

MANIFESTASI VESERAL PENYAKIT RADANG PAHA PADA HEWAN

NATALIA, L.

Balai Penelitian Veteriner
Jalan R.E. Martadinata No. 30, P.O. Box 151, Bogor 16114

(Diterima dewan redaksi 15 Juli 1999)

ABSTRACT

NATALIA, L. 2000. Visceral manifestation of blackleg in animals. *Jurnal Ilmu Ternak dan Veteriner* 5 (1) : 53-58.

Blackleg, an infectious disease caused by *Clostridium chauvoei* leads to sudden death in animals. Cases of blackleg in Bontang, East Kalimantan and Lampung recognized a different patterns of lesions produced by classical infection. It was called visceral blackleg. The classic form of the disease characterized by gross muscle lesions, while visceral manifestation of blackleg were found in this observation. The visceral manifestations of the disease is not commonly recognized. These two disease patterns caused by the same species of *Cl. chauvoei*. The atypical lesions and laboratory findings characteristic of visceral manifestation of blackleg are described. In the group of animals in which outbreak is occurring, those affected are the individuals that are in the best physical condition. The relationship between physical condition and susceptibility to *Cl. chauvoei* infection need to be further investigated.

Key words: Blackleg, visceral type, *Clostridium chauvoei*

ABSTRAK

NATALIA, L. 2000. Manifestasi viseral penyakit radang pada pada hewan. *Jurnal Ilmu Ternak dan Veteriner* 5 (1) : 53-58.

Penyakit radang paha adalah penyakit infeksius yang disebabkan oleh *Cl. chauvoei* yang dapat menyebabkan kematian mendadak pada hewan. Wabah penyakit radang paha di Bontang, Kalimantan Timur dan Lampung menunjukkan adanya lesi berbeda dengan yang disebabkan tire infeksi yang klasik, yaitu tire viseral. Bentuk klasik dikarakterisasi dengan lesi otot yang nyata, sedangkan yang ditemukan pada pengamatan adalah bentuk manifestasi viseral. Dua pola penyakit ini tetap disebabkan bakteri yang sama, yaitu *Cl. chauvoei*. Lesi yang tidak menciri dan yang dikarakterisasi dalam pemeriksaan laboratorium ini merupakan manifestasi viseral dari penyakit radang paha. Dari kelompok hewan yang terserang penyakit, kondisi fisik hewan sebelum mati umumnya baik. Hubungan antara pengaruh kondisi fisik hewan dengan kepekaan terhadap infeksi oleh *Cl. chauvoei* masih memerlukan penelitian lebih lanjut.

Kata kunci': Penyakit radang paha, tire viseral, *Clostridium chauvoei*

PENDAHULUAN

Penyakit radang paha atau *black leg* dahulu dikenal dengan nama *bout vuur* (*Sarcophysema gangrenosa bovim*) adalah penyakit yang bersifat infeksius disebabkan oleh bakteri gram positif berspora yang bersifat *anaerob*, *Clostridium chauvoei*. Penyakit ini dapat menyerang hewan/ternak biasanya menyebabkan kematian mendadak. Pertama kali ditemukan di Indonesia oleh DE DOES pada tahun 1891 di Tegal (SOHNS, 1914). Dua dekade berikutnya dilaporkan kejadian penyakit ini di daerah Tuban dan menyebar ke Blora, Yogyakarta, Surakarta, Semarang, dan Madiun (VLETTER, 1907).

Bakteri *Cl. chauvoei* dapat diisolasi dari isi usus, hati, limpa, otot dari hewan-hewan normal (sapi, domba, anjing, ikan paus, dll.). Di samping itu

dapat

ditemukan di tanah sebagai akibat kontaminasi faeces, di air (SMITH, 1975), dan di dalam jaringan-jaringan hewan yang sedang membusuk meskipun hewan tersebut tidak menderitanya penyakit radang paha. Dengan demikian penyebab penyakit dapat tersebar sangat luas di alam, di samping itu penyakit radang paha merupakan penyakit ternak yang dapat ditemukan di seluruh dunia (PROJOHARJONO, 1985).

Penyakit radang paha biasanya menyerang ternak sapi dan domba. Hewan lain yang pernah dilaporkan terserang penyakit ini di Indonesia adalah kerbau, kambing, rusa, kuda, dab babi. Hewan percobaan atau hewan lain yang dapat terinfeksi adalah marmot, kelinci, mencit, hamster, monyet, dan unggas (DIREKTORAT KESEHATAN HEWAN, 1979; 'SMITH, 1975).

Penyakit radang paha yang menyerang hewan ternak di daerah Bontang, Kalimantan Timur cukup banyak menimbulkan kerugian karena hewan yang terserang (sapi, kambing/domba, ayam, dan ikan) umumnya mengalami kematian sehingga untuk sementara waktu dilakukan penutupan daerah tersebut untuk lalu lintas ternak. Kasus serupa juga ditemukan di daerah Lampung yang menyerang gajah yang dipekerjakan. Dalam kasus-kasus tersebut tidak ditemukan bentuk klasik dari penyakit radang paha dengan pola kerusakan jaringan otot rangka (UPT PT. PUPUK KALTIM BONTANG, 1994, Komunikasi pribadi).

Selama ini penyakit radang paha selalu dihubungkan dengan adanya kelainan dan kerusakan otot (DIREKTORAT KESEHATAN HEWAN, 1977), tetapi pada kenyataannya pada bedah bangkai, kelainan tersebut sering tidak ditemukan (HELMAN *et al.*, 1997). Pada penyakit radang paha klasik ditandai dengan kelainan otot rangka yang menyolok, tetapi pada penyakit radang paha viseral hanya sedikit atau tidak ada perubahan otot rangka sama sekali. Lesi utama yang menyolok dari penyakit bentuk viseral ialah adanya perikarditis dan pleuritis yang serofibrinous sampai fibrinous (HELMAN *et al.*, 1997).

Untuk menghindari kesalahan interpretasi diagnosis, dalam tulisan ini, dikemukakan teknik deteksi dari penyakit radang paha tipe viseral akibat infeksi *Cl. chauvoei*.

MATERI DAN METODE

Pengamatan dan pengambilan sampel di Kalimantan Timur

Pada bulan April 1994, dilakukan pengamatan pada sejumlah tenak sapi perah, kambing dan domba dengan gejala kelumpuhan di Unit Percontohan Pertanian Terpadu PT. Pupuk Kaltim-Bontang, Kalimantan Timur. Jumlah sapi yang dimiliki perusahaan tersebut ialah 103 ekor dan dari sejumlah itu, 51 ekor sapi yang menderita sakit. Jumlah kambing/domba 110 ekor, tenak yang sakit sebanyak 25 ekor. Pada tanggal 25 April 1994, jumlah sapi yang mati (termasuk yang potong paksa) sebanyak 29 ekor, dan kambing/domba yang mati sebanyak 16 ekor. Gejala klinis sebelum hewan mati dicatat dan sebagian sampel bahan pemeriksaan diambil untuk diperiksa di laboratorium. Pemeriksaan pasca mati dan histopatologi dilakukan di Balai Penyidikan Penyakit Hewan (BPPH) Banjar Baru, Kalimantan Selatan.

Spesimen yang dikirim untuk bahan diagnosa ke Balai Penelitian Veteriner, Bogor adalah serum (dari 46 ekor sapi/kambing/domba, organ viscera (usus, paru-paru, hati) dari 8 ekor sapi, dan pakan (konsentrat Cl;

C2; Mineral UMI; UM2).

Pengamatan kasus kematian dan pengambilan sampel pada gajah di Lampung

Gajah yang terserang adalah 2 ekor yang sedang dipekerjakan untuk mencabuti tanaman kopi. Pada permukaan tubuh gajah terdapat luka-luka yang baru maupun lama, tetapi tidak ditemukan adanya krepitasi atau kelainan otot lainnya yang menyolok. Gambaran kelainan patologik anatomik pasca mati lebih menjurus pada kelainan pada organ viscera seperti limpa, hati dan saluran pencernaan. Isolasi bakteri penyebab dilakukan di BPPH Wilayah III Bandar Lampung dan identifikasi lebih lanjut atau konfirmasi dilakukan di Balai Penelitian Veteriner, Bogor.

Pemeriksaan bakteriologi untuk deteksi bakteri

Semua contoh organ viscera dan pakan diperiksa secara bakteriologi dan mikroskopik untuk menemukan mikroorganisme penyebabnya. Pemeriksaan bakteriologi, anaerobik diarahkan untuk isolasi bakteri *Clostridium* sr. Sampel organ ditumbuhkan dahulu dalam *Robertson's cooked meat medium* (SHAPTON dan BOARD, 1975) untuk selanjutnya dimurnikan pada agar darah yang disiapkan dalam cawan Petri. Terhadap isolat yang dicurigai dan organ dari hewan mati, dilakukan uji *Fluorescent Antibody Technique* (FAT) untuk konfirmasi spesies *Clostridium* (NORRIS dan RINBONS, 1971) dengan cara sebagai berikut:

Dari sampel organ yang dikirim atau isolat bakteri dari isolasi anaerobik yang dicurigai, dibuat preparat ulas pada kaca obyektif. Sediaan tersebut kemudian difiksasi di atas api. Antibodi terhadap *Clostridium* sr. yang sudah dilabel dengan *Fluorescein Isothiocyanate* (FITC) (NORRIS dan RINBONS, 1971) ditetaskan di atas sediaan dan diratakan dengan ujung pipet Pasteur untuk kemudian disimpan di dalam ruang kelembab (*moisture chamber*) selama 30 menit. Sesudah itu, dicuci dengan PBS selama kurang lebih 10 menit dan dikeringkan dengan kertas saring. Larutan penyangga gliserol karbonat ditetaskan, kemudian ditutup dengan kaca penutup dan diamati di bawah mikroskop *fluorescence* dengan lensa obyektif pembesaran 100 x (dibubuhi minyak emersi). Adanya reaksi *fluorescence* preparat ulas tersebut memberikan petunjuk adanya bakteri bentuk batang dengan warna hijau terang, yang sesuai dengan antibodi yang dilabel *fluorescein* yang digunakan, yaitu *Clostridium chauvoei*.

Bioassay toksin dari *Cl. chauvoei*

Serum, cairan paru-paru, cucian mukosa usus dan cairan hati diperiksa dengan uji proteksi pada mencit

untuk mengidentifikasi toksin *Clostridium* yang menjadi penyebab penyakit. Tiap cairan tubuh (atau filtrat) yang dicurigai mengandung toksin (dari hewan yang mati mendadak) disuntikkan pada mencit di vena ekornya. Tiap sampel menggunakan 4 ekor mencit. Jika mencit yang disuntik ini mati, maka pada tahap berikutnya akan dilakukan netralisasi dengan menggunakan antitoksin yang telah dibuat (WORRALL, 1986). Secara ringkas, antitoksin dibuat dengan cara menyuntik kambing-kambing dengan toksin *Cl. chauvoei* yang telah dinaktifkan dengan 0,6% formalin. Kambing yang disuntik toksin tersebut kemudian diambil darahnya dan serumnya dipisahkan. Serum ini mengandung antibodi (antitoksin) terhadap *Cl. chauvoei*.

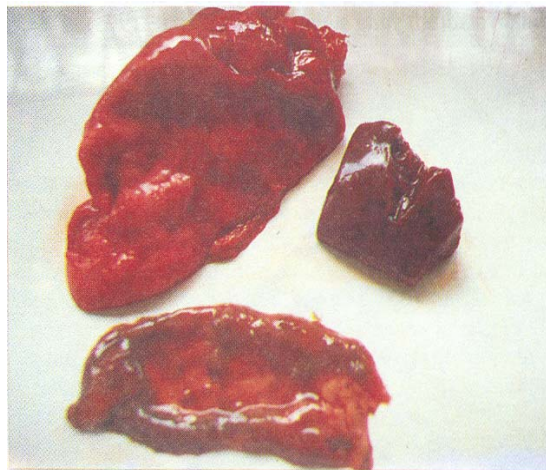
Cairan sampel yang mengandung toksin dicampur dengan antitoksin dan dibiarkan pada suhu ruangan selama 30 menit. Untuk kontrol digunakan cairan yang mengandung toksin ditambah *Phosphate Buffer Saline* (PBS) pH 7,2. Cairan ini kemudian kembali disuntikkan pada mencit lain yang belum pernah dipakai. Jika mencit hidup berarti toksin dalam cairan telah dinetralisasi oleh antitoksin yang sesuai, sehingga toksin *Clostridium* penyebab kematian dapat diketahui sesuai dengan antitoksin yang dipakai. Mencit yang mendapat suntikkan cairan kontrol (toksin + PBS) harus mati.

Untuk uji *in vivo*, isolat bakteri *Cl. chauvoei* yang telah ditemukan dilakukan sebagai berikut : mencit secara pasif dilindungi dengan menyuntikkan 1,0 ml antitoksin spesifik secara subkutan (WORRALL, 1986). Setelah itu ditantang (*challenge*) dengan menggunakan kultur hidup *Cl. chauvoei* yang berumur 24 jam dan mengandung 2,5% CaCl₂, yang disuntikkan intra muskuler pada mencit. Kelompok mencit kontrol diberi dosis tantangan yang sama tetapi tanpa perlindungan pasif (serum anti toksin). Proteksi yang terjadi akibat pemberian antitoksin adalah spesifik. Hasil uji dinyatakan positif jika mencit yang mendapatkan perlindungan pasif tetap hidup dan mencit kontrolnya (yang tanpa perlindungan pasif) mati (SMITH, 1975; WORRALL, 1986).

HASIL DAN PEMBAHASAN

Dalam kelompok ternak sapi yang dimiliki UPT PT. Pupuk Kaltim, Bontang, hewan yang terserang terutama hewan dengan kondisi yang baik sekali. Gejala penyakit timbulnya mendadak. Gejala klinis yang dapat diamati pada sapi yang terserang penyakit ini adalah: kelumpuhan, konstipasi, nafas frekwen, hipersalivasi, suhu badan meningkat, jatuh tiba-tiba, dan mati. Gambaran pascamati yang dapat diamati pada bedah bangkai adalah perdarahan pada otak, usus, sebagian jantung, paru-paru, hati, dan ginjal (Gambar 1). Pada pemeriksaan histopatologi, di usus halus terlihat erosi

epithelium yang disertai perdarahan pada permukaan usus. Terlihat adanya sel-sel radang yang didominasi neutrophil dan fibrin menyertai daerah nekrotik pada mukosa tersebut. Pada ginjal terlihat *focal* infiltrasi limfosit di jaringan *interstitial*. Pada otak terlihat ada perdarahan-perdarahan kecil di sekitar pembuluh darah.



Gambar 1. Perubahan pada organ paru-paru, hati dan usus sapi pada penyakit radang paha bentuk *visceral*

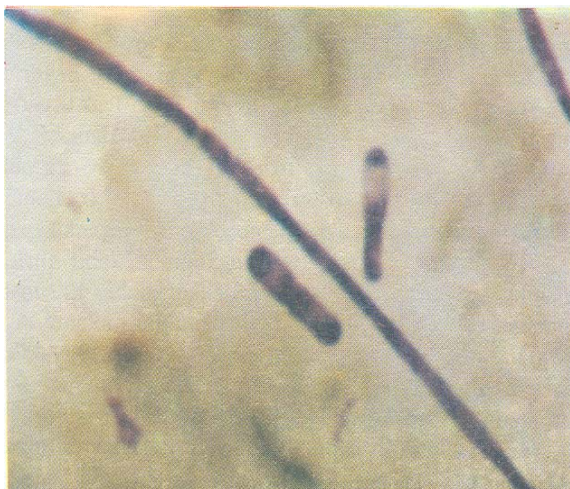
Pemeriksaan bakteriologis dan biologis

Untuk kasus di daerah Bontang, Kalimantan Timur, dari sampel mukosa usus hewan yang mati dibuat preparat ulas dan diwarnai dengan pewarnaan gram. Pemeriksaan di bawah mikroskop menunjukkan adanya bakteri yang berbentuk batang, berukuran cukup besar dan bersifat gram positif (Gambar 2). Untuk selanjutnya dari preparat ulas juga dicoba untuk pemeriksaan menggunakan FAT. Dari basil pemeriksaan FAT dengan menggunakan antiserum spesifik tersebut, dapat dilihat hasil yang positif untuk *Cl. chauvoei* dan negatif untuk spesies *Clostridium* yang lain. Hasil ini kemudian akan diteguhkan dengan hasil pemeriksaan dari hasil isolasi bakteri.

Dari sample usus, paru-paru dan contoh pakan (C1, C2, UM1, UM2) diperiksa secara kultural dengan pemupukan pada media *Robertson's Cooked Meat Medium* dan diinkubasikan secara anaerob selama 24 jam pada suhu 37°C. Keesokkan harinya kultur dipindah-biakkan ke lempeng agar darah dan diinkubasi 37°C selama satu malam secara anaerobik untuk pengamatan bentuk koloninya. Dari biakkan pada media agar darah dapat dilihat banyak koloni *Clostridium* dengan zone hemolisis yang jelas. Terhadap kultur yang dicurigai ini kemudian diperiksa lebih lanjut dengan FAT guna penentuan spesies isolat *Clostridium* tersebut. Dari pemeriksaan FAT ini juga

didapatkan *Clostridium chauvoei* atau terlihat bakteri yang berbentuk batang dan juga ada yang berspora.

Dari metoda FAT, ditemukan isolat bakteri *Cl. chauvoei* dari sampel usus, paru-paru dan hati. Hal ini mungkin disebabkan bakteri telah tersebar ke mana-mana (bakteriaemia) sebagai tanda bahwa penyakit dalam stadium yang sudah lanjut (SMITH, 1975).



Gambar 2. *Clostridium chauvoei* yang berbentuk batang, ditemukan pada kasus radang paha yang menyerang gajah dari Way Kambas, Lampung

Pemeriksaan secara biologis untuk mengidentifikasi toksin dalam tubuh hewan yang mati dilakukan secepat mungkin, untuk menghindari rusaknya toksin dalam tubuh hewan terserang. Dari pemeriksaan pascamati ditemukan adanya kelainan pada organ *viscera* tanpa kelainan otot rangka, maka pemeriksaan ini mula-mula ditujukan ke arah enterotoksemia yang disebabkan oleh *Cl. perfringens*. Cairan paru-paru,

usus, dan hati yang ditambahkan PBS dan disuntikkan intravena pada mencit (digunakan 4 ekor mencit kontrol/sampel) ternyata membunuh mencit seketika. Sampel yang dicampur dengan anti serum *Cl. perfringens*, baik dengan atau tanpa penambahan tripsin (untuk mengaktifasi toksin epsilon), tetap tidak melindungi mencit. Hal ini berarti antara toksin dan antiserum antitoksin *Cl. perfringens* tidak sesuai. Sementara itu, cairan usus, cairan paru-paru dan cairan hati yang dicampur antitoksin *Cl. chauvoei* menyebabkan mencit tetap hidup (digunakan 4 ekor mencit/sampel). Dari hasil ini terlihat bahwa antitoksin yang spesifik telah dapat menetralsisir toksin *Cl. chauvoei* yang ditemukan dalam cairan tubuh sapi-sapi yang mati. Jika toksin *Cl. chauvoei* tidak dinetralsisir (hanya ditambahkan PBS), maka toksin yang terdapat dalam tubuh sapi yang mati ini dapat membunuh mencit seketika. Hasil pemeriksaan terhadap berbagai antitoksin *Clostridium* selengkapnya dapat dilihat pada Tabel 1.

Pemeriksaan laboratorium terhadap kasus kematian gajah di Lampung menunjukkan bahwa dari sampel organ *viscera* dengan pemeriksaan kulturil secara anaerobik seperti yang dilakukan pada sapi ditemukan *Cl. chauvoei*. Pemeriksaan tersebut dilakukan di Balai Penyidikan Penyakit Hewan (BPPH) Lampung. Namun konfiimasi akhir *Cl. chauvoei* yang ditelmukan dilakukan di Balai Penelitian Veteriner, Bogor dengan uji FAT.

Terhadap isolat- isolat *Clostridium chauvoei* yang diperoleh, baik dari kematian di Bontang, Kalimantan Timur maupun dari Lampung dilakukan konfirmasi dengan uji proteksi menggunakan mencit. Hasilnya juga menunjukkan bahwa isolat-isolat tersebut mempunyai patogenisitas yang cukup tinggi untuk menimbulkan penyakit radang paha tipe viseral.

Tabel 1. *Bioassay* untuk deteksi toksin dalam tubuh hewan mati (sampel berupa filtrat dari cucian mukosa usus atau cairan paru-paru)

No	Filtrat sampel	PBS	Antitoksin	Dosis untuk mencit/i.v.	Hasil
1	0,5 ml	0,3 ml	-	0,3 ml	++++
2	0,5 ml	-	0,1 ml anti- <i>Cl. Peifringens</i> A; 0,1 ml anti- <i>Cl. Peifringens</i> C; 0,1 ml anti- <i>Cl. Peifringens</i> D	0,3 ml	++++
3	0,5 ml + 1% tripsin 1.250	-	0,1 ml anti- <i>Cl. Peifringens</i> A; 0,1 ml anti- <i>Cl. Peifringens</i> C; 0,1 ml anti- <i>Cl. Peifringens</i> D	0,3 ml	++++
4	0,5 ml	0,2 ml	0,1 ml anti- <i>Cl. Chauvoei</i>	0,3 ml	√√√√

Keterangan:

√ = hidup

+ = mati

Dari hasil-hasil pemeriksaan di atas terbukti bahwa penyakit radang paha yang ditemukan adalah bentuk viseral dan bukan bentuk klasik karena tidak ditandai adanya kelainan otot. Selama ini dalam buku-buku teks ilmu veteriner hanya mendapatkan gambaran bahwa penyakit radang paha dimulai dengan kemsakan otot rangka, dan adanya *Cl. chauvoei* akan menyebabkan hewan mati mendadak dengan kelainan yang menciri pada otot rangka tersebut berupa perubahan warna otot yang menjadi kehitaman, ada penimbunan gas dan pembengkakan pada otot tersebut. Semetara itu, perubahan yang terjadi pada organ visera tidak jelas dan kurang mendapat perhatian. Dengan adanya kasus penyakit radang paha tanpa adanya kelainan pada otot rangka seperti yang digambarkan dalam buku teks yang lama (HELMAN *et al.*, 1997), dan juga kasus penyakit radang paha yang terjadi di Bontang, Kalimantan Timur dan Lampung, maka dapat dinyatakan penyakit radang paha bentuk viseral berbeda dengan yang ditemukan pada penyakit radang paha bentuk klasik.

Kasus kematian pada gajah serupa seperti pada sapi di daerah Bontang, Kalimantan Timur. Perubahan yang ditemukan menunjukkan penyakit radang paha bentuk viseral. Meskipun ditemukan adanya sedikit luka baru dan bekas luka lama, tetapi tidak ditemukan perubahan otot yang nyata dan tidak ditemukan pembengkakan otot ataupun adanya krepitasi, tetapi terjadi perubahan yang nyata pada organ viseral.

Patogenesis penyakit radang paha yang klasik serupa dengan penyakit bakterial yang lain. Toksin alfa (letal, menyebabkan nekrose dan hemolitik), toksin beta (deoksiribonuklease), toksin gamma (hialuronidase) dan toksin delta (hemolisin) yang dihasilkan *Cl. chauvoei*, dikeluarkan secara lokal ke dalam jaringan yang kemudian berakibat nekrosa otot (HATHAWAY, 1990). Septicaemia yang terjadi dengan derajat yang bervariasi terjadi sesudah dimulainya proses kelainan pada otot secara lokal. Eksotoksin juga menyebabkan hemolisis dari sel darah merah dan pengeluaran hemoglobin yang berakibat terjadinya lesi pada otot yang berwarna merah gelap. Karakteristik dari penyakit ini adalah bau tengik yang disebabkan karena pembentukan asam butiric sebagai hasil akhir dari fermentasi *Cl. chauvoei* (GILES, 1993).

Dalam kasus penyakit radang paha bentuk viseral, terdapat juga lesi yang karakteristik tetapi kurang dikenali sehingga sering terjadi salah diagnosa. Pada penyakit radang paha yang klasik, kelainan seperti nekrosa otot dengan adanya cairan serohemorhagis dan produksi gas pada otot merupakan ciri penyakit yang utama (WILLIAMS, 1977). Tampak dari luar, karkas dapat membengkak dan terdapat otot yang berkremitasi jika diraba. Cairan tubuh yang ditemui cukup banyak dan membran mukosa dapat hemoragik. Otot yang ter--

kena berwarna merah hiram, kadang-kadang kering dan terdapat gelembung udara dan cairan darah dalam fascia di antara otot. Limpa dapat membengkak dan berisi darah. Ginjal berwarna pucat, rapuh, demikian pula hati. Ditemukan juga cairan dengan jumlah yang bervariasi dari peritoneal, pleural atau pericardial.

Faktor yang menyebabkan berkembangnya infeksi penyakit radang paha viseral dengan kelainan utama pada jantung belum jelas diketahui. Dalam penyakit radang paha klasik, adanya luka pada otot rangka merupakan tempat tumbuhnya spora. Pada bentuk viseral, adanya luka atau kelainan pada otot jantung dapat memulai terjadinya penyakit. Keracunan senyawa ionophore dan gossypol atau penyakit nutrisi yang disebabkan kekurangan vitamin A dan selenium dapat menyebabkan kerusakan otot jantung. Hal semacam ini dapat mengaktifkan spora laten yang ada sehingga spora tersebut dapat berkembang (HELMAN *et al.*, 1997)

Infeksi penyakit radang paha pada sapi umumnya bersifat endogenous, jadi tidak ada luka atau kerusakan pada kulit untuk pintu masuk mikroorganisme ke dalam otot tempat infeksi terjadi. Diduga, bakteri tersebut dapat melewati dinding usus hewan inang dan ikut bersama aliran darah/limfe dan kemudian berdiam di dalam otot tubuh hewan sampai kondisi sekitarnya sesuai untuk bakteri ini tumbuh (SMITH, 1975; HELMAN *et al.*, 1997).

Faktor yang penting mempengaruhi timbulnya penyakit radang paha adalah kondisi fisik dari hewan. Hampir semua kejadian penyakit radang paha terjadi pada hewan dalam kondisi fisik yang sangat baik. Hubungan antara terjadinya infeksi dengan kondisi fisik hewan ini telah dibuktikan pada hewan percobaan yang diinfeksi secara buatan (SMITH, 1975). Hewan-hewan dengan makanan yang buruk atau hewan dengan infestasi parasit yang berat biasanya resisten terhadap penyakit radang paha. Jadi, merupakan hal yang menarik dari penyakit ini adalah kecenderungan penyakit untuk menyerang sapi-sapi yang bertumbuh subur dalam suatu kelompok, sementara sapi lainnya yang sekandang tidak terserang (PROJOHARDJONO, 1985). Hubungan antara terjadinya infeksi penyakit radang paha dan kondisi fisik hewan masih perlu penelitian lebih lanjut.

Sebagai diagnosa banding terhadap penyakit *Clostridial* pada umumnya adalah penyakit akibat keracunan bahan kimia/bahan lain (NATALIA *et al.*, 1989) tetapi dalam cairan tubuh hewan mati karena keracunan tidak akan ditemukan toksin *Cl. chauvoei* yang spesifik yang dapat dinetralkan oleh antitoksin *Cl. chauvoei*. Adanya toksin bakteri tersebut dalam tubuh hewan memastikan bahwa hewan tersebut mati karena penyakit radang paha.

KESIMPULAN DAN SARAN

Dari hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa *Cl. chauvoei* dapat menyebabkan penyakit radang paha yang bermanifestasi viseral, yaitu penyakit yang menimbulkan kematian mendadak pada hewan tanpa adanya kelainan pada otot rangka yang biasanya merupakan ciri utama dari penyakit radang paha yang klasik. Kelainan pada penyakit radang paha tipe viseral terutama pada organ visera, tetapi belum dapat dijelaskan penyebab terjadinya dua tipe penyakit radang paha yang disebabkan oleh organisme yang sama yaitu *Cl. chauvoei*.

UCAPAN TERIMA KASIH

Ucapan terima kasih ditujukan terutama kepada Drh. Tantri Proboraras, BPPH Wilayah III Lampung yang telah membantu penelitian ini dalam hal pemberian deskripsi isolat *Cl. chauvoei* dan memberikan foto dokumentasi dari kasus penyakit yang terjadi pada gajah. Kepada UPT PT. Pupuk Kalimantan Timur, Bontang juga diucapkan terima kasih atas pengiriman sampel yang disertai keterangan pemeriksaan. Selain itu, penulis juga menyampaikan terima kasih kepada M. Syafarudin yang telah banyak membantu dalam penelitian di laboratorium.

DAFTAR PUSTAKA .

DIREKTORAT KESEHATAN HEWAN, DITJEN PETERNAKAN. 1977. Pedoman Pengendalian Pellyakit Hewan Menular. Departemen Pertanian. Jakarta.

- GILES, C.L. 1993. *Histotoxic Clostridia. Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals*. 2nd Ed. Iowa State University Press, Ames.p. 106-113.
- HATHAWAY, C.L. 1990. Toxigenic Clostridia. *J. Clin. Microbial*. 3:66-98.
- HELMAN, G., R WELSH, E.L. STAIR, and RW. ELY. 1997. Diagnosing visceral blackleg as a cause of sudden death in cattle. *Vet. Med. (Oct.)* 914-918.
- NATALIA, L., M. SYAFARUDIN, E.E. WORRALL, dan S. HARDJOUTOMO. 1989. Enterotoksemia pada sapi impor di Banjannasin, Kalimantan Selatan. *Penyakit Hewan* 21(38): 107-110.
- NORRIS, IR and D.W. RIBBONS. 1971. *Methods in Microbiology*. Vol. SA. Academic Press. London and New York.
- PROJOHARDJONO. 1985. *Ilmu Penyakit Ternak*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta.
- SMITH, L.D.S. 1975. *The Pathogenic Anaer'obic Bacteria*. 2nd Ed. Charles C. Thomas Publisher. Springfield, Illinois, USA
- SOHNS, Y.C.F. 1914. Boulvuur in Nederlandsch Indie. *Veearts Bladen*. 26:252.
- SHAPTON, D.A. and RG. BOARD. 1975. *Isolation of Anaerobes*. 2nd Ed. Academic Press-London-New York
- VLETTER, A 1907. Boutvuur in Nederlandsch Inudie. *Veearts Bladen*. 19:257.
- WILLIAMS, C.L. 1977. Clostridial myositis in cattle: Bacteriology and grass pathology. *Vet. Rec.* 100:90-91.
- WORRALL, E.E. 1986. *Clostridial diagnostic Handbook*. ATA 244 Project Phase II. Balai Penelilian Veleriner. Bogor.