

## Hak Cipta Dilindungi Undang-Undang

1. Dilarang mengutip sebagian atau seluruh karya tulis ini tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber:

- a. Pengutipan hanya untuk kepentingan pendidikan, penelitian, penulisan karya ilmiah, penyusunan laporan, penulisan kritik atau tinjauan suatu masalah.
- b. Pengutipan tidak merugikan kepentingan yang wajar IPB.

2. Dilarang mengumumkannya dan memperbanyak sebagian atau seluruh karya tulis ini dalam bentuk apapun tanpa izin IPB.

## PENDAHULUAN

### Latar Belakang

*Complex vertebral malformation* (CVM) merupakan defisiensi genetik akibat adanya gen resesif autosomal pada sapi perah (Kanae *et al.* 2005). Penyakit ini pertama kali ditemukan di Denmark pada tahun 1999 (Agerholm *et al.* 2001). Dalam waktu singkat penyakit ini menyebar luas di beberapa negara, diantaranya Amerika Serikat (Duncan *et al.* 2001), Jepang (Nagahata *et al.* 2002), dan Swedia (Berglund *et al.* 2004). Gen dan situs mutasi penyebab CVM telah diidentifikasi oleh para peneliti di *Danish Institute of Agriculture Sciences* pada tahun 2001 (Čitek & Bláhová 2004).

Penyakit CVM disebabkan oleh substitusi guanin menjadi timin pada nukleotida 559 pada gen SLC35A3 ekson 4 (Kanae *et al.* 2005) yang mengkodekan UDP-N-asetilglukosamin transporter (Thomsen *et al.* 2006). Gen SLC35A3 memiliki 22404 pb terdiri dari tujuh ekson (No. Acc GenBank AY160683). Substitusi ini bersifat *missense mutation* yakni mutasi titik yang menyebabkan perubahan kodon triplet sehingga terjadi perubahan asam amino dan perubahan struktur protein (Gelehrter 1998). Mutasi ini menyebabkan perubahan asam amino valin menjadi fenilalanin pada asam amino 180 (V180F) (Ruś & Kamiński 2007). UDP-N-asetilglukosamin transporter berperan penting dalam mekanisme pengontrolan pembentukan vertebra dari mesoderm paraksial yang tidak tersegmen. Akibatnya, molekul transporter yang berubah akan mengalami malformasi vertebra (Agerholm 2007).

Sapi penderita CVM mengalami sejumlah deformasi anatomi terutama pada bagian serviks dan toraks pada tulang belakang, reduksi tulang rusuk dan pemendekan tulang pada kaki depan dan belakang (Revell 2001). Perubahan morfologi yang utama pada sapi penderita CVM adalah pertumbuhan menjadi lambat, malformasi vertebra dan artrogriposis simetris bilateral yang mempengaruhi tulang carpal dan metacarpophalangeal. Malformasi vertebra dicirikan dengan hemivertebra, skoliosis, dan ankylosis pada tulang serviks dan toraks pada tulang belakang (Agerholm *et al.* 2001, 2004).

Persebaran CVM pada sapi Friesian-Holstein (FH) di Indonesia berkaitan erat dengan program inseminasi buatan (IB) yang mentransfer sumber nutfah dari pejantan unggul ke induk-induk betina di peternakan

sapi FH. Peneliti Denmark menemukan bahwa *Carlin-M Ivanhoe Bell*, sapi pejantan unggul FH yang lahir tahun 1974, berperan sebagai nenek moyang yang membawa mutasi ini (Agerholm *et al.* 2001). Bell menerima gen mutan dari induk jantannya yaitu *Pennstate Ivanhoe Star* yang lahir tahun 1963. Penggunaan sapi ini telah tersebar luas sehingga menyebabkan terjadinya peningkatan frekuensi karier CVM sebesar 20-30% di berbagai peternakan di banyak negara (Thomsen *et al.* 2006).

Di Indonesia belum ada laporan penelitian mengenai CVM terutama pada sapi FH. Padahal, sumber sapi FH yang ada di Indonesia merupakan hasil impor dari luar yang sangat terbuka sekali peluang adanya gen mutan penyebab CVM. Peluang ini menjadi tinggi karena CVM tidak terdapat dalam sertifikat indukan.

### Tujuan

Penelitian ini bertujuan mengidentifikasi defisiensi genetik *complex vertebral malformation* pada sapi Friesian-Holstein di peternakan Pondok Rangon Jakarta, peternakan rakyat Lembang, Balai Inseminasi Buatan (BIB) Lembang, dan Balai Pembibitan Ternak Unggul (BPTU) Baturraden menggunakan metode PCR-PIRA.

### Waktu dan Tempat

Penelitian dilaksanakan sejak bulan Maret hingga Juni 2008 di Laboratorium Zoologi Departemen Biologi, Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam, Institut Pertanian Bogor.

## BAHAN DAN METODE

### Bahan

Sampel darah Friesian-Holstein yang digunakan merupakan koleksi Dr. Ir. Cece Sumantri, M. Agr. Sc. (FAPET IPB). Koleksi tersebut berupa koleksi beku sebanyak 28 sampel sel darah sapi FH betina asal BPTU Baturraden (tahun 2002), 29 sampel sel darah sapi FH betina asal peternakan Pondok Rangon Jakarta (tahun 2004), 30 sampel sel darah sapi FH jantan yang berasal dari BIB Lembang (tahun 2006), dan 34 sampel sel darah sapi FH betina asal peternakan rakyat Lembang (tahun 2007).

### Metode

Ekstraksi dan isolasi DNA dilakukan menggunakan kit ekstraksi DNA (*GeneAid Genomic DNA Mini Kit*), dengan prosedur