SEPTIKEMIA PADA ITIK ALABIO YANG DIINFEKSI *Pasteurella multocida* MELALUI BERBAGAI RUTE

HEMORRHAGIC SEPTICAEMIA IN ALABIO DUCKS INFECTED WITH *Pasteurella multocida* BY VARIOUS ROUTES

Wiwin Winarsih[1], Hernomoadi Huminto[1], Bibiana Widiyati Lay[2], Ramdani[3]

[1]Laboratorium Patologi Unggas Bagian Parasitologi dan Patologi Fakultas Kedokteran Hewan Institut Pertanian Bogor, Jl. Taman Kencana 3 Bogor 16151 INDONESIA, telp./fax. 62-251-329539

[2]Laboratorium Bakteriologi Bagian Penyakit Hewan dan Kesehatan Masyarakat Veteriner Fakultas Kedokteran Hewan Institut Pertanian Bogor, Jl. Taman Kencana 3 Bogor 16151 INDONESIA

[3]Balai Penelitian Veteriner (Balitvet) Departemen Pertanian RI, Jl. R.E. Martadinata 30 Bogor INDONESIA

ABSTRAK

Media Veteriner. 2000. 7(1): 17-20.

Seratus ekor itik Alabio yang berumur lima minggu dibagi menjadi empat kelompok berdasarkan rute infeksi yaitu intravena (i.v.), intramuskular (i.m.) intratrakhea (i.t.) dan kontrol (K). Kelompok perlakuan diinfeksi dengan bakteri *P. multocida* yang diisolasi dari itik dengan dosis $2x10^5$ cfu mL^{-1}. Semua itik dinekropsi setelah satu, tiga, enam, 12 dan 24 jam infeksi. Itik-itik dari Kelompok i.v. menunjukkan septikemia hemorhagika, sedang itik dari Kelompok i.m. dan i.t. menunjukkan kerusakan yang sama tiga jam p.i. Semakin lama waktu pengamatan, semakin parah proses kerusakannya. Pada Kelompok Kontrol tidak ditemukan kerusakan

Kata-kata kunci: *Pasteurella multocida*, septikemia itik Alabio, rute infeksi

ABSTRACT

Media Veteriner. 2000. 7(1): 17-20.

A hundred heads of five weeks old Alabio ducks were divided into four groups based on route of infection, i.e.: intravenous (i.v.), intramuscular (i.m.), intratracheal (i.t.) and uninfected control (K). The treatment group were infected by *Pasteurella multocida* that isolated from duck with dose of $2x10^5$ cfu mL^{-1}. The ducks were necropsied at one, three, six, 12 and 24 hours after infection (p.i.). Ducks of i.v. given group experienced hemorrhagic septicemia one hour p.i., whereas those of i.m. and i.t. groups showed the same alterations at three hours p.i. The more observation time, the more severity was the alterations process inall groups. No alteration was found in control group.

Key words: *Pasteurella multocida*, hemorrhagic septicaemia Alabio ducks, route of infection

PENDAHULUAN

Masalah pengelolaan dan kesehatan merupakan kendala dalam perkembangan peternakan itik. Tingkat kematian pada ternak itik masih cukup tinggi dengan rataan 19,9% dengan kisaran 5-50% (Sinurat *et al.*, 1992). Penyakit kolera yang disebabkan oleh bakteri *Pasteurella multocida* merupakan penyakit yang sering dilaporkan menyerang itik. Secara ekonomi penyakit ini sangat merugikan karena mengakibatkan kematian yang tinggi, biaya pengobatan dan biaya tatalaksana yang relatif besar (Carpenter *et al.*, 1988). Secara alami infeksi bakteri *P. multocida* dapat terjadi melalui saluran pernafasan, pencernaan dan mukosa atau luka (Rimler dan Glisson, 1997).

Penyakit kolera pada itik biasanya bersifat akut ditandai dengan kematian mendadak dan septikemia (Rhoades dan Rimler, 1989; Rimler dan Glisson, 1997). Itik biasanya terserang pada umur empat minggu keatas. Kematian pada itik akibat kolera adalah 50%, bahkan pada itik muda dapat mencapai 100%. Itik dan kalkun dapat mati dalam waktu 24-48 jam setelah infeksi tergantung pada galur bakteri (Hunter dan Wobeser, 1980; Prantner *et al.*, 1990).

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perubahan patologi pada organ itik yang diienfeksi *P. multocida* melalui berbagai rute infeksi dalam periode tertentu setelah infeksi.

BAHAN DAN METODE

Hewan percobaan

Sebanyak 100 ekor itik Alabio betina umur lima minggu dibagi menjadi empat kelompok berdasarkan rute infeksi, yaitu Kelompok kontrol (K), Kelompok yang diinfeksi secara intravena (i.v.), Kelompok yang diinfeksi secara intramuskular (i.m.), dan Kelompok yang diinfeksi melalui trakhea (i.t.). Pakan dan air minum diberikan secara *ad libitum*.

Infeksi *P. multocida*

Isolat lapang *P. multocida* diperoleh dari Winarsih *et al.* (1997), diisolasi dari darah jantung dan sumsum tulang. Bakteri tersebut ditumbuhkan pada media agar darah dan dieramkan pada suhu 37 °C selama 18-24 jam dan dilakukan uji biokimiawi untuk identifikasi bakteri berupa penggunaan glukosa, sorbitol, fruktosa, galaktosa, sukrosa, manitol, produksi indol, produksi enzim katalase, oksidase dan urease.

Itik percobaan diinfeksi pada saat berumur lima minggu dengan dosis $2x10^5$ CFU mL^{-1} pada *vena brachialis* yang ada di sayap kiri, otot paha kiri, dan langsung diinfeksikan ke trakhea menggunakan alat suntik (1 mL).

Pengamatan

Selama penelitian gejala klinis yang muncul pada itik percobaan diamati. Pada satu, tiga, enam, 12 dan 24 jam p.i. dilakukan nekropsi pada lima ekor itik dari setiap kelompok dan dilakukan penilaian terhadap perubahan patologik yang terjadi. Septikemia ditandai dengan pendarahan pada jantung, selaput serosa dan jaringan lemak; pembendungan dan pembengkakan organ hati dan limpa; serta hiperemi dan pendarahan pada mukosa usus (Jones *et al.*, 1997; Hunter dan Wobeser, 1980). Lesi diberi skor 0-4 berdasarkan perkembangan lesi yaitu 0= tidak ada lesi, 1= titik perdarahan pada epikardium jantung, 2=pendarahan pada epikardium jantung, jaringan lemak dan serosa, pembendungan hati, hiperemi usus, 3=pendarahan pada epikardium jantung, jaringan lemak, serosa, mukosa usus dan hati, limpa dan hati membengkak, itik masih hidup, dan 4= pendarahan pada jantung, jaringan lemak, serosa, mukosa usus dan hati, limpa dan hati membengkak, itik mati.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Gejala klinis dan infeksi lokal

Kelompok itik yang diinfeksi menunjukan gejala klinis yang bervariasi tergantung pada rute infeksi. Pada Kelompok i.v. gejala klinis mulai terlihat pada 6 jam p.i berupa itik terlihat lemah, lesu dan malas bergerak. Kemudian itik mengalami diare yang encer pada 12 jam p.i. Pada 24 jam p.i. itik mengalami diare encer berdarah serta keluar darah dari mulut dan hidung. Kematian itik mulai terjadi pada 12 jam p.i. Ditemukan satu ekor itik mati 12 jam p.i. dan tiga ekor pada 24 jam p.i.

Kelompok i.m. mulai menunjukkan gejala klinis pada delapan jam p.i. berupa lemah dan malas untuk bergerak. Diare yang encer terjadi pada 12 jam p.i. Pada 12 jam p.i. ditemukan satu ekor mati dan tiga ekor mati pada 24 jam p.i.

Kelompok i.t. mulai menunjukan gejala klinis pada delapan jam p.i. Gejala klinis yang tampak adalah lesu dan sesak nafas. Pada 12 jam p.i. terdengar suara ngorok dan pada 24 jam p.i. satu ekor itik mati. Kelompok ini juga memperlihatkan gangguan pernafasan berupa sesak nafas dan ngorok.

Pemeriksaan makroskopik memperlihatkan bahwa pada kelompok i.m. dan i.t. ditemukan adanya infeksi yang bersifat lokal pada tempat infeksi. Sedangkan pada kelompok i.v. tidak ditemukan infeksi yang bersifat lokal. Pada kelompok i.m. ditemukan lesi pada otot paha berupa udem pada 1 jam p.i. dan pendarahan pada 3 jam p.i. Selanjutnya pada 6 jam p.i. terjadi nekrose pada otot paha. Nekrose semakin meluas pada 12 dan 24 jam p.i. Pada kelompok i.t. terjadi hiperemi di trakhea yang mulai teramati pada 3 jam p.i. dan pembendungan di organ paru 1 jam p.i. Menurut Rhoades dan Rimler (1993) dan Lee *et al.* (1994) tahapan infeksi pada kolera adalah perlekatan *P. multocida* pada sel inang di tempat infeksi. Kemudian terjadi kolonisasi dan perbanyakan bakteri. Selanjutnya diikuti dengan invasi di organ-organ tubuh lainnya, septikemia dan kematian pada inang.

Septikemia

Septikemia merupakan perubahan patologik utama pada kolera akut dan perakut. Septikemia merupakan salah satu tanda bahwa telah terjadi bakterimia pada inang (Rhoades dan Rimler, 1990). Kolera yang akut merupakan penyakit pada sistem sirkulasi dan organ-organ yang berkaitan dengan sistem tersebut (Snipes *et al.*, 1987).

Pada pemeriksaan makroskopik septikemia terjadi pada semua kelompok itik yang diinfeksi. Septikemia pada kelompok i.v. terjadi paling cepat dan parah dibandingkan dengan kelompok i.m. dan i.t. (Tabel 1). Pada kelompok i.v. tanda septikemia telah teramati 1 jam p.i. berupa titik perdarahan di epikardium jantung. Pendarahan kemudian meluas ke selaput serosa, jaringan lemak, usus dan hati pada jam pengamatan berikutnya. Sedangkan pada kelompok i.m. dan i.t. septikemia mulai terjadi pada 3 jam p.i. dan semakin parah pada 6, 12, dan 24 jam p.i.

Menurut Tsuji dan Matsumoto (1989), *P. multocida* harus dapat menembus pembuluh darah dan beredar bersama darah untuk menimbulkan septikemia yang biasanya bersifat fatal. Di dalam darah bakteri ini harus dapat mengatasi sistem pertahanan tubuh inang supaya tetap hidup. Kemudian melalui aliran darah bakteri ini akan sampai di organ lainnya membentuk koloni dan berkembang biak, sehingga menimbulkan kerusakan pada organ tersebut.

Infeksi bakteri *P. multocida* melalui jalan nafas dapat menimbulkan perubahan septikemia setelah melalui beberapa tahapan proses infeksi. Tahap pertama terjadi perlekatan pada sel-sel epitel saluran pernafasan inang dan diikuti dengan pembentukan koloni secara lokal. Sejumlah *P. multocida* akan memasuki pembuluh darah. Kemudian melalui aliran darah terjadi invasi bakteri tersebut ke organ-organ tubuh inang serta terjadi septikemia. Pada kalkun 6

Tabel 1. Bobot lesi septikemi pada itik Alabio yang diinfeksi *P. multocida*

Waktu (jam p.i.)	Bobot lesi	Kelompok			
		Kontrol	i.v.	i.m.	i.t.
1	0	5	3	5	5
	1	0	2	0	0
	2	0	0	0	0
	3	0	0	0	0
	4	0	0	0	0
	Rataan	0	0,4	0	0
3	0	5	1	3	4
	1	0	2	2	2
	2	0	2	0	0
	3	0	0	0	0
	4	0	0	0	0
	Rataan	0	1,4	0,4	0,2
6	0	5	0	2	2
	1	0	1	2	3
	2	0	2	1	0
	3	0	2	0	0
	4	0	0	0	0
	Rataan	0	1,8	1,4	0,6
12	0	5	0	0	0
	1	0	0	0	0
	2	0	1	2	4
	3	0	4	2	1
	4	0	1	1	0
	Rataan	0	3,2	2,8	2,2
24	0	5	0	0	0
	1	0	0	0	0
	2	0	0	0	3
	3	0	2	2	1
	4	0	3	3	1
	Rataan	0	3,6	3,6	2,6

jam p.i. terjadi bakteremi dan melalui darah *P. multocida* menyebar ke hati, limpa dan organ lainnya menimbulkan septikemia (Matsumoto *et al.*, 1991; Rhoades dan Rimler, 1993).

KESIMPULAN

Infeksi secara intravena, intramuskular dan intratrakhea pada itik Alabio dapat menimbulkan septikemia berupa pendarahan pada organ-organ jeroan. Pada kelompok i.v., septikemia terjadi paling cepat dan parah. Sedangkan pada kelompok i.m. dan i.t. terjadi infeksi lebih ringan, bersifat lokal pada tempat inokulasi.

DAFTAR PUSTAKA

Carpenter, T. E., K. P. Snipes, D. Wallis and R. H. McCapes. 1988. Epidemiology and financial impact of fowl cholera in turkeys: a retrospective analysis. *Avian Dis.*, 32: 16-23.

Hunter, B. and G. Wobeser. 1980. Pathology of experimental avian cholera in Mallard ducks. *Avian Dis.*, 24: 403-414.

Jones, T. C., D. Hunt and N.W. King. 1997. Veterinary Pathology. Williams and Wilkins. Baltimore. 1392 pp.

Lee, M. D., R. E. Wooley and J. R. Glisson. 1994. Invasion of epithelial cell monolayers by turkey strains of *Pasteurella multocida. Avian Dis.*, 38: 72-77.

Matsumoto, M., J. G. Strain and H. N. Engel. 1991. The fate of *Pasteurella multocida* after intratracheal inoculation into turkeys. *Poultry Sci.*, 70: 2259-2266.

Mendes, S., K.P. Carmichael, J.C. Nunnally, J.R. Glisson, I-Hsing Cheng and B.G. Harmon. 1994. Lesions resulting from attempted Schwartzman reaction in turkey poults inoculated with *Pasteurella multocida* lipopolysaccharide. *Avian Dis.*, 38: 790-796.

Prantner, M. M., B. G. Harmon, J. R. Glisson and E. A. Mahaffey. 1990. The pathogenesis of *Pasteurella multocida* serotype A:3,4 infection in turkeys: A comparison of two vaccine strains and a field isolate. *Avian Dis.*, 34: 260-266.

Rhoades, K.R. and R. B. Rimler. 1989. Fowl cholera. *In* Adlam, C. and J. M. Rutter (eds) : Pasteurella and Pasteurellosis. Academic Press, Harcout Brace Jovanovich, Publisher. London. pp: 95-113.

Rhoades, K. R. and R. B. Rimler. 1990. *Pasteurella multocida* colonization and invasion in experimentally exposed turkey poults. *Avian Dis.*, 34: 381-383.

---------------------------------------. 1993. *Pasteurella multocida* virulence factors : selection of fowl cholera inducing and noninducing strains. *Avian Dis.* 37: 1071-1073.

Rimler, R. B. and J. R. Glisson. 1997. Pasteurellosis. *In* Calnek, B.W., H. J. Barnes, C. W. Beard, L. R. McDougald and Y. M. Saif (eds) : Diseases of Poultry. Iowa State University Press, Ames. pp : 143-159.

Sinurat, A. P., B. Wibowo, Miftah dan T. Pasaribu. 1992. Pemanfaatan itik jantan lokal untuk produksi daging. *Prosiding Lokakarya Penelitian Komoditas dan Studi Khusus.* Departemen Pertanian dan Direktorat Jenderal Pendidikan Tinggi-Departemen Pendidikan dan Kebudayaan.

Snipes, K.P., G.Y. Ghazikhanian and D.C. Hirsh. 1987. Fate *Pasteurella multocida* in the blood vascular system of turkeys following intravenous inoculation : comparison of an encapsulated virulent strain with its avirulent, acapsular variant. *Avian Dis.*, 31: 254-259.

Tsuji, M. and M. Matsumoto. 1989. Pathogenesis of fowl cholera: influence of encapsulation on the fate of *Pasteurella multocida* after intravenous inoculation into turkeys. *Avian Dis.*, 33: 238-247.

Winarsih, W., S. Hastowo dan B. W. Lay. 1997. Kasus kolera pada itik. *Media Veteriner*, 4(1): 35-40.