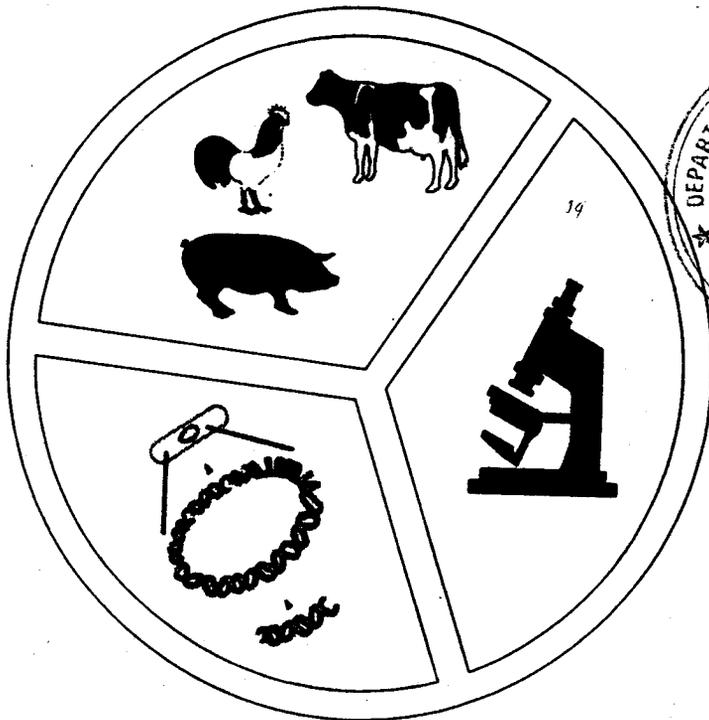


PROSIDING

SEMINAR NASIONAL TEKNOLOGI VETERINER UNTUK MENINGKATKAN KESEHATAN HEWAN DAN PENGAMANAN BAHAN PANGAN ASAL TERNAK

CISARUA, BOGOR 22 -24 MARET 1994



**BALAI PENELITIAN VETERINER
BADAN PENELITIAN DAN PENGEMBANGAN PERTANIAN
DEPARTEMEN PERTANIAN**

BOGOR, 1995

DAFTAR ISI

Halaman

Kata Pengantar	i
Materi Arahan Kepala Badan Penelitian dan Pengembangan Pertanian	xiii

I. MAKALAH UNDANGAN

Pembinaan Kesehatan Hewan dan Pengamanan Bahan Pangan Asal Ternak (<i>Soehadji</i>).....	1
Peranan Pusat Antar Universitas (PAU) - Bioteknologi dalam Menunjang Penelitian Teknologi Veteriner untuk Meningkatkan Kesehatan Hewan dan Pengamanan Bahan Pangan Asal Ternak (<i>Widya Asmara dan Wayan T. Artama</i>)	16
Peranan Perguruan Tinggi Dalam Pembinaan Kesehatan Hewan dan Pengamanan Bahan Pangan Asal Ternak (<i>Emir A. Siregar</i>)	20
Keterpaduan Penelitian Veteriner Dalam Kegiatan IPTEKVET untuk Menunjang Pembangunan Subsektor Peternakan pada Pelita VI (<i>Sjamsul Bahri</i>)	29 ^v
Peluang Kerjasama Antar Swasta Nasional dan Lembaga Penelitian Pemerintah dalam Meningkatkan Upaya Pembinaan Kesehatan Hewan dan Pengamanan Bahan Pangan Asal Ternak (<i>Tjiptardjo Pronohartono</i>)	40
Peranan Lembaga Swadaya Masyarakat dalam Meningkatkan Upaya Pengamanan Bahan Pangan Asal Ternak (<i>M. Yani</i>)	47
Peluang Kerjasama Penelitian Bidang Veteriner pada Tingkat Internasional (<i>Jan Nari</i>)	51
The Application of Serological, Biochemical and Molecular Techniques for The Differentiation of Stocks of <i>Trypanosoma evansi</i> (<i>Tudor W. Jones</i>)	56
Validation of Enzyme Linked Immunosorbent Immunoassays in The Diagnosis and Control of <i>Trypanosoma evansi</i> in South East Asia (<i>A. G. Luckins</i>).....	62
The Development of Vaccines for The Control of <i>Fasciola hepatica</i> Infection in Ruminants (<i>Terry W. Spithill</i>)	69
Residu dan Cemaran dalam Bahan Pangan Asal Hewan (<i>T.B. Murdiati dan Sjamsul Bahri</i>)	74
Application of PCR to The Identification of Sheep Associated MCF Virus (SA-MCF) in Both Natural and Dead End Hosts (<i>H. W. Reid and S. F. Baxter</i>)	82

Distribusi <i>Culicoides</i> pada Kelompok Sapi Sentinel di Depok Dan Cisarua ✓ (Sukarsih dan I. Sednow)	238 ✓
Pengaruh Beberapa Perlakuan Terhadap Pertumbuhan Telur Cacing <i>Ascaris suum</i> ✓ (Wasito dan Beriajaya)	243 ✓
Pengaruh Infeksi Cacing Nematoda pada Sapi Perah Laktasi di Kabupaten Garut, Jawa Barat ✓ (Suhardono, S. Partoutomo dan M.R.Knox)	250 ✓
Pengaruh Vaksinasi Larva Tiga (L3) <i>H. contortus</i> yang Diiradiasi dengan Sinar Gamma Kobalt-60 Pada Kelinci ✓ (S. Partodiharjo, Endang Purwati, Yasrial, Beriajaya dan Gatot Adiwinata)	256
Studi Tentang Larva Cacing <i>Haemonchus contortus</i> yang Telah Diiradiasi pada Domba ✓ (Beriajaya, Gatot Adiwinata dan S. Partodihardjo)	262 ✓
Uji Respon Kekebalan Glutathione S-Transferase dalam Ajuvan pada Sapi Terhadap Infeksi <i>Fasciola gigantica</i> ✓ (Ening W., E. Estuningsih, S. Partoutomo, J. Robert, S. Vaiano dan Spithill)	269
Infeksi Parasit Cacing Saluran Pencernaan pada Kerbau Rawa di Kalimantan Selatan (Tarmudji, D.D. Siswansyah dan Achamd)	274 ✓
Peluang Terjadinya Infeksi Parasitik pada Sapi Rakyat di Beberapa Lokasi di Kabupaten Tabalong pada Sistem Pengolahan Sanitasi Lingkungan Kandang yang Berbeda (D.D. Siswansyah, Tarmudji, Handan dan Subhan)	278
Prevalensi Penyakit Schistosomiasis pada Hewan/Ternak di Lembah Napu (Donggala) dan Danau Lindu (Poso) Propinsi Sulawesi Tengah Tahun 1993/1994 (A.D. Effendi, S. Nurendah dan Y. Wardiyo)	283
Diferensiasi Leukosit pada Ayam yang Diinfeksi dengan <i>Eimeria tenella</i> (Umi Cahyaningsih dan Syahriani Lubis)	287
Status Resistensi Terhadap Infeksi Koksidia pada Domba dan Kambing di Beberapa Kabupaten di Jawa Barat ✓ (Tolibin Iskandar dan Suhardono)	291 ✓
Gambaran Klinis dan Darah Anjing yang Diinfeksi <i>T. evansi</i> ✓ (A. Husein, S. Prawiradisastra, R. Damayanti, S. Partoutomo dan M. Pearce)	297
Aspek Patologis dari Anjing yang Diinfeksi Secara Buatan dengan <i>Trypanosoma evansi</i> ✓ (R. Damayanti, Amir Husein, Sutijono Partoutomo dan M Pearce)	306 ✓
Pengaruh Gamexan Terhadap Ektoparasit pada Hewan Peliharaan (Maria Binuang dan Tjandragita Sidharta)	313
Karakterisasi Karyotipe Molekuler <i>Trypanosoma evansi</i> yang Diisolasi dari Kerbau Jawa Tengah yang Dipindahkan ke Sumatera Utara ✓ (I.P. Sukanto)	319
Pengembangan Teknik ELISA untuk Pengukuran Antibodi Serum Sapi yang Terinfeksi Koksidia dengan Menggunakan Antigen <i>Eimeria tenella</i> yang Berporulasi (Hasbullah)	320

ASPEK PATOLOGIS DARI ANJING YANG DIINFEKSI SECARA BUATAN DENGAN *TRYPANOSOMA EVANSI*

RINI DAMAYANTI*, AMIR HUSEIN*, SUTJONO PARTOUTOM* dan M PEARCE**

* Balai Penelitian Veteriner, Bogor
** INI ANSREDEF, Bogor

ABSTRAK

Enam ekor anjing *cross-bred* jantan dan betina yang berumur tujuh hingga sembilan bulan dipakai dalam penelitian ini. Empat ekor diinfeksi dengan 1000 *Trypanosoma evansi* per kilogram berat badan secara subkutan. Sedangkan dua ekor dipakai sebagai hewan kontrol. Hewan yang mati/dibunuh karena sakit parah kemudian dinekropsi untuk diamati kelainan pascamati dan histopatologinya. Kekurusan, selaput mukosa anemik, kekeruhan kornea mata, hati kekuningan, pembengkakan limpa dan petekhi pada jantung merupakan kelainan pascamati yang menonjol. Gambaran histopatologi berupa ensefalitis, miokarditis, miositis, nekrosis limpa, pneumonia, degenerasi lemak pada hati, hiperplasia sumsum tulang, mata mengalami keratitis, skleritis dan uveitis.

ABSTRACT

Six cross-bred dogs of mixed sexes, aged between seven and nine months were used in this study. Four dogs were inoculated with 1000 *Trypanosoma evansi* per kilogram body weight subcutaneously, while two others were used as uninoculated controls. The died or sick animals were killed for necropsy and the gross and histopathological lesions were examined. Emaciation, anaemic mucous membranes, corneal opacity, yellowish liver, swollen spleen and petechiation of the heart were the most obvious findings grossly. Histologically, there were encephalitis, myocarditis, myositis, splenic necrosis, pneumonia, fatty liver, hyperplastic bone marrow and lesion of the eyes included keratitis, scleritis and uveitis.

PENDAHULUAN

Penyakit Surra yang disebabkan oleh *Trypanosoma evansi* (*T. evansi*) telah diketahui merupakan salah satu penyakit penting yang menyerang ternak di Indonesia (Adiwinata, 1957). Dalam tahun tiga puluhan Nieschulz dan Ponto telah dapat membuktikan bahwa Surra dapat ditularkan dari satu hewan ke hewan lain secara mekanik melalui gigitan lalat jenis *Tabanus* spp, *Stomoxys* spp, *Haematopota* spp, *Chrysops* spp dan *Lyperosia* spp. Surra dapat menyerang kuda, onta, keledai, kerbau, sapi, harimau, anjing, kucing, babi, kambing dan domba. Hewan percobaan yang peka adalah kelinci, tikus dan mencit (Stephen, 1986). Meskipun banyak pendapat mengatakan bahwa pada sapi dan kerbau infeksi bersifat laten (Hoare, 1972, Mahmoud dan Gray, 1980 dan Stephen, 1986) tetapi menurut laporan Unruh dkk, (1988) dan Sudarto dkk, (1990) Surra

berakibat fatal untuk kerbau-kerbau yang diimport dari Australia dan banyak menimbulkan kerugian ekonomi.

Penelitian tentang trypanosomiasis biasanya hanya difokuskan pada ternak besar dan mengabaikan kejadiannya pada hewan piaraan seperti anjing karena dianggap tidak menimbulkan kerugian ekonomi (Morrison dkk, 1981a). Hal ini juga terjadi di Indonesia, di mana Surra pada anjing kurang mendapat perhatian karena hanya terjadi kasus sporadis atau tidak mewabah (Prawiradisastra, 1977). Yang perlu dipikirkan adalah jika anjing sudah terinfeksi *T. evansi* yang berarti hewan tersebut merupakan hewan reservoir dan berpotensi untuk menularkannya pada hewan lain melalui gigitan vektor lalat (Morrison dkk, 1981a). Surra pada anjing tergolong akut dan mematikan (Hellebrekers dan Slappendel, 1982) dan diduga hewan terinfeksi karena mengkonsumsi daging yang mengandung *T. evansi* (Raina dkk, 1985).

Gambaran klinis dan patologis dari infeksi dengan *T. evansi* sangat sedikit diuraikan dengan rinci (Dieleman 1983 dan Jubb dkk., 1985). Hal ini bertentangan dengan apa yang telah dilaporkan mengenai *African trypanosomiasis* (infeksi oleh *Trypanosoma brucei*, *Trypanosoma vivax* dan *Trypanosoma congolense*) dimana aspek klinis dan patologisnya diuraikan dengan sangat rinci dan gamblang.

Penelitian ini merupakan sebagian kecil dari penelitian penyakit Surra pada anjing dengan cakupan lebih luas. Adapun tujuan penelitian ini adalah untuk menggambarkan aspek patologis dari anjing yang diinfeksi secara buatan dengan *T. evansi*.

BAHAN DAN CARA

Hewan percobaan

Enam ekor anjing *cross-bred* (jantan dan betina) yang berumur tujuh hingga sembilan bulan dipakai dalam penelitian ini. Empat ekor diinfeksi dengan 1000 *Trypanosoma evansi* per kilogram berat badan secara subkutan. Sedangkan dua ekor dipakai sebagai hewan kontrol yang tidak diinfeksi. Keenam hewan ini dinyatakan sehat, mempunyai *packed cell volume* (PCV) 29% - 44% dan bebas dari infeksi *T. evansi* (melalui inokulasi pada mencit).

Inokulum

Inokulum yang digunakan dalam penelitian ini berasal dari stabilat *T. evansi* (BAKIT 407) yang diisolasi dari kerbau di desa Bancaran, Bangkalan, Madura. Metoda pembuatan stabilat sesuai dengan petunjuk Luckins (1983).

Pemeriksaan klinis, hematologis dan parasitologis

Pemeriksaan-pemeriksaan tersebut di atas dilakukan pula dalam penelitian ini dan hasilnya dilaporkan terpisah (Husein dkk 1994).

Pemeriksaan patologis

Anjing yang sakit parah/mati dinekropsi dan diamati kelainan pascamatinya. Untuk uji histopatologis organ yang diambil berupa: otak, mata, paru-paru, jantung, hati, limpa, ginjal, lambung, usus, otot daerah gluteal, limfoglandula superfisial dan sumsum tulang. Potongan-potongan organ tersebut difiksasi ke dalam *neutral buffered formalin* (NBF) 10% untuk kemudian diproses secara rutin dan diwarnai dengan hematoxilin dan eosin (HE). Anjing yang tidak diinfeksi dinekropsi pada akhir masa percobaan.

HASIL

Gambaran pascamati

Keempat anjing yang diinfeksi, dua ekor mati pada hari ke 14 dan 42, sedangkan dua ekor lainnya sakit parah dibunuh dan dinekropsi pada hari ke 36 dan 47 setelah infeksi. Dari keempat anjing yang diinfeksi, kelainan pascamati yang konsisten adalah: kekurusan, selaput mukosa anemik, kekeruhan kornea mata (uni/bilateral), hati kekuningan, limpa bengkak, bintik-bintik perdarahan (petekhi) pada limpa dan otot jantung serta hiperplasia sumsum tulang (proporsi sumsum tulang yang berwarna merah jauh lebih banyak daripada yang berwarna kuning). Selain itu satu ekor anjing mempunyai tukak (ulcer) lambung yang parah dan satu ekor yang lain berupa bercak-bercak perdarahan pada lambung. Dua ekor anjing kontrol yang tidak diinfeksi tidak menunjukkan kelainan pascamati yang nyata.

Gambaran histopatologis

Seperti halnya kelainan pascamati, beberapa gambaran histopatologis yang konsisten akan diuraikan menurut jenis organ sebagai berikut:

Mata

Anjing yang mati pada hari ke 14 secara klinis mata masih normal dan pada saat dinekropsi, trypanosoma tidak terdeteksi dalam cairan mata (Husein dkk 1994). Namun begitu, hasil pemeriksaan histopatologis menunjukkan peradangan pada daerah *choroid* dan *ciliary body*, yang disebut *uveitis*. Anjing yang dinekropsi pada hari ke 36 dan 42, masing-masing dengan kekeruhan kornea mata uni dan bilateral, secara histopatologis kornea mata mengalami penebalan, vaskularisasi dan infiltrasi sel-sel limfosit yang disebut *keratitis*. Selain itu, *uveitis* dan *skleritis* (radang sklera) juga diderita oleh kedua anjing tersebut.

Otak

Kerusakan pada otak berupa encephalitis yang ditandai dengan *perivascular cuffing* ringan pada semua anjing yang diinfeksi dengan infiltrasi yang didominasi oleh sel-sel limfosit dan trypanosoma dalam lumen pembuluh darah (intravaskular). Di dalam jaringan, yang tampak jelas hanyalah inti dari trypanosoma dan dengan pewarnaan H&E, inti ini berupa titik/noda berwarna biru dalam bentuk dan ukuran yang sama. Meskipun demikian Husein dkk (1994) menemukan pula trypanosoma yang dapat dideteksi dalam cairan *cerebrospinal* (ekstravaskular) pada dua anjing yang diinfeksi.

Jantung

Semua hewan yang diinfeksi mengalami miokarditis interstisial yang cukup parah dan bersifat *non-suppurative*. Sel radang limfosit menginfiltrasi seluruh jaringan miokard, disertai trypanosoma yang tersebar baik secara intravaskular maupun ekstrasvaskular.

Otot kerangka

Seperti halnya kelainan pada otot jantung, semua anjing yang diinfeksi menunjukkan miositis interstisial yang bersifat *non-suppurative*, meskipun tidak separah lesi yang terdapat pada jantung.

Limpa

Semua anjing yang diinfeksi menunjukkan gambaran histopatologis yang cukup mencolok yaitu pulpa putih tidak jelas batasnya (tidak berupa folikel) dan menginfiltrasi ke daerah pulpa merah. Pada sisa-sisa folikel yang berbatasan dengan area nekrotik, banyak terdapat makrofag dan limfosit besar. Selain itu nekrosis yang bersifat multifokal terlihat di bagian sentral bekas folikel dan disertai infiltrasi fibrin dan eritrosit. Di daerah sinusoid dijumpai banyak sel plasma, limfosit besar, makrofag dengan eritrofagositosis serta megakariosit.

Sumsum tulang

Secara histopatologis, dua anjing kontrol yang tidak diinfeksi mempunyai sumsum tulang yang tidak aktif, di mana jaringan hanya terdiri dari sel-sel lemak yang dibatasi oleh beberapa sel eritroid (erythroid cell). Pada keempat anjing yang diinfeksi justru sebaliknya, sel-sel lemak hanya sedikit sedangkan sel-sel eritroid mengalami hiperplasia disertai dengan beberapa megakariosit.

Hati

Keempat anjing yang diinfeksi memberi gambaran histopatologis yang konsisten yaitu berupa degenerasi lemak yang hebat, sehingga sebagian besar dari jaringan parenkim hati digantikan oleh lemak. Selain itu sel-sel limfosit juga terlihat menginfiltrasi daerah periportal hati. Trypanosoma banyak ditemukan secara intravaskular pada organ ini.

Paru-paru

Semua hewan yang diinfeksi mempunyai gambaran histopatologis yang konsisten yaitu pneumonia interstisial yang bersifat *non-suppurative*, dengan derajat keparahan yang bervariasi. Trypanosoma dapat dideteksi dengan mudah hampir di setiap lumen pembuluh darah (intravaskular).

Limfoglandula

Dari semua limfoglandula superfisial pada anjing yang diinfeksi menunjukkan adanya hiperplasia limfoid pada daerah *paracortex* dan sinusoid yang mengalami dilatasi, dengan akumulasi sel-sel limfosit, sel-sel plasma dan trypanosoma (ekstravaskular).

Organ lain

Selain organ-organ yang mempunyai gambaran histopatologis yang konsisten, ada beberapa organ yang perlu ditambahkan di sini, antara lain: ginjal tidak mengalami kelainan kecuali pada anjing yang dinekropsi pada hari ke 14 ada *perivascular cuffing* ringan dan trypanosoma yang terdapat di daerah intravaskular. Selain itu pada anjing yang mati pada hari ke 42 lambungnya mengalami gastritis yang disertai ulserasi dan satu anjing yang mati pada hari ke 14 mengalami gastritis yang bersifat hemoragika.

PEMBAHASAN

Karena sedikitnya laporan mengenai aspek patologis dari Surra pada berbagai hewan maka hasil yang diperoleh dalam penelitian ini perlu dibandingkan dengan aspek patologis dari *African trypanosomiasis*. Menurut Hoare (1972), *T. evansi* merupakan spesies yang masih berkaitan erat dengan grup *T. brucei* sehingga

diharapkan dapat memberi gambaran patologis yang serupa.

Dari hasil penelitian ini menunjukkan bahwa dengan dosis 1000 *T. evansi* per kilogram berat badan infeksi berakibat fatal, yaitu terjadi kematian antara hari ke 14 hingga 42 setelah infeksi. Morrison dkk (1981 a dan b) melaporkan hal yang serupa dimana infeksi *T. brucei* pada anjing bersifat akut dan mematikan. Ditambahkan pula oleh Losos (1980) bahwa lama penyakit dan derajat keparahan penyakit sangat dipengaruhi oleh jenis hewan yang diserang dan jenis strain dari *T. evansi*.

Kelainan pascamati menunjukkan bahwa semua hewan memiliki selaput mukosa yang anemik, sesuai hasil klinis dan nilai *packed cell volume* (PCV). Sebelum infeksi semua hewan mempunyai PCV antara 29-44% dan pada saat nekropsis turun sampai 18-24% (Husein dkk., 1994). Anemia memang merupakan salah satu ciri khas trypanosomiasis dan diasumsikan terjadi akibat hemolisis, *hemodilution* (darah encer) dan *haemopoiesis* (Naylor, 1971; Facer dkk., 1982; Suliman dan Feldman, 1989). Beberapa faktor yang dapat menimbulkan hemolisis antara lain zat hemolitik yang diproduksi oleh trypanosoma, trauma mekanik terhadap eritrosit, demam (pyrexia), mekanisme imunologi, koagulasi intravaskular dan fagositosis (Suliman dan Feldman, 1989).

Faktor-faktor yang dapat mempengaruhi terjadinya darah encer yaitu aktivasi kinin dan dilatasi pembuluh darah (Valli dan Forsberg, 1979) akibat dari trypanosomiasis. Adanya pembesaran pembuluh darah ini berkaitan erat dengan splenomegali (Jenkins dan Facer, 1985) seperti yang terdapat pada hasil nekropsis.

Selain itu pada trypanosomiasis, fungsi *haemopoiesis* sumsum tulang juga terpengaruh. Hal ini tampak dengan adanya hiperplasia sumsum tulang dalam penelitian ini. Stephen (1986) melaporkan bahwa hiperplasia ini terjadi karena adanya kompensasi untuk memproduksi

eritrosit tetapi eritrosit yang diproduksi tidak sempurna sehingga berakibat pada anemia yang bersifat hemolitik.

Selain menyebabkan anemia, trypanosomiasis juga mempengaruhi beberapa kerusakan jaringan yang berarti (Losos dan Ikede, 1972). Ditambahkan pula bahwa kemampuan trypanosoma untuk menginvasi dan berbiak di dalam jaringan tubuh hewan yang diserang sangat dipengaruhi oleh patogenitas parasit dan respon dari induk semang (Stephen, 1986).

Dari hasil penelitian ini terlihat bahwa mata, jantung, otot, limpa dan sumsum tulang adalah organ-organ yang bereaksi paling hebat terhadap *T. evansi*, disusul oleh kerusakan-kerusakan pada hati, paru-paru, limfoglandula, otak, lambung dan usus. Hal ini menunjukkan bahwa *T. evansi* mempunyai predileksi terhadap organ-organ tertentu yang disukainya (Van den Ingh, 1976; Morrison, 1981a dan b). Pada infeksi dengan *T. vivax* dan *T. congolense* parasit bersifat intravaskular (Van den Ingh dkk., 1976 dan Valli dan Forsberg, 1979), sedang pada infeksi *T. brucei* parasit bersifat ekstravaskular (Morrison 1981a dan b). Hasil penelitian pada Surra menunjukkan bahwa parasit bersifat intravaskular maupun ekstravaskular (Sudarto dkk, 1990; Uche dan Jones, 1992; Damayanti, 1993b dan Damayanti dkk, 1994). Hal ini juga terbukti bahwa pada anjing, trypanosoma dapat ditemukan secara histopatologis pada jaringan intravaskular pada otak, paru-paru, hati, jantung dan ginjal, dan pada jaringan ekstravaskular pada sumsum tulang, jantung dan limfoglandula. Cairan mata dan cairan otak (ekstravaskular) dari anjing-anjing yang diinfeksi ternyata juga mengandung trypanosoma (Husein dkk., 1994).

Kelainan pascamati dan histopatologis yang terdapat pada mata juga banyak dilaporkan terjadiannya pada infeksi dengan *T. evansi* pada kuda (Ng dan Vanselow, 1978), *T. brucei* pada anjing (Morrison dkk., 1981a), *T. vivax* pada kambing (Whitelaw dkk., 1988) dan *T.*

congolense pada domba (Losos dan Ikede 1972). Peradangan yang terjadi pada mata yaitu keratitis, skleritis dan uveitis akan mempengaruhi keseimbangan cairan mata sehingga fungsi fisiologis terganggu (Morrison dkk 1981a).

Miokarditis seperti yang terdapat pada penelitian ini, juga dilaporkan terjadi pada infeksi *T. evansi* pada kerbau (Damayanti dkk., 1993a), *T. vivax* pada sapi (Masake, 1980), *T. congolense* pada sapi (Losos dan Ikede, 1972) dan *T. brucei* pada anjing (Morrison dkk., 1981a). Sedangkan miositis dilaporkan terjadi pada infeksi *T. evansi* pada kerbau (Damayanti dkk., 1994) dan *T. brucei* pada kelinci (Van den Ingh, 1976). Miositis dan miokarditis yang terjadi barangkali ada kaitannya dengan penelitian infeksi *T. brucei* pada kelinci di mana akumulasi imunoglobulin dan antigen trypanosoma (dengan teknik *immunofluoresence*) terdeteksi di antara serabut otot (Galvao-Castro dkk., 1978).

Dalam penelitian ini terlihat bahwa sel-sel radang yang menginfiltrasi mata, jantung, otot, hati, paru-paru dan otak didominasi oleh sel-sel limfosit. Diduga hal ini terjadi karena reaksi hipersensitif oleh aksi dari antigen trypanosoma terhadap kerusakan jaringan (Morrison dkk., 1981a).

Kerusakan pada limpa dan limfoglandula sesuai dengan yang telah dilaporkan pada infeksi *T. evansi* pada anjing (Srivastava dkk., 1969) dan *T. brucei* pada anjing (Morrison dkk., 1981b) dan kelinci (Uche dan Jones, 1992). Limpa dan limfoglandula adalah organ-organ utama yang berfungsi menyaring benda asing yang masuk ke dalam sirkulasi darah dan limfatik. Hal ini terlihat dengan adanya eritrofagositosis pada limpa serta antigen ekstravaskular pada limfoglandula. Nekrosis multifokal pada limpa selain diakibatkan oleh aksi mekanik dari parasit (Morrison dkk., 1981a), juga diduga karena kondisi iskhemia

(Ikede dan Losos, 1975). Deposit fibrin pada daerah nekrosis tersebut menunjukkan keberadaan *immune complex* yang antara lain dapat mengaktifkan sistem komplemen dan koagulasi (Morrison dkk, 1981b).

Meskipun tidak separah kerusakan pada organ-organ yang disebutkan di atas, kelainan yang terdapat pada hati, paru-paru, otak, ginjal, lambung dan usus juga telah dilaporkan kejadiannya pada infeksi dengan *T. evansi* (Damayanti, 1993a; Damayanti dkk, 1994), *T. brucei* (Losos dan Ikede, 1972 dan Morrison dkk 1981a), *T. vivax* (Masake, 1980) dan *T. congolense* (Valli dan Forsberg, 1979). Adapun tukak pada lambung yang terlihat pada hasil nekropsis diduga terjadi semata-mata karena anaemia dan stress (Stephen, 1986).

Dari hasil penelitian ini ternyata Surra pada anjing bersifat fatal dan mampu menyebabkan kerusakan jaringan yang berarti, akibat invasi parasit secara intra dan ekstrasvaskular (inter-selular). Dengan bermodalkan pengetahuan mengenai patogenesis penyakit ini, diharapkan hal ini dapat dimanfaatkan untuk mengevaluasi jenis kemoterapi yang ada maupun yang akan datang sehingga obat yang dipakai betul-betul efektif mencapai sasaran organ (dapat menjangkau secara sistemik dan daerah interselular).

UCAPAN TERIMAKASIH

Penulis mengucapkan terimakasih kepada Australian Quarantine and Inspection Service (AQIS) yang telah memberikan bantuan dana sehingga penelitian ini dapat dilaksanakan. Selain itu ucapan terimakasih disampaikan pula untuk seluruh teknisi patologi-Balitvet serta khususnya kepada Sdr. Opi Sajeli yang telah membantu memproses foto-foto histopatologi.

DAFTAR PUSTAKA

- Adiwinata, R.T. 1957. Penelitian tentang pemakaian tjampran Naganol-hialuronidase dalam pemberantasan Surra. Pemberitaan Nr.1. "Pemberitaan Lembaga Pusat Penyakit Hewan". Bogor, Indonesia.
- Damayanti, R. 1993a. The pathology of natural *Trypanosoma evansi* infection in the buffalo (*Bubalus bubalis*). *Penyakit Hewan* 25(45):34-39
- Damayanti, R. 1993b. Identification of *Trypanosoma evansi* in infected tissues by histochemical methods. *Penyakit Hewan* 25(46):111-113
- Damayanti, R., R.J. Graydon dan P.W. Ladds. 1994. The pathology of experimental *Trypanosoma evansi* infection in Indonesian buffalo (*Bubalus bubalis*). *Journal of Comparative Pathology*. In press.
- Dieleman, E.F. 1983. Trypanosomiasis in Indonesia - A review and report of studies on chemotherapy in experimental infected mice. Research Institute Animal Disease, Bogor
- Facer, C.A., J.M. Crosskey, M.J. Clarkson M.J. dan G.C. Jenkins. 1982. Immune haemolytic anaemia in bovine trypanosomiasis. *Journal of Comparative Pathology* 92: 393-401
- Galvao-Castro, B., A. Hochman dan P.H. Lambert. 1978. The role of the host immune response in the development of tissue lesions associated with African trypanosomiasis in mice. *Clinical Experimental Immunology* 33 : 12-24
- Husein, A., S. Prawiradisastra, R. Damayanti, S. Partoutomo dan M.C. Pearce. 1994. Gambaran klinis dan darah dari anjing yang diinfeksi secara buatan dengan *Trypanosoma evansi*. In press.
- Hoare, C.A. 1972. The Trypanosomes of Mammals. A Zoological Monograph. Blackwell Scientific Publications, Oxford and Edinburgh.
- Ikede, B.O. dan G.J. Losos. 1975. Pathogenesis of *Trypanosoma brucei* infection in sheep. II. Cerebro-spinal fluid changes. *Journal of Comparative Pathology* 85: 33-36
- Jenkins, G.C. dan C.A. Facer. 1985. Haematology of African trypanosomiasis. In *The Immunology and Pathogenesis of Trypanosomiasis*, pp.13 (eds. I. Tizard). CRC Press, Inc. Boca, Raton, Florida
- Jubb, K.V.F., P.C. Kennedy dan N. Palmer. 1985. *Pathology of Domestic Animals*, 3rd Ed, Academic Press, London
- Losos, G.J. 1980. Diseases caused by *Trypanosoma evansi*, a review. *Veterinary Research Communications* 4: 165-181

- Losos, G.J. dan B.O. Ikede. 1972. Review of pathology of diseases in domestic and laboratory animals caused by *Trypanosoma congolense*, *Trypanosoma vivax*, *Trypanosoma brucei*, *Trypanosoma rhodesiense* and *Trypanosoma gambiense*. *Veterinary Pathology*, Supplementum 9
- Luckins, A.G. 1983. Report on developmental of serological assay for studies on trypanosomiasis of livestock in Indonesia. Bakitwan Project, Bogor, Indonesia.
- Mahmoud, M.M. dan A.R. Gray. 1980. Trypanosomiasis due to *Trypanosoma evansi*. A review of recent research. *Tropical Animal Health and Production* 12: 35-47
- Masake, R.A. 1980. The pathogenesis of infection with *Trypanosoma vivax* in goats and cattle. *Veterinary Record* 107: 551-557
- Morrison, W.I., M. Murray, P.D. Sayer dan J.M. Preston. 1981a. The pathogenesis of experimentally induced *Trypanosoma brucei* infection in the dog. I. Tissue and organ damage. *ILRAD Publication* 130: 1687-181
- Morrison, W.I., M. Murray, P.D. Sayer dan J.M. Preston. 1981b. The pathogenesis of experimentally induced *Trypanosoma brucei* infection in the dog. II. Changes in the lymphoid organs. *ILRAD Publication* 131: 182-194
- Naylor, D.C. 1971. The haematology and histopathology of *Trypanosoma congolense* in cattle. II. Haematology (including symptoms). *Tropical Animal Health and Production* 3: 159-168
- NG, B.K.Y. dan B. Vanselow. 1978. Outbreak of surra in horses and the pathogenesis of the anaemia. *Kajian Veteriner* 10: 88-98
- Prawiradisastra, S. 1977. Penyakit Surra pada Anjing. *Media Veteriner* :2
- Raina, A.K., R. Kumar, Rayota V.S., Sridhar dan R.P. Singh. 1985. Oral transmission of *Trypanosoma evansi* infection in dogs and mice. *Veterinary Parasitology* 18: 67-69
- Srivastava, R.V.N., M.N. Malhotra dan P.K.R. Iyer. 1969. Pathology of experimental *Trypanosoma evansi* infection in dogs. *Indian Journal of Animal Science* 39: 307-314
- Stephen, L.E. 1986. Trypanosomiasis: A Comparative Perspective. Pergamon Press, Oxford, New York, Beijing, Frankfurt, Sao Paulo, Sydney, Tokyo, Toronto
- Sudarto, M.W., H. Tabel dan D.M. Haines. 1990. Immunohistochemical demonstration of *Trypanosoma evansi* in tissues of experimentally infected rats and a naturally infected water buffalo (*Bubalus bubalis*). *Journal of Parasitology* 76: 162-167
- Suliman, H.B. dan B.F. Feldman. 1989. Pathogenesis and aetiology of anaemia in trypanosomiasis with special reference to *Trypanosoma brucei* and *Trypanosoma evansi*. *Veterinary Bulletin* 59: 99-107
- Uche, U.E. dan T.W. Jones. 1992. Pathology of experimental *Trypanosoma evansi* infection in rabbits. *Journal Comparative Pathology* :106
- Unruh, D., T.A. Budi dan Wisynu. 1988. The differential diagnostic of malignant catarrhal fever in Indonesia. In Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock., (eds. P.W. Daniels, Sudarisman and P. Ronohardjo) ACIAR, Canberra
- Valli, V.E.O. dan C.M. Forsberg. 1979. The pathogenesis of *Trypanosoma congolense* infection in calves. V. Quantitative histological changes. *Veterinary Pathology* 16: 334-368
- Van den Ingh, T.S.G.A.M. 1976. Pathology and pathogenesis of *Trypanosoma brucei brucei* infection in the rabbit. Drukkerij Elinkwijk B V, Utrecht
- Van den Ingh, T.S.G.A.M., D. Zwart, A.J.H. Schotman, Van Miert, A.S.J.P.A.M. dan G.H. Veenendaal. 1976. The pathology and pathogenesis of *Trypanosoma vivax* infection in the goat. *Research in Veterinary Science* 21: 264-270
- Whitelaw, D.D., P.R. Gardiner dan M. Murray. 1988. Extravascular foci of *Trypanosoma vivax* in goats: The central nervous system and aqueous humor of the eye as potential sources of relapse infections after chemotherapy. *Parasitology* 97: 51-61