

Peste des Petits Ruminant: Penyakit Eksotik Ruminansia yang Perlu Diwaspadai

Indrawati Sendow, Adjid RMA dan Dharmayanti NLPI

Balai Besar Penelitian Veteriner, Jl. RE Martadinata No. 30, Bogor 16114
indrawati.sendow@yahoo.com

(Makalah masuk 24 Desember 2013 – Diterima 3 Maret 2014)

ABSTRAK

Peste des Petitts Ruminants (PPR) merupakan salah satu penyakit virus dari kelompok *morbilliviruses* yang bersifat sangat infeksius dan kontagius pada ternak ruminansia terutama ruminansia kecil. Penyakit ini dikarakterisasi dengan adanya ingusan, belekan pada mata, konjungtivitis, demam tinggi, gangguan pencernaan dan pneumonia. Penyakit PPR dapat merugikan peternak kambing dan domba, dikarenakan menurunnya produktivitas dan terkadang kematian. Penyakit PPR termasuk salah satu penyakit dalam daftar penyakit yang perlu mendapat perhatian serius dalam daftar *Office International des Epizooties* (OIE). Di Indonesia, penyakit ini belum pernah dilaporkan, sehingga antisipasi terhadap masuknya penyakit ini perlu dilakukan. Tulisan ini akan mengulas tentang penyakit PPR, dari aspek transmisi, hewan peka, epidemiologi, gejala klinis, diagnosis hingga kemampuan dan kesiapan Indonesia dalam mengidentifikasi penyakit ini.

Kata kunci: *Peste des Petitts Ruminants*, epidemiologi, diagnosis, ruminansia

ABSTRACT

Peste des Petitts Ruminant: Exotic Ruminant Disease That Should Be Anticipated

Peste des Petitts Ruminants (PPR) is one of infectious and contagious viral diseases from *morbilliviruses* group in ruminants especially small ruminants. The disease was characterized by nasal and eye discharge, conjunctivitis, high fever, gastrointestinal disorder and pneumonia. Hence PPR may cause economical impact for the farmers due to the decrease of animal productivity and death. *Peste des petitts ruminants* is also a disease that has serious attention on the *Office International des Epizooties* (OIE) list. In Indonesia, the disease has not been reported, so the anticipation of entering the disease is needed. The paper will describe the disease in many aspects included transmission, host ranges, epidemiology, clinical disease, diagnosis and the ability to identify the disease in Indonesia.

Key words: *Peste des Petitts Ruminants*, epidemiology, diagnose, ruminants

PENDAHULUAN

Peste des Petitts Ruminants (PPR) adalah salah satu penyakit virus akut yang menyerang ternak ruminansia kecil. Penyakit ini sangat kontagius dan dapat berakibat fatal pada kambing dan domba. Penyakit ini ditandai dengan demam, gastroenteritis, dan pneumonia (Albayrak & Gür 2010; Nargesi et al. 2012). Kematian yang sangat tinggi mencapai 90% dapat menyebabkan kerugian yang sangat signifikan bagi peternak terutama di daerah sentra kambing dan domba.

Pertama kali ditemukan di Afrika Barat pada tahun 1942, yang dikutip oleh Waret-Szkuta et al. (2008). Oleh sebab itu, penyakit ini berdampak sangat serius terhadap pengembangan ternak ruminansia kecil, karena sangat merugikan petani ternak (Dhar et al. 2002; Wang et al. 2009).

ETIOLOGI

Penyakit PPR disebabkan oleh virus *Peste des Petitts Ruminant*, merupakan *single stranded RNA*, mempunyai haemaglutinin dan termasuk dalam *family Paramyxoviridae*, genus *Morbilliviruses* (Lamb & Kolakofsky 1996; Chauhan et al. 2009). Saat ini, virus PPR memiliki empat galur (*lineage*), galur 1-3 mendominasi Afrika dan Timur Tengah, sedangkan galur 4 mendominasi Asia (Dhar et al. 2002; Muthuchelvan et al. 2006). Penyakit ini juga dikenal dengan nama *pseudo rinderpest* kambing dan domba, *pest of sheep and goat*, *stomatitis pneumoenteritis syndrome*, *goat plaque*, *contagious pustular stomatitis* dan *pneumoenteritis complex* (Nargesi et al. 2012). Meskipun demikian, akhir-akhir ini telah dilaporkan bahwa galur Asia telah menyebar ke Sudan (Saeed et

al. 2010; Kwiatek et al. 2011) dan sebaliknya. Hal ini disebabkan oleh lalu lintas ternak antar negara (Chauhan et al. 2009). Secara antigenik, virus ini mempunyai kekerabatan yang sangat dekat dengan virus *rinderpest* pada sapi dan kerbau, *distemper* pada anjing dan karnivora liar, *measles* pada manusia dan *morbilliviruses* pada mamalia laut (Chauhan et al. 2009; Nargesi et al. 2012).

VIRUS PPR

Virus PPR termasuk dalam genus *morbilliviruses* dari keluarga *Paramyxoviridae* (Gibbs et al. 1979; Lamb & Kolakofsky 1996) dan dalam genus ini juga termasuk enam virus lainnya yaitu, *measles virus* (MV), *rinderpest virus* (RPV), *canine distemper virus* (CDV), *phocid morbilliviruses* (PMV), *porpoise distemper virus* (PDV) dan *dolphin morbilliviruses* (DMV). Semua virus ini berbagi organisasi genom yang sama meskipun panjang RNA nya sedikit berbeda (Barrett et al. 2006). Visualisasi dengan mikroskop elektron menunjukkan virus-virus morbilli mempunyai struktur khas dari *Paramyxoviridae* yaitu partikel pleomorfik dengan amplop lipid yang membungkus nukleokapsid heliks (Gibbs et al. 1979). Virus morbilli mempunyai genom yang linear, tidak bersegmen, RNA beruntai tunggal dan berorientasi negatif dengan panjang genom sebesar 15-16 kb dan 200 nm diameter (Norrby & Oxman 1990). Dari genom ini, materi virus menghasilkan delapan protein yaitu nukleokapsid protein (N), phosphoprotein (P), protein matriks (M), protein fusi (F), protein hemagglutinin (H) dan protein polimerase besar (L) serta dua protein aksesori nonstruktural. CDV yang diproduksi oleh mekanisme *editing* RNA alternatif dari *open reading frame* gen P (Barrett et al. 2006). MV dan RPV digambarkan sangat berhubungan dekat dengan CDV dan *phocine distemper virus* berjarak genetik paling jauh dengan MV dan RPV di antara *morbilliviruses* (Barrett & Rossiter 1999).

Diantara semua protein virus, protein H ditemukan paling dilestarikan di antara CDV, RPV dan MV (homologi sekitar 37% antara CDV dan MV) (Blixenkronne-Møller 1993). Virus PPR memperlihatkan karakteristik khas dari genus *morbilliviruses* dalam keluarga *Paramyxoviridae*. Virus PPR tidak hanya virus yang berbeda tapi mungkin kurang erat kaitannya dengan RPV daripada MV dan RPV. Tiga anggota lain dari genus *morbilliviruses* (MV, CDV dan RPV) menunjukkan bahwa *strain* dari berbagai patogenitas mungkin terjadi secara alami. Pengkodean gen matriks protein dari PPRV telah dikloning oleh Haffar et al. (1999) dan urutan nukleotida sudah ditentukan. Perbandingan protein M pada PPRV, dengan virus lainnya dalam kelompok sebelumnya telah diketahui dengan tingkat kesamaan yang sangat tinggi.

Kemiripan dalam kelompok di kisaran 76,7-86,9%. Untuk mempelajari hubungan genetik antara isolat asal geografis yang berbeda, gen yang dipilih adalah Gen F dengan menggunakan uji *Reverse-Transcriptase Polymerase Chain Reaction* (RT-PCR) dan produk DNA yang dihasilkan disekuensing dan dianalisis secara filogenetik. Pada lingkungan, virus ini termasuk dalam kelompok yang tidak tahan panas. Pada suhu 50°C selama 60 menit, virus akan mati, sedangkan dalam bentuk jaringan beku atau suhu dingin, virus PPR dapat bertahan untuk waktu yang lama. Virus tidak dapat bertahan dalam lingkungan dan sensitif terhadap pelarut lemak, serta mempunyai waktu paruh 2,2 menit pada suhu 56°C dan 3,3 jam pada suhu 37°C (Lefèvre & Diallo 1990; Chauhan et al. 2009).

Virus ini stabil pada pH 5,8 hingga 10,0 dan inaktif pada pH kurang 4,0 atau lebih besar 11,0. Selain dengan perubahan pH, virus ini juga dapat didesinfeksi dengan beberapa macam disinfektan seperti alkohol, deterjen fenol, eter atau natrium hidroksida 2%.

HEWAN PEKA

Infeksi PPR dapat menyerang ternak ruminansia seperti sapi, kerbau, kambing, domba dan ruminansia liar lainnya seperti *Dorcas gazelle* (*Gazelle dorcas*), *Thomson's gazelles* (*Gazella thomsoni*), *Nubian ibex* (*Capra ibex nubiana*), *Laristan sheep* (*Ovis gmelini laristanica*) dan *Gemsbok* (*Oryx gazella*). Kambing lebih dominan terinfeksi PPR dibandingkan dengan domba, meskipun kepekaan terhadap bangsa kambing ikut berperan dalam menimbulkan gejala klinis (Abu Elzein et al. 2005; Diop et al. 2005; Albayrak & Gür 2010). Walaupun domba kurang peka, kematian pada domba lokal dapat mencapai 25% di India (Shaila et al. 1996). Hewan liar dapat terinfeksi virus PPR dan menimbulkan gejala klinis, namun peranannya dalam menyebarkan penyakit PPR masih belum diketahui dengan pasti (Bao et al. 2011).

Penelitian pada *American white-tailed deer* (*Odocoileus virginianus*) terbukti sangat sensitif terhadap infeksi PPR (Abu Elzein et al. 2005; Diop et al. 2005; Osman et al. 2009). Berlainan dengan ruminansia kecil, infeksi PPR pada sapi, kerbau dan babi bersifat asimtomatik dan tidak dapat menularkan penyakit, meskipun berada di daerah wabah (Abraham et al. 2005; Khan et al. 2008; Albayrak & Gür 2010). Selain itu, antibodi dapat terdeteksi pada unta dan hewan tersebut juga diketahui sangat sensitif terhadap PPR (Abraham et al. 2005; Albayrak & Gür 2010; Khalafalla et al. 2010).

Domba jantan dan berumur lebih tua berpeluang lebih besar terinfeksi PPR dibandingkan dengan betina dan umur muda dan hasil ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilaporkan Singh et al. (2004b) dan Waret-Szkuta et al. (2008). Sementara hasil

pengamatan Zahur et al. (2009) melaporkan bahwa morbiditas yang tinggi lebih banyak ditemukan pada domba anak umur di bawah 3,5 bulan di daerah wabah PPR. Penelitian Mahajan et al. (2012) melaporkan bahwa prevalensi reaktor PPR pada domba umur lebih dari satu tahun lebih besar dibandingkan dengan di bawah satu tahun. *Maternal antibody* terhadap virus PPR pada anak domba, dapat bertahan hingga empat bulan.

CARA PENULARAN

Infeksi PPR dapat menyebar melalui aerosol atau kontak langsung dengan hewan terinfeksi dalam satu kelompok, atau kontak dengan sekresi atau ekskresi hewan terinfeksi seperti alas tidur (*bedding*), makanan atau air. Penularan dapat juga terjadi akibat lalu lintas hewan melalui perdagangan ternak (Singh et al. 2004b; Abubakar et al. 2009; Chauhan et al. 2009). Hal ini didukung oleh hasil penelitian Khalafalla et al. (2010), yang menunjukkan bahwa unta merupakan penyebar infeksi PPR dengan jarak yang cukup jauh sehingga PPR dapat dikategorikan sebagai salah satu penyakit *transboundary animal disease*. Temuan ini juga dilaporkan oleh Wilson (2008), yang menyatakan bahwa unta merupakan induk semang antara penyebar infeksi PPR.

GEJALA KLINIS

Penyakit PPR mempunyai masa inkubasi 4-6 hari dengan variasi berkisar antara 3-10 hari (Couacy-Hymann et al. 2007a). Berdasarkan *Office International des Epizooties* (OIE) *Terrestrial Animal Health Code*, masa inkubasi PPR ditetapkan 21 hari untuk keperluan karantina. Secara umum, gejala klinis yang sering tampak antara lain demam tinggi, tidak nafsu makan, diare, lakrimasi dan konjungtivitis, ingusan hingga mukopurulen, gangguan pernafasan, benjolan pada kulit, ulser pada rongga mulut dan hidung. Pembengkakan limfoglandula mesenterikus sering tampak (Rajak et al. 2005).

Namun, gejala yang muncul di lapang sangat tergantung dari stadium yang dihasilkan atau di daerah wabah. Derajat keparahan infeksi PPR sangat bergantung pada beberapa faktor, diantaranya *strain* virus, spesies hewan, bangsa dan status imun hewan yang terinfeksi (Couacy-Hymann et al. 2007b). Hal ini dapat terlihat dari hasil penelitian Couacy-Hymann et al. (2007b), yang mengemukakan derajat keparahan yang ditimbulkan sangat tergantung dari *strain* virus PPR meskipun masih dalam satu galur. Zahur et al. (2009) juga melaporkan bahwa domba di daerah Pakistan yang tidak divaksinasi menghasilkan morbiditas yang tinggi akibat terinfeksi PPR. Lebih

lanjut, Khalafalla et al. (2010) melaporkan bahwa kematian dapat mencapai 100% pada stadium akut.

Terdapat tiga bentuk atau stadium akibat infeksi PPR, yaitu bentuk akut, perakut dan subakut (Hammouchi et al. 2012). Umumnya, ternak akan mati 7-10 hari setelah menunjukkan gejala klinis. Beberapa penelitian mengungkapkan bahwa infeksi PPR pada kambing cenderung dalam bentuk akut, sedangkan infeksi pada domba dalam bentuk subakut hingga kronis (Obi et al. 1984; Swai et al. 2009).

Bentuk akut

Gejala klinis yang dihasilkan akibat infeksi PPR pada bentuk akut diantaranya demam secara mendadak, mencapai 40-41°C, yang menyebabkan hewan depresi, gelisah, hilang nafsu makan, dehidrasi dan bulu kusam. Demam dapat bertahan 3-5 hari dan menunjukkan ingusan mulai dari lendir yang bersifat *sereus* (encer) hingga mukopurulen (kental). Setelah demam empat hari, gusi mengalami hiperemi dan saat ini, ulser pada mulut mulai terjadi dan diiringi dengan hipersalivasi. Konjungtivitis, diare berdarah, batuk, sesak nafas, abortus sering terjadi pada stadium akut (Hammouchi et al. 2012). Pada hewan liar, gejala klinis berupa lakrimasi dan ingusan yang mukopurulen, diare parah dan kelemahan sering tampak (Bao et al. 2011).

Bentuk perakut dan subakut

Pada bentuk perakut, hewan mengalami demam tiba-tiba, depresi dan kemudian mati. Sedangkan pada stadium subakut, ingusan biasanya terjadi setelah enam hari demam. Kemudian suhu tubuh menurun dan saat ini sering disertai dengan diare parah, dehidrasi dan berakhir dengan kematian.

DIAGNOSIS

Selain mengamati gejala klinis, diagnosis penyakit harus diteguhkan dengan pemeriksaan laboratorium, baik secara serologis maupun virologis. Hal ini disebabkan karena gejala klinis PPR mirip dengan gejala klinis yang menjadi diferensial penyakit PPR. Di lapang, diagnosis PPR berdasarkan gejala klinis sulit dilakukan, untuk itu dilakukan pengujian laboratorium seperti pemeriksaan serologis, virologis atau histopatologis.

Pemeriksaan serologis dapat dilakukan dengan uji *Agar Gel Precipitation* (AGP) (Osman et al. 2008; Misbah et al. 2009), *hemagglutination* (HA), *hemagglutination inhibition* (HI) (Manoharan et al. 2005; Osman et al. 2008), *serum neutralization* (Singh et al. 2004a; Manoharan et al. 2005; Rajak et al. 2005)

dan *Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay* (ELISA) (Raj et al. 2008; Misbah et al. 2009; Nargesi et al. 2012). Saat ini, uji ELISA merupakan uji serologis yang paling sering digunakan dan menggunakan antigen inaktif, sehingga dapat dilakukan di laboratorium yang sederhana. Lebih lanjut, Singh et al. (2004a) membandingkan uji ELISA dengan menggunakan antibodi monoklonal dengan uji serum netralisasi. Hasil menunjukkan bahwa uji ELISA tersebut menghasilkan 98,4% spesifisitas dan 92,4% sensitivitas. Di Negara-negara, di mana penyakit PPR bukan merupakan masalah atau daerah bebas PPR, tidak memiliki fasilitas laboratorium yang aman, maka uji ELISA dan PCR merupakan alternatif uji terbaik untuk diterapkan.

Pemeriksaan virologis dapat dilakukan dengan melakukan isolasi virus dari sampel hewan yang sakit (Brindha et al. 2001), atau mendeteksi antigen virus PPR seperti uji PCR (Couacy-Hymann et al. 2002; Kwiatek et al. 2010; Batten et al. 2011), *Real-time* PCR (Bao et al. 2008), *Reverse Transcriptase-PCR* (Ozkul et al. 2002; Bao et al. 2011) atau LAMP-PPR (Li et al. 2010; Batten et al. 2011) dan melakukan sekuen asam nukleat (Muthuchelvan et al. 2006; Bao et al. 2011; Kwiatek et al. 2011). Akhir-akhir ini, penggunaan teknologi molekuler sering digunakan untuk mempelajari epidemiologi molekuler dan karakterisasi agen penyebab dari suatu penyakit (Raj et al. 2003; Chard et al. 2008). Uji menggunakan PCR dirasakan lebih aman dibandingkan dengan melakukan isolasi virus.

Beberapa sampel spesimen yang dapat digunakan untuk pemeriksaan virologis diantaranya *swab* mukosa hidung, *swab* mata, darah dalam antikoagulan seperti *ethylene diamine tetra-acetic acid* (EDTA) atau heparin, tonsil, limpa, ginjal, paru-paru, limfoglandula mesenterikus dan bronkhus dan mukosa/kerokan usus. Sampel tersebut harus disimpan dalam keadaan dingin untuk keberhasilan isolasi (Bao et al. 2011). Penelitian Couacy-Hymann et al. (2007a), juga mengungkapkan bahwa *shedding virus* PPR terjadi 3-4 hari pasca inokulasi secara *subcutaneous*, atau satu hari sebelum menunjukkan gejala klinis.

Sampel *swab* mata merupakan sampel yang paling banyak digunakan untuk isolasi dan deteksi virus PPR dengan menggunakan uji PCR dari hewan terduga dibandingkan dengan sampel lainnya. Oleh karena itu, penggunaan organ dapat diminimalkan karena hewan harus dibunuh atau dimatikan, yang biasanya laporan kematian tersebut sering datang terlambat, sehingga pengambilan sampel organ dirasakan sulit dibandingkan dengan *swab* mata (Raj et al. 2008; Bao et al. 2011).

Isolasi virus dapat dilakukan dengan menggunakan biakan jaringan yang cocok terhadap PPR, seperti biakan jaringan primer *lamb kidney*,

biakan jaringan primer *lamb lung* dan biakan jaringan lestari VERO (Taylor 1984; Rajak et al. 2005). Biakan jaringan VERO merupakan biakan jaringan lestari yang paling sering digunakan untuk isolasi virus PPR (Ozkul et al. 2002; Singh et al. 2004a; Rajak et al. 2005). Adombi et al. (2011), telah membuktikan bahwa biakan jaringan lestari kera VERO CV1, merupakan biakan jaringan lestari yang sangat sensitif untuk isolasi virus PPR.

Diferensial diagnosis

Gejala klinis penyakit PPR sering dikelirukan dengan penyakit-penyakit lainnya seperti *Rinderpest*, *Contagious caprine pleuropneumonia*, *Bluetongue*, *Pasteurellosis* (sering sebagai infeksi sekunder bagi PPR), *Contagious ecthyma*, *Foot and mouth disease*, *Heartwater* dan *Coccidiosis*, *Mineral poisoning* (Chauhan et al. 2009). Oleh karena itu, pemeriksaan laboratorium perlu dilakukan untuk mengidentifikasi penyakit ini.

EPIDEMIOLOGI

Penyakit ini pertama kali dilaporkan di Afrika Barat pada tahun 1942, kemudian menyebar ke beberapa Negara seperti Afrika Tengah dan Utara (Banyard et al. 2010; Awa et al. 2000; Khalafalla et al. 2010; Ayari-Fakhfakh et al. 2011), Arab Saudi (Abu Elzein et al. 2005), India, Nepal (Singh et al. 2004a; Chauhan et al. 2009; Balamurugan et al. 2010), Nepal, Afganistan, Pakistan (Asim et al. 2009; Chauhan et al. 2009), Turki (Ozkul et al. 2002) dan Cina (Wang et al. 2009; Bao et al. 2011). Di Tibet-Cina, penyakit ini pertama kali terdeteksi pada ruminansia liar bharal (*Pseudois nayaur*) atau *Himalayan Blue sheep* berdasarkan gejala klinis dan uji karakterisasi agen penyebab (Bao et al. 2011). Sedangkan Wang et al. (2009), telah melaporkan bahwa terjadi wabah pada kambing dan domba domestik di Cina yang menyebabkan kerugian ekonomi yang sangat banyak. Lebih lanjut Bao et al. (2011) juga membuktikan bahwa virus PPR yang terdeteksi dari *Pseudois nayaur* ini merupakan galur PPR yang biasa bersirkulasi pada ternak ruminansia domestik. Hingga saat ini, peranan hewan liar tersebut dalam menyebarkan penyakit PPR masih belum jelas.

Pengaruh musim juga berpengaruh terhadap kasus kejadian PPR. Infeksi banyak terjadi pada awal musim hujan dan awal musim kering karena kelembaban dan suhu udara meningkat pada saat tersebut (Singh et al. 2004b; Abubakar et al. 2009). Di India, penularan juga terjadi di tempat berkumpulnya ternak seperti penggembalaan bersama atau pasar hewan (Singh et al. 2004b). Terjadinya infeksi dari satu hewan ke hewan

lain akibat terjadinya interaksi antara hewan sehat dengan hewan yang sakit, terutama akibat perpindahan hewan dari satu tempat ke tempat lainnya. Di beberapa negara, perpindahan kelompok atau kawanan hewan menyebabkan terjadinya penyebaran infeksi PPR pada ternak. Hal ini dilaporkan oleh Mahajan et al. (2012), yang menyatakan bahwa prevalensi yang lebih tinggi diperoleh pada hewan yang kelompoknya berpindah-pindah dibandingkan dengan hewan dari kawanan yang tetap atau selalu di kandang.

Penemuan Toplu et al. (2012), menyatakan bahwa infeksi ganda antara *Border disease* dan PPR telah ditemukan pada kambing dan domba. Bermula pada infeksi *Border Disease Virus* (BDV) melalui uterus yang dapat menyebabkan kerusakan pada otak fetus domba dan kambing. Keadaan tersebut menjadikan predisposisi bagi masuknya infeksi PPR pada otak fetus dan neonatal yang rusak dan berakibat memperparah kerusakan sel neuron dan sel glia.

PENGobatan, Pencegahan dan Penanggulangan Penyakit

Hewan yang sudah terinfeksi tidak dapat diobati, sehingga pengendalian dan penanggulangan penyakit ini harus dilakukan agar munculnya dan penyebaran penyakit ini dapat dicegah. Pencegahan dapat dilakukan dengan vaksinasi, manajemen beternak yang baik, karantina terhadap lalu lintas hewan dan penerapan biosekuriti yang ketat di peternakan. Antibiotik diberikan hanya untuk mencegah infeksi sekunder, tetapi tidak mengobati penyakit itu sendiri. Diare yang profus dapat diberi kaolin sebagai astringen dan pemberian infus dekstrosa atau salin. Lesi bibir dan ulserasi di rongga mulut dapat diberi cairan jeruk lemon dan rongga mulut dicuci dengan kalium permanganat sebagai disinfektan mulut. Sementara, kandang dan peralatan lainnya termasuk sepatu kandang disucihamakan dengan disinfektan yang sesuai (Narayanan et al. 2008).

Vaksinasi cukup efektif untuk mencegah terjadinya infeksi PPR, karena antibodi yang dihasilkan dapat bertahan cukup lama, hingga empat tahun (Chen et al. 2010). Vaksin yang telah beredar di pasaran saat ini terdiri dari virus yang telah dilemahkan (*attenuated vaccine*) dan vaksin rekombinan (Berhe et al. 2003; Buczkowski et al. 2012). Dibandingkan dengan pemberian virus hidup, pemberian virus PPR virulen menghasilkan imunosupresif yang ditandai dengan leukopenia, lymphopenia dan dapat mereduksi respon antibodi awal terhadap antigen yang spesifik maupun yang tidak spesifik, terutama pada fase akut (4-10 hari pascainfeksi) (Rajak et al. 2005).

Beberapa strategi kebijakan pengendalian penyakit yang dapat dilakukan antara lain deteksi dini penyakit, penetapan status lokasi wabah, isolasi dan

pengendalian lalu lintas hewan, *stamping out* dan depopulasi terbatas, dekontaminasi disposal, surveilans, penentuan zonasi dan peningkatan kesadaran masyarakat. Apabila terjadi wabah penyakit PPR, maka otoritas veteriner di daerah bertanggung jawab melaksanakan pengendalian penyakit sesuai peraturan atau perundangan yang berlaku dan mengambil keputusan untuk tindak lanjut program pengendalian wabah setelah berkonsultasi dan berkoordinasi dengan pemerintah pusat.

SITUASI PENYAKIT PPR DI INDONESIA

Penyakit PPR mewabah di Afrika dan menyebar ke beberapa daerah di Timur Tengah dan Asia. Namun, penyakit ini belum ditemukan di Indonesia, baik secara klinis maupun serologis, sehingga dikategorikan sebagai penyakit eksotis bagi Indonesia. Mengingat dampak yang dapat ditimbulkan oleh penyakit ini, pada ternak ruminansia kecil, maka pemerintah harus mengantisipasi agar masuknya penyakit ini dapat dicegah. Untuk itu, monitoring secara klinis dan serologis perlu dilakukan dengan menggunakan antigen inaktif, sehingga penyebaran virus PPR tidak terjadi. Balai Besar Penelitian Veteriner (BBLitvet) telah memiliki fasilitas untuk penanganan penyakit-penyakit eksotik di laboratorium dengan tingkat keamanan tingkat 3 atau yang dikenal dengan *Biosafety Laboratory 3* (BSL3), sehingga deteksi dini penyakit ini dapat dilakukan. Sampel-sampel terduga PPR dapat dikerjakan pada laboratorium BSL3 dengan *Standard Operational Procedure* (SOP) yang sangat ketat. Identifikasi agen penyebab juga dapat dilakukan secara molekuler karena BBLitvet mempunyai fasilitas yang memadai untuk melakukan riset dan identifikasi virus PPR.

KESIMPULAN

Monitoring dan surveilans penyakit eksotik sangat penting dilakukan karena Indonesia sangat perlu untuk memperoleh data situasi virus penyebab PPR di Indonesia yang didukung oleh data penelitian yang sah. Surveilans dapat dilakukan dengan uji serologis yang menggunakan antigen inaktif dan mengidentifikasinya dengan metode biologi molekuler, sehingga masuknya penyakit PPR di wilayah Negara Kesatuan Republik Indonesia dapat diantisipasi sedini mungkin dengan lebih bijak.

UCAPAN TERIMA KASIH

Terima kasih kepada Zakiah Muhayan SSi, beserta staf perpustakaan yang telah membantu dalam pengadaan literature, sehingga tulisan ini dapat tersusun dengan baik.

DAFTAR PUSTAKA

- Abraham G, Sintayehu A, Libeau G, Albina E, Roger F, Laekemariam Y, Abayneh D, Awoke KM. 2005. Antibody seroprevalences against Peste des Petits Ruminants (PPR) virus in camels, cattle, goats and sheep in Ethiopia. *Prev Vet Med.* 70:51-57.
- Abu Elzein EME, Housawi FMT, Abraham G, Sintayehu A, Libeau G, Albina E, Roger F, Laekemariam Y, Abayneh D, Awoke KM. 2005. Antibody seroprevalences against Peste des Petits Ruminants (PPR) virus in camels, cattle, goats and sheep in Ethiopia. *Prev Vet Med.* 70:51-57.
- Abubakar M, Jamal SM, Arshed MJ, Hussain M, Ali Q. 2009. Peste des Petits Ruminants Virus (PPRV) infection; its association with species, seasonal variations and geography. *Trop Anim Health Prod.* 41:1197-1202.
- Adombi CM, Lelenta M, Lamien CE, Shamakid, Yao K, Traore A, Silber R, Couacy-Hymann E, Bodjo C, Djaman JA, Luckins A, Diallo A. 2011. Monkey CV1 cell line expressing the sheep-goat SLAM protein: a highly sensitive cell line for the isolation of peste des petits ruminants virus from pathological specimens. *J Virol Methods.* 173:306-313.
- Albayrak H, Gür S. 2010. A serologic investigation for Peste des Petits Ruminants infection in sheep, cattle and camels (*Camelus dromedarius*) in Aydın Province, West Anatolia. *Trop Anim Health Prod.* 42:151-153.
- Asim M, Rashid A, Chaudhary AH, Noor MS. 2009. Production of homologous live attenuated cell culture vaccine for the control of Peste des Petits Ruminants in small ruminants. *Pakistan Vet J.* 29:72-74.
- Awa DN, Njoya A, Ngo Tama AC. 2000. Economics of prophylaxis against Peste des Petits Ruminants and gastrointestinal helminthosis in small ruminants in North Cameroon. *Trop Anim Health Prod.* 32:391-403.
- Ayari-Fakhfakh E, Ghram A, Bouattour A, Larbi I, Gribaa-Dridi L, Kwiatek O, Bouloy M, Libeau G, Albina E, Cetre-Sossah C. 2011. First serological investigation of Peste des Petits Ruminants and Rift Valley fever in Tunisia. *Vet J.* 187:402-404.
- Balamurugan V, Sen A, Venkatesan G, Yadav V, Bhanuprakash V, Singh RK. 2010. Isolation and identification of virulent Peste des Petits Ruminants viruses from PPR outbreaks in India. *Trop Anim Health Prod.* 42:1043-1046.
- Banyard AC, Parida S, Batten C, Oura C, Kwiatek O, Libeau G. 2010. Global distribution of Peste des Petits Ruminants virus and prospect for improved diagnosis and control. *J Gen Virol.* 91:2885-97.
- Bao J, Li L, Wang Z, Barrett T, Suo L, Zhao W, Liu Y, Liu C, Li J. 2008. Development of one-step real-time RT-PCR assay for detection and quantitation of Peste des Petits Ruminants Virus. *J Virol Methods.* 148:232-236.
- Bao J, Wang Z, Li L, Wu X, Sang P, Wu G, Ding G, Suo L, Liu C, Wang J, Zhao W, Li J, Qi L. 2011. Detection and genetic characterization of Peste des Petits Ruminants Virus in free-living bharals (*Pseudois nayaur*) in Tibet, China. *Res Vet Sci.* 90:238-240.
- Barrett T, Banyard AC, Diallo A. 2006. Molecular biology of the morbilliviruses. In: Barrett T, Pastouret PP, Taylor WP, editors. *Rinderpest Peste des Petits Ruminants-virus plagues large small ruminants.* Oxford (UK): Elsevier. p. 13-26.
- Barrett T, Rossiter PB. 1999. Rinderpest: the disease and its impact on humans and animals. *Adv Virus Res.* 53:89-110.
- Batten CA, Banyard AC, King DP, Henstock MR, Edwards L, Sanders A, Buczkowski H, Oura CCL, Barrett T. 2011. A real time RT-PCR assay for the specific detection of Peste des Petits Ruminants Virus. *J Virol Methods.* 171:401-404.
- Berhe G, Minet C, Le Goff C, Barrett T, Ngangnou A, Grillet C, Libeau G, Fleming M, Black DN, Diallo A. 2003. Development of a dual recombinant vaccine to protect small ruminants against Peste des Petits Ruminants virus and capripoxvirus infections. *J Virol.* 77:1571-1577.
- Blixenkron-Møller M. 1993. Biological properties of phocine distemper virus and canine distemper virus. *APMIS Suppl.* 36:1-51.
- Brindha K, Raj GD, Ganesan PI, Thiagarajan V, Nainar AM, Nachimuthu K. 2001. Comparison of virus isolation and polymerase chain reaction for diagnosis of Peste des Petits Ruminants. *Acta Virol.* 45:169-172.
- Buczkowski H, Parida S, Bailey D, Barrett T, Banyard AC. 2012. A novel approach to generating morbillivirus vaccines: Negatively marking the rinderpest vaccine. *Vaccine.* 30:1927-1935.
- Chard LS, Bailey DS, Dash P, Banyard AC, Barrett T. 2008. Full genome sequences of two virulent strains of Peste des Petits Ruminants Virus, the Côte d'Ivoire 1989 and Nigeria 1976 strains. *Virus Res.* 136:192-197.
- Chauhan HC, Chandel BS, Kher HN, Dadawala AI, Agrawal SM. 2009. Peste des Petits Ruminants Virus infection in animals. *Vet World.* 2:150-155.
- Chen W, Hu S, Qu L, Hu Q, Zhang Q, Zhi H, Huang K, Bu Z. 2010. A goat poxvirus-vectored Peste des Petits Ruminants vaccine induces long-lasting neutralization antibody to high levels in goats and sheep. *Vaccine.* 28:4742-4750.
- Couacy-Hymann E, Bodjo SC, Danho T, Koffi MY, Libeau G, Diallo A. 2007a. Early detection of viral excretion from experimentally infected goats with Peste des Petits Ruminants Virus. *Prev Vet Med.* 78:85-88.
- Couacy-Hymann E, Bodjo SC, Danho T, Libeau G, Diallo A. 2007b. Evaluation of the virulence of some strains of Peste des Petits Ruminants Virus (PPRV) in experimentally infected West African dwarf goats. *Vet J.* 173:178-183.

- Couacy-Hymann E, Roger F, Hurard C, Guillou JP, Libeau G, Diallo A. 2002. Rapid and sensitive detection of Peste des Petits Ruminants Virus by a polymerase chain reaction assay. *J Virol Methods*. 100:17-25.
- Dhar P, Sreenivasa BP, Barrett T, Corteyn M, Singh RP, Bandyopadhyay SK. 2002. Recent epidemiology of Peste des Petits Ruminants Virus (PPRV). *Vet Microbiol*. 88:153-159.
- Diop M, Sarr J, Libeau G. 2005. Evaluation of novel diagnostic tools for Peste des Petits Ruminants virus in naturally infected goat herds. *Epidemiol Infect*. 133:711-717.
- Gibbs EP, Taylor WP, Lawman MJ, Bryant J. 1979. Classification of Peste des Petits Ruminants Virus as the fourth member of the genus morbilliviruses. *Interviol*. 11:268-274.
- Haffar A, Libeau G, Moussa A, Cecile M, Diallo A. 1999. The matrix protein gene sequence analysis reveals close relationship between Peste des Petits Ruminants Virus (PPRV) and dolphin morbilliviruses. *Virus Res*. 64:69-75.
- Hammouchi M, Loufi C, Sebbar G, Touil N, Chaffai N, Batten C, Harif B, Oura C, El Harrak M. 2012. Experimental infection of alpine goats with a Moroccan strain of Peste des Petits Ruminants Virus (PPRV). *Vet Microbiol*. 160:240-244.
- Khalafalla AI, Saeed IK, Ali YH, Abdurrahman MB, Kwiatek O, Libeau G, Obeida AA, Abbas Z. 2010. An outbreak of Peste des Petits Ruminants (PPR) in camels in the Sudan. *Acta Trop*. 116:161-165.
- Khan HA, Siddique M, Sajjad-ur-Rahman, Abubakar M, Ashraf M. 2008. The detection of antibody against Peste des Petits Ruminants Virus in sheep, goats, cattle and buffaloes. *Trop Anim Health Prod*. 40:521-527.
- Kwiatek O, Ali YH, Saeed IK, Khalafalla AI, Mohamed OI, Obeida AA, Abdelrahman MB, Osman HM, Taha KM, Abbas Z, El Harrak M, Lhor Y, Diallo A, Lancelot R, Albina E, Libeau G. 2011. Asian lineage of Peste des Petits Ruminants Virus, Africa. *Emerg Infect Dis*. 17:1223-1231.
- Kwiatek O, Keita D, Gil P, Fernandez-Pinero J, Jimenez Clavero MA, Albina E, Libeau G. 2010. Quantitative one-step real-time RT-PCR for the fast detection of the four genotypes of PPRV. *J Virol Methods*. 165:168-177.
- Lamb RA, Kolakofsky D. 1996. Paramyxoviridae: the viruses and the replication. In: Fields BN, Knipe KM, Howley PM, editors. *Fields virology*. 3rd ed. Philadelphia (Pennsylvania): Lippincott-Raven Publishers. p. 1177-1199.
- Lefèvre PC, Diallo A. 1990. Peste des Petits Ruminants. *Rev Sci Tech*. 9:935-981.
- Li L, Bao J, Wu X, Wang Z, Wang J, Gong M, Liu C, Li J. 2010. Rapid detection of Peste des Petits Ruminants Virus by a reverse transcription loop-mediated isothermal amplification assay. *J Virol Methods*. 170:37-41.
- Mahajan S, Agrawal R, Kumar M, Mohan A, Pande N. 2012. Risk of seroconversion to Peste des Petits Ruminants (PPR) and its association with species, sex, age and migration. *Small Rumin Res*. 104:195-200.
- Manoharan S, Jayakumar R, Govindarajan R, Koteeswaran A. 2005. Haemagglutination as a confirmatory test for Peste des Petits Ruminants diagnosis. *Small Rumin Res*. 59:75-78.
- Misbah A, Muhammad A, Rehana A, Shamim S, Qurban A. 2009. Prevalence of Peste des Petits Ruminants Virus (PPRV) in Mardan, Hangu and Kohat District of Pakistan; Comparative analysis of PPRV suspected serum samples using competitive ELISA (cELISA) and agar gel immunodiffusion (AGID). *Vet World*. 2:89-92.
- Muthuchelvan D, Sanyal A, Sreenivasa BP, Saravanan P, Dhar P, Singh RP, Singh RK, Bandyopadhyay SK. 2006. Analysis of the matrix protein gene sequence of the Asian lineage of Peste des Petits Ruminants vaccine virus. *Vet Microbiol*. 113:83-87.
- Narayanan R, Gopu P, Baegan S, Barathidasan. 2008. Clinical management in an outbreak of Peste des Petits Ruminants in Barbari goats. *Vet World*. 1:81-82.
- Nargesi I, Kolveiri MP, Maghsoudi O. 2012. Survey on Peste des Petits Ruminants (PPR) in small ruminants. *Ann Biol Res*. 3:4842-4844.
- Norrby E, Oxman MN. 1990. Measles virus. In: Fields BN, editor. *Virol Vol I*. 2nd ed. New York (USA): Raven Press. p. 1013-1044.
- Obi TU, Rowe LW, Taylor WP. 1984. Serological studies with Peste des Petits Ruminants and rinderpest viruses in Nigeria. *Trop Anim Health Prod*. 16:115-118.
- Osman NA, Arahman ME, Ali AS, Fadol MA. 2008. Rapid detection of Peste des Petits Ruminants (PPR) virus antigen in Sudan by agar gel precipitation (AGPT) and haemagglutination (HA) tests. *Trop Anim Health Prod*. 40:363-368.
- Osman NA, Ali AS, A/Rahman ME, Fadol MA. 2009. Antibody seroprevalences against Peste des Petits Ruminants (PPR) virus in sheep and goats in Sudan. *Trop Anim Health Prod*. 41:1449-1453.
- Ozkul A, Akca Y, Alkan F, Barrett T, Karaoglu T, Dagalp SB, Anderson J, Yesilbag K, Cokcaliskan C, Gencyay A, Burgu I. 2002. Prevalence, distribution, and host range of Peste des Petits Ruminants Virus, Turkey. *Emerg Infect Dis*. 8:708-712.

- Raj GD, Kumar ASS, Shaila MS, Nachimuthu K, Palaniswami KS. 2003. Molecular epidemiology of Peste des Petits Ruminants Viruses from Southern India. *Vet Rec.* 152:264-266.
- Raj GD, Rajanathan TMC, Kumar CS, Ramathilagam G, Hiremath G, Shaila MS. 2008. Detection of Peste des Petits Ruminants virus antigen using immunofiltration and antigen-competition ELISA methods. *Vet Microbiol.* 129:246-251.
- Rajak KK, Sreenivasa BP, Hosamani M, Singh RP, Singh SK, Singh RK, Bandyopadhyay SK. 2005. Experimental studies on immunosuppressive effects of Peste des Petits Ruminants (PPR) virus in goats. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis.* 28:287-296.
- Saeed IK, Ali YH, Khalafalla AI, Rahman-Mahasin EA. 2010. Current situation of Peste des Petits Ruminants (PPR) in the Sudan. *Trop Anim Health Prod.* 42:89-93.
- Shaila MS, Shamaki D, Forsyth MA, Diallo A, Goatley L, Kitching RP, Barrett T. 1996. Geographic distribution and epidemiology of Peste des Petits Ruminants Virus. *Virus Res.* 43:149-153.
- Singh RP, Saravanan P, Sreenivasa BP, Singh RK, Bandyopadhyay SK. 2004b. Prevalence and distribution of Peste des Petits Ruminants Virus infection in small ruminants in India. *Rev Sci Tech.* 23:807-819.
- Singh RP, Sreenivasa BP, Dhar P, Shah LC, Bandyopadhyay SK. 2004a. Development of a monoclonal antibody based competitive-ELISA for detection and titration of antibodies to Peste des Petits Ruminants (PPR) virus. *Vet Microbiol.* 98:3-15.
- Swai ES, Kapaga A, Kivaria F, Tinuga D, Joshua G, Sanka P. 2009. Prevalence and distribution of Peste des Petits Ruminants virus antibodies in various districts of Tanzania. *Vet Res Commun.* 33:927-936.
- Taylor WP. 1984. The distribution and epidemiology of PPR. *Prev Vet Med.* 2:157-166.
- Toplu N, Oguzoglu TC, Albayrak H. 2012. Dual infection of fetal and neonatal small ruminants with border disease virus and Peste des Petits Ruminants Virus (PPRV): neuronal tropism of PPRV as a novel finding. *J Comp Pathol.* 146:289-297.
- Wang Z, Bao J, Wu X, Liu Y, Li L, Liu C, Suo L, Xie Z, Zhao W, Zhang W, Yang N, Li J, Wang S, Wang J. 2009. Peste des Petits Ruminants Virus in Tibet, China. *Emerg Infect Dis.* 15:299-301.
- Waret-Szkuta A, Roger F, Chavernac D, Yigezu L, Libeau G, Pfeiffer DU, Guitián J. 2008. Peste des Petits Ruminants (PPR) in Ethiopia: analysis of a national serological survey. *BMC Vet Res.* 4:34-43.
- Wilson RT. 2008. Perceptions and problems of disease in the one-humped camel in southern Africa in the late 19th and early 20th centuries. *J S Afr Vet Assoc.* 79:58-61.
- Zahur AH, Ullah A, Irshad H, Farooq MS, Hussain M, Jahangir M. 2009. Epidemiological investigations of Peste des Petits Ruminants (PPR) outbreak in Afghan goat in Pakistan. *Pakistan Vet J.* 29:174-178.