersedia adalah aglutinasi lateks, hemaglutinasi, imunofluoresensi dan fiksasi komplemen serta ELISA (Limmathurotsakul & Peacock 2011). Serologi terkadang digunakan untuk mendiagnosis Melioidosis pada hewan, tetapi tidak dianjurkan karena tidak sensitif dan tidak spesifik (Lau et al. 2015), serta bereaksi silang dengan strain bakteri lain seperti *B. mallei* atau *B. cepecia*. Positif palsu juga telah dilaporkan dari bakteri Gram negatif lainnya termasuk *Legionella* spp (CFSPH 2016).

Sekuensing genom telah mengungkapkan bahwa *B. pseudomallei* terkait erat dengan *B. mallei*, yaitu patogen mamalia yang menyebabkan penyakit Glanders, namun bakteri *B. mallei* tidak memiliki kemampuan untuk bertahan hidup di lingkungan dalam jangka waktu lama (Jonathan 2010). *Burkholderia mallei* dianggap sebagai klon dari *B. pseudomallei*, yang mengalami reduksi genomik dari 7,2 menjadi 5,8 Mb (Jonathan 2010; OIE 2018).

PENGENDALIAN MELIOIDOSIS

Strategi pengendalian Melioidosis pada hewan dapat dilakukan melalui pencegahan dan pengobatan. Meminimalkan kontaminasi lingkungan merupakan tindakan yang penting dalam mencegah penyebaran penyakit karena *B. pseudomallei* mampu bertahan

didup selama bertahun-tahun di dalam tanah. Praktik biosekuriti yang baik akan meminimalkan penyebaran penyakit. Pengobatan Melioidosis mungkin sangat mahal, perlu waktu berkepanjangan dan berisiko tidak berhasil dan kambuh kembali setelah pengobatan (Choy 2016).

Pencegahan

Pencegahan terbaik Melioidosis di daerah endemis adalah menghindari kontak dengan tanah yang lembab dan air yang mungkin terkontaminasi oleh *B. pseudomallei* (Limmathurotsakul & Peacock 2011). Luka atau kulit yang lecet harus segera dibersihkan dengan menggunakan sabun antiseptik dan air bersih untuk mencegah infeksi (Kasantikul et al. 2014). Hewan dapat dipelihara dalam kandang di atas bilah kayu, beton atau lantai beraspal untuk meminimalkan kontak dengan kotoran. Air minum yang aman untuk ternak dapat disediakan dengan cara melakukan filtrasi dan klorinasi pada sumber air karena klorinasi telah terbukti efektif membunuh *B. pseudomallei* pada sumber air (Smith et al. 2018).

Klorinasi mampu mengurangi jumlah *B. pseudomallei* dalam air, pada beberapa kasus klorinasi pada air digunakan sebanyak 2-6 mg/l (Sprague & Neubauer 2004), namun sensitivitas beberapa strain bakteri terhadap klorin dapat berbeda (Inglis & Sousa 2009). Sterilisasi sinar ultraviolet dapat juga digunakan untuk mengurangi kadar *B. pseudomallei* dalam air sumur yang terkontaminasi (Smith et al. 2018). Karnivora dan omnivora harus dipastikan tidak memakan bangkai yang terkontaminasi (Limmathurotsakul & Peacock 2011).

Burkholderia pseudomallei bersifat rentan terhadap berbagai disinfektan termasuk 1% natrium hipoklorit, etanol 70%, glutaraldehid, formaldehida, 0,3% klorheksidin, asam parasetat komersial dan Virkon® (CFSPH 2016). Disinfektan tidak sepenuhnya menghilangkan bakteri ini dari air minum, terutama ketika bakteri terlindung dalam tubuh protozoa atau ditemukan dalam biofilm (Panomket 2015). *Burkholderia pseudomallei* juga dilaporkan rentan terhadap inaktivasi oleh sinar matahari. Bakteri ini dapat mati dengan autoclave 121°C (249°F) selama 15 menit atau dengan oven pada suhu 160-170°C (320-338°F) selama satu jam (CFSPH 2016).

Untuk mengurangi risiko penularan Melioidosis dapat dilakukan dengan membatasi akses hewan sehat ke area berisiko tinggi. Drainase yang memadai perlu disediakan untuk menghindari penumpukan air di permukaan tanah. Alas kandang sebaiknya tanah padat yang kering atau beton dan hewan sehat harus dikeluarkan dari area sumber kontaminasi saat terjadi kasus Melioidosis (Smith et al. 2018). Untuk hewan yang terinfeksi Melioidosis direkomendasikan untuk

dilakukan eutanasia (CFSPH 2016) karena Melioidosis sulit diobati dan dapat untuk mencegah penularan ke manusia karena bersifat zoonosis.

Setelah pemusnahan hewan yang terinfeksi Maleoidosis maka harus dilakukan dekontaminasi (Smith et al. 2018). Dekontaminasi dapat dilakukan dengan mencampurkan kapur api (kalsium oksida) dan dibiarkan sekitar satu tahun seperti yang dilakukan di kebun binatang di Thailand (Kasantikul et al. 2014). Pengecekan terhadap keberadaan bakteri perlu dilakukan dengan melakukan kultur bakteri di laboratorium (Hinjoy et al. 2018). Jika pemusnahan hewan terinfeksi melalui euthanasia tidak dilakukan, dekontaminasi yang tepat perlu dilakukan untuk mencegah penularan ke hewan maupun manusia. Kandang, kuku dan kaki bagian bawah hewan harus didesinfeksi secara teratur. Makanan dan air harus disediakan se-aseptik mungkin (CFSPH 2016)

Pengobatan

Melioidosis pada hewan dapat diobati dengan antibiotik tertentu, tetapi *Burkholderia pseudomallei* dilaporkan telah resisten terhadap kebanyakan antibiotik dan hanya rentan terhadap beberapa antibiotik (Currie 2014). Oleh karena itu pengobatan harus berdasarkan pengujian hasil kultur bakteri dan sensitivitasnya terhadap antibiotika untuk mendapatkan antibiotika yang tepat. *Burkholderia pseudomallei* rentan terhadap beberapa antibiotik β -laktam seperti ceftazidime, meropenem, imipenem, dan co-amoxiclav doxycycline. Selain itu juga rentan terhadap doksisisiklin, kloramphenicol dan trimethoprim/sulfamethoxazole. Antibiotika terbut hanya bersifat bakteristatik atau hanya menghambat pertumbuhan bakteri (Wiersinga et al. 2019).

Pengobatan harus dilakukan segera ketika didiagnosis positif (Dance 1991; Limmathurtsakul & Peacock 2011). Pengobatan kurang efektif karena penyakit dapat kambuh setelah pengobatan dikarenakan bakteri *B. pseudomallei* dapat dorman dalam makrofag dalam waktu yang berkepanjangan hingga 62 tahun (Ngauy et al 2005). Oleh karena itu perawatan hewan terinfeksi Maleoidosis sangat mahal dan perlu waktu lama karena bakteri bersifat fakultatif intraseluler, sehingga penerapan euthanasia pada hewan terinfeksi sangat direkomendasikan (CFSPH 2016). Pengobatan Melioidosis pada hewan serupa dengan pengobatan yang saat ini digunakan pada manusia, yaitu terapi intravena diikuti dengan tahap evaluasi (Foong et al. 2014).

MELIOIDOSIS DI INDONESIA

Kasus Melioidosis pada hewan di dunia termasuk Indonesia belum banyak dilaporkan (Limmathurtsakul et al. 2012; Tauran et al. 2018). Pada tahun 1929 ditemukan tikus liar yang terinfeksi *Pseudomonas pseudomallei* di perkebunan karet di dekat rumah penderita Melioidosis, ini merupakan laporan kejadian Melioidosis pertama pada hewan yang dilaporkan di Indonesia (Dance 1991).

Pada tahun 1975, Balai Penyidikan Penyakit Hewan (BPPH) Wilayah VII Maros (BBVet Maros) telah berhasil mengisolasi *P. pseudomallei* (*B. pseudomallei*) dari salah satu peternakan di Maiwa, Kabupaten Enrekang, Sulawesi Selatan. Bakteri diisolasi pertama dari lesi paru-paru sapi yang mati dengan gejala pneumonia dan dari genangan air yang ada di peternakan tersebut. Konfirmasi isolat *P. pseudomallei* dari Makassar ini dilakukan di Balai Penelitian Veteriner (Balitvet) Bogor. Hasil konfirmasi menunjukkan bahwa *P. pseudomallei* ini adalah strain Makassar karena ada perbedaan dengan isolat strain yang diperoleh dari Australia (Manual Penyakit Hewan dan Manusia 2014).

Pada tahun 2014 ditemukan kasus Melioidosis pada monyet *cynomolgus* (*Macaca fascicularis*) yang dipelihara di Pusat Studi Satwa Primata, Bogor dan kemudian pada tahun 2017 ditemukan pada satu ekor orangutan (*Pongo pygmaeus*) yang berasal dari Borneo Survival Orangutan Foundation di Samboja, Kalimantan Timur (Tauran et al. 2018).

Kasus Melioidosis pada manusia di Indonesia dilaporkan pertama kali pada tahun 1929 terjadi di Cikande, Pulau Jawa (Dance 1991). Pada tahun 2010-2017 dilaporkan terjadi kasus melioidosis pada manusia di Malang (51 kasus), Bogor (3 kasus), Yogyakarta (1 kasus), Pekanbaru (9 kasus), Samarinda (13 kasus), Makassar (8 kasus) dan Kupang (1 kasus) (Tauran et al. 2018). Sebagian besar kasus Melioidosis pada manusia yang rentan dapat mengakibatkan kematian dan sebagian dapat disembuhkan setelah pengobatan walaupun dapat kambuh kembali karena bakteri dorman dalam makrofag (Tauran et al. 2015).

Meskipun Melioidosis sudah cukup lama ditemukan pada hewan di Indonesia, namun penyakit ini masih dikategorikan sebagai penyakit yang terabaikan dan belum ada upaya yang komprehensif untuk penanggulangan penyakit ini lebih lanjut (Tauran et al. 2018). Dalam hal ini perhatian pemerintah masih fokus pada penyakit lain yang dianggap lebih strategis (Tauran et al. 2018). Fasilitas laboratorium diagnostik mikrobiologi yang kurang mendukung dan tidak tersedia di semua daerah hingga pedesaan, sulitnya peneguhan diagnosis yang akurat, menyebabkan distribusi *B. pseudomallei* menjadi tidak pasti dan tingkat kematian akibat melioidosis menjadi cukup

tinggi (Limmathurotsakul & Peacock 2011; Smith et al. 2018). Penyebab lain adalah karena kurangnya kesadaran dan kompetensi ahli medis dan laboratorium untuk mengenali keberadaan penyakit ini sehingga terjadi kesalahan dalam mengidentifikasi *B. pseudomallei* sebagai spesies lain (Dance 1991). Kesalahan diagnosis yang berakibat merugikan adalah membuang *B. pseudomallei* karena dianggap sebagai kontaminan sehingga pemanfaatan kultur bakteri *B. pseudomallei* lebih lanjut dalam penelitian menjadi terbatas (Tauran et al. 2018).

Kendala penanganan melioidosis dan solusinya

Beberapa faktor sangat berpengaruh terhadap pengendalian Melioidosis pada hewan dan manusia di Indonesia. Salah satu kendala adalah kurangnya pemahaman terhadap Melioidosis di masyarakat. Faktor lain yang sangat berpengaruh adalah kurangnya kapasitas laboratorium dan karakteristik penyakit yang tidak dikenal dengan baik dapat menyebabkan kesalahan dalam mendiagnosis Melioidosis (Zheng et al. 2019). Kebutuhan utama dalam mendiagnosis Melioidosis atau mendeteksi *B. pseudomallei* adalah ketersediaan fasilitas laboratorium mikrobiologi yang memadai, sumber daya yang kompeten dan merata di setiap wilayah serta adanya pemetaan sistematis tentang distribusi geografis *B. pseudomallei*, sehingga strategi pencegahan penyakit dapat diimplementasikan secara global (Limmathurotsakul & Peacock 2011).

Indonesia sampai saat ini belum mempunyai pedoman untuk diagnosis Melioidosis, sehingga diagnosis Melioidosis hanya mengacu pada pedoman konsensus Internasional yang direkomendasikan oleh *Indonesian Melioidosis Network* (Tauran et al. 2018). Surveilans dan monitoring Melioidosis melalui serologis maupun kultur bakteri tidak dilakukan secara rutin di Indonesia (Trinh et al. 2018). Monitoring hanya dilakukan berdasarkan kasus Melioidosis pada manusia yang di lingkungan rumah sakit dan hasil laboratorium. Sedangkan di lingkungan veteriner untuk memantau kasus Melioidosis pada hewan masih sangat terbatas (Tauran et al. 2018). Beberapa negara seperti Thailand, Singapura dan Australia telah mempunyai program surveilans pada hewan (Limmathurotsakul et al. 2012; Smith et al. 2018; Sim et al. 2018). Melalui kegiatan surveilans dapat menghasilkan laporan kasus yang sangat bermanfaat untuk memahami distribusi, morbiditas, dan mortalitas Melioidosis baik pada manusia maupun hewan. Selain itu hasil surveilans juga dapat digunakan untuk mendorong para pembuat kebijakan kesehatan dan jejaring penyakit menular di Indonesia untuk menetapkan Melioidosis sebagai prioritas penyakit yang perlu dipertimbangkan (Tauran et al. 2018).

Kendala ketersediaan fasilitas laboratorium mikrobiologis belum merata di seluruh pelosok Indonesia karena luas dan banyaknya kepulauan di Indonesia yang mempersulit penyediaan layanan pengujian mikrobiologi yang merata ke semua area. Selain itu juga terbatasnya jumlah staf laboratorium terlatih dan anggaran serta belum adanya kebijakan dari pemerintah untuk melakukan surveilans dan monitoring Melioidosis pada hewan.

Untuk mengatasi kesenjangan tersebut di Indonesia telah melakukan beberapa langkah diantaranya yaitu dengan melaksanakan lokakarya Melioidosis pada tahun 2017 dengan rekomendasi berupa memberikan sosialisasi tentang Melioidosis kepada semua pihak termasuk dokter umum, dokter hewan, staf maupun perawat di rumah sakit, dosen, personel laboratorium, peneliti maupun para pemegang kebijakan. Kesadaran para profesional veteriner tersebut perlu ditingkatkan karena infeksi *B. pseudomallei* di Indonesia telah diidentifikasi pada hewan domestik dan juga satwa liar tertentu termasuk primata. Selain itu direkomendasikan pula upaya peningkatan kesadaran akan pentingnya Melioidosis melalui pendidikan dengan memasukkan Melioidosis sebagai salah satu kurikulum pada semua sekolah kedokteran di Indonesia di masa depan (Tauran et al. 2018).

Lebih lanjut, pemerintah juga telah menetapkan peraturan Nasional baru yang mencakup penyediaan layanan mikrobiologi, namun upaya ini masih terbatas untuk laboratorium mikrobiologi di rumah sakit. Beberapa tahun ke depan diharapkan Indonesia dapat meningkatkan kapasitas laboratorium mikrobiologi, baik untuk kepentingan manusia maupun veteriner secara signifikan.

Langkah selanjutnya adalah upaya untuk meningkatkan kemampuan atau kompetensi personel laboratorium dalam melakukan deteksi melalui isolasi dan identifikasi *B. pseudomallei* dari sampel klinis di semua laboratorium mikrobiologi di Indonesia yang memenuhi kaidah *biosafety* dan *biosecurity*. Pelatihan tentang cara menyiapkan media agar Ashdown yang merupakan media spesifik untuk isolasi dan identifikasi *B. pseudomallei* dan dilanjutkan uji sensitivitas *B. pseudomallei* terhadap antibiotik dalam menangani *B. pseudomallei*, serta pengolahan limbah laboratorium agar tidak mengkontaminasi lingkungan perlu diprogramkan untuk staf dan teknisi laboratorium.

Konfirmasi suspek isolat *B. pseudomallei* menggunakan PCR, dapat dilakukan dengan mengirimkan isolat tersebut ke laboratorium rujukan INA-RESPOND (Tauran et al. 2018). Pelatihan yang berkelanjutan untuk personel laboratorium perlu dijadwalkan agar terlatih, terampil dan mampu mendeteksi adanya *B. Pseudomallei* dengan tepat

(Limmathurotsakul & Peacock 2011; Zheng et al. 2018).

Tantangan di masa depan adalah mengembangkan program pencegahan yang efektif untuk mengurangi paparan pada manusia maupun hewan terhadap *B. pseudomallei* di lingkungan. Sosialisasi penggunaan alat pelindung diri seperti mengenakan sepatu bot dan sarung tangan selama menangani paparan di tanah/kandang dan meminimalkan kontak dengan kotoran perlu dilakukan (Limmathurotsakul & Peacock 2011). Lebih lanjut, manajemen kandang yang baik melalui kebersihan lantai kandang, tidak menumpuk kotoran hewan di kandang dan penggunaan desinfektan yang tepat perlu diaplikasikan. Disamping itu, peningkatan kesadaran peternak untuk menyediakan air minum hewan yang bersih dan aman atau telah diklorinasi dapat dilakukan (Smith et al. 2018). Surveilans terpadu melalui pendekatan *one health* perlu juga dilakukan serta kemungkinan penggunaan vaksin untuk pencegahan Melioidosis pada ternak perlu dipertimbangkan (Johnson & Ainslie 2017).

KESIMPULAN

Melioidosis merupakan zoonosis penting yang disebabkan oleh *Burkholderia pseudomallei*. Penyakit ini pada hewan belum banyak mendapat perhatian walaupun keberadaannya pada hewan dan manusia telah dilaporkan di Indonesia. Banyak faktor yang berpengaruh sehingga menyebabkan Melioidosis menjadi penyakit yang terabaikan, seperti pemahaman terhadap penyakit, keterbatasan kompetensi personel dan fasilitas laboratorium yang memadai dalam mendiagnosis penyakit. Dukungan pemerintah yang kuat serta kerjasama berbagai instansi terkait dengan pendekatan *one health* dapat memfasilitasi upaya pencegahan dan pengendalian Melioidosis yang efektif dan komprehensif di Indonesia

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis mengucapkan terima kasih kepada pustakawan di Balai Besar Penelitian Veteriner dan berbagai pihak yang tidak dapat disebut satu per satu atas bantuan dan dukungannya.

DAFTAR PUSTAKA

- Amemiya K, Bozue JA, Cote CK, Deshazer D, Soffer C, Welkos SL, Worsham PL. 2017. Animal Models for Melioidosis. *Curr Trop Med Rep*. 4:208–222. doi: 10.1007/s40475-017-0131-5.
- Birnie E, Wiersinga WJ, Limmathurotsakul D, Grobusch MP. 2015. Melioidosis in Africa: should we be looking more closely?. *Future Microbiol*. 10: 273–281.
- Bunnori NM, Mohamed R. 2012. Identification and characterization of *Burkholderia pseudomallei* K96243 serine and metalloproteases. *Procedia Computer Sci*. 11:36-42.
- Choy JL. 2016. Overview of Melioidosis (pseudoglanders, Whitmore disease). *MSDS Manual Veterinary Manual*.
- Currie B. 2014. Melioidosis: The 2014 revised RDH guideline. *The Northern Territory Disease Control Bull*. 21:4-8.
- [CFSPH] The Center for Food Security and Public Health. 2016. Melioidosis [Internet]. [diakses 21 Juli 2019]. Tersedia dari: <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/glanders.pdf>.
- Dance DA. 1991. Melioidosis: the tip of the iceberg?. *Clinical Microbiol Rev*. 4:52-60.
- [Dirkeswan] Direktorat Kesehatan Hewan. 2014. Melioidosis dalam Manual Penyakit Hewan Mamalia. Jakarta (Indonesia): Direktorat Kesehatan Hewan, Kementerian Pertanian. hlm. 228-234.
- Foong YC, Tan M, Bradbury RS. 2014. Melioidosis: A review. *Rural and Remote Health*. 14:2763.
- Hampton V, Kaestli M, Mayo M, Choy LJ, Harrington G, Richardson L, Benedict S, Noske R, Garnett ST, Gody D, Spratt BG, Currie BJ. 2011. Melioidosis in Birds and *Burkholderia pseudomallei*, Dispersal, Australia. *Emerg Infect Dis*. 17.
- Hinjoy S, Hantrakun V, Kongyu S, Kaewrakmuk J, Wangrangsimakul T, Jitsuronk S, Saengchun W, Bhengsi S, Akarachotpong T, Thamthitwat, Sangwichian, Anunnatsiri S. 2018. Melioidosis in Thailand: Present and future. *Trop Med Infect Dis*. 3:38. doi: 10.3390/tropicalmed3020038. www.mdpi.com/journal/tropicalmed.
- Inglis TJJ, Sousa AQ. 2009. The public health implications of melioidosis. *Braz J Infect Dis*. 13:59-66.
- Johnson MM, Ainslie KM. 2017. Vaccines for the prevention of melioidosis and glanders. *Curr Trop Med Rep*. 4:136–145.
- Jonathan MW. 2010. Evaluation of surrogate animal models of melioidosis. *Front Microbiol Cell Infect Microbiol*. 1:1-7.
- Kasantikul T, Sommanustweechai A, Polsrila K, Kongkham W, Chaisongkram C, Sanannu S, Kongmakee P, Narongwanichgarn W, Bush M, Sermswan RW, Banlunara W. 2014. Retrospective Study on Fatal Melioidosis in captive zoo animals in Thailand. *Transb Emerg Dis*. 63:e389-e394. doi: 10.1111/tbed.12315.
- Lau SKP, Sridhar S, Ho C-C, Chow WN, Lee K-C, Lam C-W, Yuen K-Y, Woo PCY. 2015. Laboratory diagnosis of melioidosis: Past, present and future. *Experiment Biol Medic*. 240:742–751.

- Limmathurotsakul D, Peacock SJ. 2011. Melioidosis: a clinical overview. *British Med Bull*. 99:125–139. doi: 10.1093/bmb/ldr007.
- Limmathurotsakul D, Thammasart S, Warrasuth N, Thapanagulak P, Jatapai A, Pengreungrojanachai V, Anun S, Joraka W, Thongkamkoon P, Saiyen P, Wongratanacheewin S, Day NPJ, Peacock SJ. 2012. Animal melioidosis in Thailand. *Int J Infect Dis*. 16S:e317–e473.
- Ngauy V, Lemeshev Y, Sadkowski L, Crawford G. 2005. Cutaneous melioidosis in a man who was taken as a prisoner of war by the Japanese during World War II. *J Clin Microbiol*. 43:970-972.
- [OIE] World Organization for Animal Health. 2018. Glanders and melioidosis [Internet]. [diakses 19 September 2018]. Tersedia dari: [http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/3.05.11_GLANDERS AND MELIOIDOSIS.p.1350-1362](http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/3.05.11_GLANDERS_AND_MELIOIDOSIS.p.1350-1362).
- Rachlin A, Shilton C, Webb JR, Mayo M, Kaestli M, Kleenecke M, Rigas V, Benedict S, Gurry I, Currie BJ. 2019. Melioidosis fatalities in captive slender-tailed meerkats (*Suricata suricatta*): combining epidemiology, pathology and whole-genome sequencing supports variable mechanisms of transmission with one health implications. *BMC Vet Res*. 15:458.
- Sim SH, Ong CEI, Gan YH, Wang D, Koh VWK, T YK, Won MSY, Chew JSW, Ling SF, Tan BZY, Ye AZ, Bay PCK, Wong WK, Fernandez CJ, Xie S, Jayarajah P, Tahar T, Oh PY, Luz S, Chien JMF, TanTT, Chai LYA, Fisher D, Liu Y, Loh JJP, Tan GGY. 2018. Melioidosis in Singapore: Clinical, veterinary, and environmental perspective. *Trop Med Infect Dis*. 3:31. doi: 10.3390/tropicalmed3010031.
- Smith S, Hanson J, Currie BJ. 2018. Melioidosis: An Australian perspective. *Trop Med Infect Dis*. 3:27. doi: 10.3390/tropicalmed3010027.
- Sprague LD, Neubauer H. 2004. Melioidosis in animals: A review on epizootiology, diagnosis and clinical presentation. *J Vet Med B*. 51:305-320.
- Tauran PM, Sennang N, Rusli B, Wiersinga WJ, Dance D, Arif M, Limmathurotsakul D. 2015. Emergence of melioidosis in Indonesia. *Am J Trop Med Hyg*. 93:1160–1163.
- Tauran PM, Wahyunie S, Saad F, Dahesihdewi A, Graciella M, Muhammad M, Lestari DC, Aryati A, Parwati I, Loho T, Pratiwi DIN, Mutiawati VK, Loesnihari R, Anggraini D, Rahayu SI, Wulan WN, Antonjaya U, Dance DAB, Currie BJ, Limmathurotsakul D, Arif M, Aman AT, Budayanti NNS, Iskandriati D. 2018. Emergence of melioidosis in Indonesia and today's challenges. *Trop Med Infect Dis*. 3:32. doi: 10.3390/tropicalmed3010032.
- Trinh TT, Nguyen LDN, Nguyen TV, Tran CX, Le AV, Nguyen HV, Assig K, Lichtenegger S, Wagner GE, Do CD, Steinmetz I. 2018. Melioidosis in Vietnam: Recently improved recognition but still an uncertain disease burden after almost a century of reporting. *Trop Med Infect Dis*. 3:39.
- Wiersinga WJ, Virk HS, Torres AG, Currie BJ, Peacock SJ, Dance DAB, Limmathurotsakul D. 2019. Melioidosis. *Nat Rev Dis Primers*. 4:17107.
- Zheng X, Xia Q, Xia L, Li W 2019. Endemic melioidosis in Southern China: Past and present. *Trop Med Infect Dis*. 4:39. doi: 10.3390/tropicalmed4010039.



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.

....., 2022

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.

....., 2022

Approved by:

Name	Main or Member Contributor	Signature

Registered in:

