

Histopatologis Dugaan *Edwardsiella tarda* sebagai Penyebab Kematian Ikan Maskoki (*Carassius auratus*): Postulat Koch

Histopathology of Suspected *Edwardsiella tarda* Causing Death of Goldfish (*Carassius auratus*): Koch Postulate

Atik Ratnawati¹, Uni Purwaningsih², Kurniasih³

¹Balai Besar Penelitian Veteriner, Bogor

²Balai Penelitian dan Pengembangan Budidaya Air Tawar, Bogor

³Bagian Patologi, Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta
 Email: atik.ratnawati@yahoo.co.id

Abstract

The aim of the study was to know the influence of experimental infection of *Edwardsiella tarda* that was isolated from sick koi fish (*Cyprinus caprio*) on the histopathologic features of liver, kidney, gill, brain, intestine and muscle in Goldfish (*Carassius auratus*) based on Koch Postulate. Three goldfishes (KK) were used in this reseach. KK was infected by *Edwardsiella tarda* as much as 0.1 ml i.m. . KK1 died on the 4th day and KK2 and KK3 died on the 25th day. All fishes were then necropsied.. The livers, kidneys, gills, brains, intestines and muscles were taken for making the histopathologic preparation. Bacteriologic observation of KK1 was conducted by cultivating the bacteria into *brilliant green agar*, *triple sugar iron agar*, *urea agar*, *motility agar*, *peptone broth*, sugars and oxydation tests. Result of histopathologic observation showed that there was necrosis, congestion, and macrophages limphocytes and neutrophils infiltrations in the livers, colloid mass and melanomacrophages in the kidney, congestion and proliferation of secondary lamellae, limphocytes, and macrophages infiltration in the brain, and a melanomacrophages in the muscles as well. The intestine showed that there was limphocytes and macrophages infiltration. It was suspected that those bacteria was *f Edwardsiella tarda*.

Key words: *Edwardsiella tarda*, *Carassius auratus*, Koch postulate, histopathologic features, koi fish

Abstrak

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh infeksi eksperimental *Edwardsiella tarda* yang merupakan isolat bakteri dari ikan Koi (*Cyprinus carpio koi*) yang sakit terhadap gambaran histopatologis hati, ginjal, insang, otak, usus dan otot ikan Maskoki (*Carassius auratus*) dengan kajian postulat Koch. Tiga ekor ikan Maskoki (KK) digunakan dalam penelitian ini. Masing-masing ikan tersebut diinfeksi dengan isolat *Edwardsiella tarda* sebanyak 0,1cc intramuskuler. Seekor ikan Maskoki KK1 mati pada hari ke-4 sedangkan ikan KK2 dan KK3 mati pada hari ke-25. Ikan-ikan tersebut dinekropsi dan dilakukan pengambilan organ hati, ginjal, insang, otak, usus dan otot untuk pembuatan preparat histopatologis. Pemeriksaan bakteriologi dilakukan pada KK1 dengan pemupukan bakteri pada media *Brilliant Green Agar* (BGA), *Triple Sugar Iron Agar* (TSI Agar), *Agar Urea*, *Motility Agar*, *kaldu pepton* dan gula-gula serta dengan uji *oksidase*. Hasil pemeriksaan histopatologis menunjukkan, nekrosis, infiltrasi makrofag, kongesti pada hati, infiltrasi limfosit dan neutrofil, massa koloid, melanomakrofag dan radang pada ginjal, kongesti dan proliferasi lamella sekunder pada insang, kongesti, infiltrasi limfosit dan infiltrasi makrofag pada otak, melanomakrofag pada otot. Pemeriksaan usus menunjukkan adanya infiltrasi limfosit dan makrofag. Hasil pemeriksaan bakteriologi menunjukkan adanya bakteri dan bakteri tersebut diduga adalah *Edwardsiella tarda*.

Kata kunci: *Edwardsiella tarda*, *Carassius auratus*, postulat Koch, histopatologis, ikan koi

Pendahuluan

Penyakit merupakan kendala utama dalam budidaya ikan, baik ikan hias maupun ikan konsumsi. Serangan hama dan penyakit dapat dihindari dengan penanganan dan penjagaan kesehatan yang memadai melalui sanitasi dan kualitas air. Banyak faktor yang menyebabkan serangan hama dan penyakit sehingga terlalu sulit untuk mengontrol kesemuanya (Dermawan dan Lesmana, 2001).

Di Indonesia sedikitnya telah tercatat empat kali wabah penyakit ikan, baik yang disebabkan oleh parasit maupun bakteri. Wabah penyakit menyebabkan terjadinya kematian pada ikan secara akut maupun kronis sehingga secara ekonomis ikan menjadi tidak laku dipasarkan karena penampilannya yang buruk, berbahaya bagi kesehatan manusia serta memperkecil laba usaha karena pertumbuhan ikan menjadi lambat. Pada tahun 1973 dilaporkan terjadinya serangan bakteri *Edwardsiella tarda* di Jepang dan Amerika Serikat (Wakabayashi and Egusa, 1973; Meyer and Bullock, 1973). Di Indonesia, wabah penyakit virus maupun bakteri pada ikan mas dan koi sejak Juni 2002 telah menimbulkan kekhawatiran berbagai pihak, terutama para petani ikan dan para aquaris. Bakteri lain yang diketahui merugikan dalam budidaya ikan antara lain *Edwardsiella tarda*, *Flexibacter columnaris*, *Pseudomonas fluorescens*, *Aeromonas sp.*, *Vibrio sp.*, *Myobacterium sp.*, *Nocardia sp.* (Kamiso dan Triyanto, 1989).

Edwardsiella tarda sebagian besar ditemukan pada kehidupan air tawar dan laut termasuk pada kura-kura, ikan, anjing laut, ular dan kadal serta menyebabkan penyakit pada catfish, penguin dan

belut (Farmer, 1995). Bakteri merupakan mikroflora normal intesinum pada ikan, amfiibi, dan reptil (Van Damme and Vandepitte, 1980; Vandepitte *et al.*, 1980). *Edwardsiella tarda* menyebabkan penyakit yang dikenal dengan nama *Edwardsiosis* atau *Emphysematous Putrefactive Disease* (EPD). Ikan yang terserang tidak menunjukkan gejala klinik yang tersifat, hanya anoreksia yang bersifat umum (Robert, 1989). Gejala lain yaitu pendarahan pada kulit, kehilangan warna tubuh dan terjadi luka yang merata pada seluruh permukaan tubuh (Afriyanto dan Liviawaty, 1992; Anonim, 1992; Kamiso dkk, 1993). Sekurang-kurangnya 250 kasus penyakit yang disebabkan oleh *Edwardsiella tarda* telah dilaporkan menimbulkan *gastroenteritis*, *septicemia* dan infeksi pada jaringan lunak (Janda and Abbott, 1993).

Menurut Afriyanto dan Liviawaty (1990) terdapat kurang lebih 15 jenis ikan maskoki yang telah dikenal dan digemari oleh masyarakat, yaitu: mutiara, *kaliko*, *lion head*, *Rancu*, *sukiyu*, *spenser*, *tosa*, *bubble eye*, *red head*, *teleskop*, *black moor*, *celestial*, ekor kipas, *tosakin* dan *bulldog*. Pada penelitian ini digunakan maskoki jenis *Rancu*, mempunyai bentuk tubuh yang mirip dengan *lion head*. Perbedaannya adalah permukaan tubuhnya yang sedikit lengkung dan jambul yang jauh lebih luas mencapai pipinya.

Menurut Jawetz *et al.* (1996), pada tahun 1884 Robert Koch mengusulkan serangkaian postulat yang dikenal dengan nama Postulat Koch. Postulat Koch adalah suatu rangkaian pengujian untuk membuktikan keberadaan mikrobia tertentu yang merupakan penyebab penyakit (Pelczar and Reid, 1972). Untuk menentukan bakteri bersifat patogen atau tidak, maka bakteri tersebut harus memenuhi

prinsip Postulat Koch dan harus didukung pula informasi mengenai jenis bakteri patogenik penyebab penyakit pada ikan air tawar. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh infeksi ekperimental *Edwardsiella tarda* yang merupakan isolat bakteri dari ikan koi (*Cyprinus carpio koi*) yang sakit terhadap ikan maskoki (*Carassius auratus*) berdasarkan gambaran lesi histopatologis dengan kajian Postulat Koch.

Materi dan Metode

Pada penelitian ini digunakan tiga ekor ikan maskoki (*Carassius auratus*) dengan panjang 5-6 cm dan berumur \pm 3 bulan, yang diperoleh di Pasar Ngasem, Yogyakarta. Ketiga ikan maskoki (*Carassius auratus*) tersebut dipelihara di aquarium Laboratorium Patologi FKH UGM. Pemberian pakan dilakukan pagi dan sore hari menggunakan pakan *Takari Fish Food*, sedangkan penggantian air aquarium dilakukan setiap 2 hari sekali dengan menggunakan air PAM yang mempunyai kandungan klorida 12,4mg/l (Anonim, 1995).

Ikan tersebut diadaptasikan selama satu minggu, kemudian diinfeksi *Edwardsiella tarda* yang merupakan isolat bakteri yang berasal dari ikan koi (*Cyprinus carpio*) yang sakit sebanyak 0,1 ml ($6,6 \cdot 10^6$ sel/ml) dibagian punggung secara intramuskuler karena resikonya relatif lebih kecil dibandingkan dengan penyuntikan pada bagian tubuh lain (Sitanggang, 2002). Pengamatan gejala klinis terhadap ketiga ikan maskoki tersebut dilakukan setiap hari mulai dari pukul 8 pagi hingga 10 malam. Ikan maskoki sampel I (KK1) mati pada hari ke-4 sedang KK2 dan KK3 dibunuh pada hari ke-25 setelah diinfeksi. Ketiga ikan tersebut diamati

perubahan makroskopis, organ visceral hati, ginjal, insang, kulit, otak, usus dan otot difiksasi dengan larutan formalin 10%.

Identifikasi bakteri dilakukan dengan mengisolasi bakteri dari lesi pada ikan setelah sebelumnya dibersihkan dengan kapas beralkohol 70% kemudian ditumbuhkan pada media *Brilliant Green* dan diinkubasi dengan suhu 37°C. Setelah 24 jam media diamati bentuk morfologi koloni. Bakteri juga ditumbuhkan pada media *Triple Sugar Iron Agar* (TSI Agar), dimasukkan ke inkubator 37°C selama 24 jam. Selanjutnya dilakukan untuk uji motilitas, uji indol, uji oksidase, agar urea dan gula-gula (glukosa, laktosa, sukrosa, manitol, maltosa).

Pembuatan preparat apus dilakukan dengan meneteskan larutan NaCl fisiologis di atas kaca benda kemudian diambil sedikit biakan dari perbenihan padat dan dicampur. Kaca benda diletakkan miring pada rak dengan bagian muka disebelah dalam, dibiarkan sampai kering. Kaca benda difiksasi dengan melewati nyala api 3-4 kali. Preparat apus diwarnai dengan karbol gentian violet selama 2 menit, kemudian cat dibuang dan diberikan larutan lugol selama 1 menit lalu cat dibuang, alkohol 95% diberikan selama 1 menit dan dicuci dibawah air kran. Preparat diwarnai dengan air fuschin selama 2 menit kemudian dicuci dibawah kran sampai tidak berwarna lagi. Preparat dikeringkan dan diamati dengan mikroskop (Bailey and Scott, 1962).

Preparat histopatologis dibuat dengan memfiksasi organ dengan larutan formalin 10% selama 24 jam. Preparat dipotong setebal 3-5 mm dan 1x1 cm, selanjutnya jaringan tersebut dimasukkan dalam larutan ethanol secara bertingkat berturut-turut 80%, 95% sebanyak dua kali dan

100% sebanyak tiga kali masing-masing selama 0,5-2 jam. Jaringan dimasukkan dalam *xylene* tiga kali masing-masing selama 0,5-2 jam, kemudian dimasukkan dalam parafin cair tiga kali masing-masing 0,5-2 jam, dilakukan proses *blocking*. Jaringan dipotong dengan mikrotom rotary ketebalan $\pm 5\mu\text{m}$ dan diletakkan pada gelas objek. Pada pengecatan *hematoxilin-eosin*, preparat dimasukkan kedalam *xylene* selama 5 menit sebanyak dua kali dilanjut selama 2 menit, kemudian dimasukkan ke dalam ethanol 100% dan 95% selama 1 menit masing-masing sebanyak 2 kali, dimasukkan kedalam ethanol 70% selama 1 menit. Preparat dimasukkan ke dalam larutan hematoxilin selama 10 menit lalu dimasukkan kedalam air sebanyak 4 kali. Preparat dimasukkan ke dalam *acid* alkohol 3-10 kali lalu dicuci pada air mengalir selama 15 menit, kemudian dimasukkan ke dalam larutan eosin 15 detik sampai 2 menit. Selanjutnya preparat

dimasukkan dalam larutan ethanol 70%, 95% dan 100% masing-masing dilakukan dua kali kemudian dimasukkan ke dalam *xylene* selama 2 menit sebanyak tiga kali, selanjutnya ditutup dengan kanada balsem dan gelas penutup.

Hasil dan Pembahasan

Pada pemeriksaan bakteriologis melalui uji biokimia, *Edwardsiella tarda* menunjukkan positif indol, urease negatif tetapi tidak selalu dan oksidase negatif (Austin dan Austin, 1987). Indol yang negatif dari pengujian sampel KK1 menunjukkan kemungkinan pada saat pengamatan bakteri belum menghasilkan indol dan membutuhkan cukup waktu untuk dapat membentuk indol. Untuk uji indol digunakan biak bakteri yang berumur 48 jam, sedangkan pada penelitian ini digunakan biak yang berumur 224 jam (Bailey and Scott, 1962).

Tabel 1. Hasil pemeriksaan bakteriologi sampel ikan Maskoki KK1

NO.	Pengamatan	KK1
1.	Brilliant green agar (BGA)	Bakteri tumbuh koloni berbentuk <i>punctiform</i> , berukuran 1 -2 mm, tepi koloni halus, sudut batas cembung dan permukaan halus
2.	Triple sugar iron (TSI)	Alkalis slant, acid butt, H ₂ S dan produksi gas
3.	Uji urease	(+)
4.	Uji indol	(-)
5.	Uji motilitas	(+)
6.	Uji oksidase	(-)
7.	Morfolgi mikroskopis bakteri	Bakteri batang – Gram negatif

Secara umum ikan koi PK5 yang mati terinfeksi dan ikan maskoki KK1 yang mati diinfeksi dengan isolat yang berasal dari PK5 menunjukkan gejala klinis yang sama yaitu penurunan nafsu makan, adanya lesi pada permukaan tubuh, sirip ekor gripis dan pembesaran rongga abdomen. Sedangkan, pada KK2 dan KK3 yang dibunuh ditemukan lesi pada abdomen dan sirip ekor yang gripis tetapi tidak ditemukan pembesaran pada rongga abdomen, hal ini dipengaruhi oleh derajat keparahan penyakit

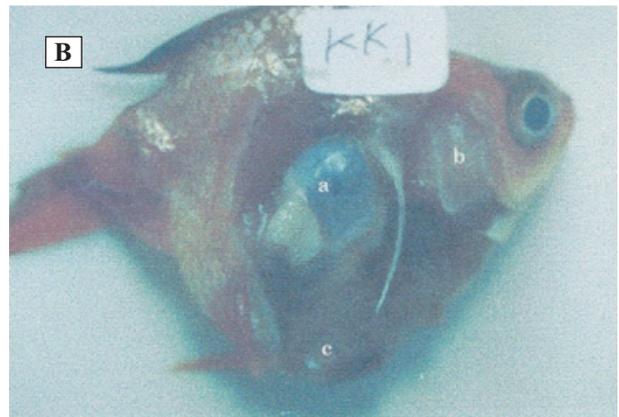
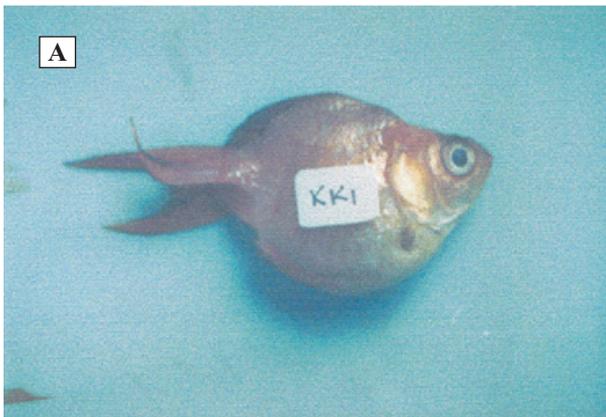
akibat agen infeksi dan sistem imunitas ikan tersebut. Hasil pemeriksaan makroskopis antara PK5 dengan KK1 terdapat beberapa kesamaan yaitu insang yang tampak pucat dan hepar yang membengkak. Kesamaan tersebut menunjukkan bahwa penyebab kematian ikan PK5 dan KK1 dan penyebab penyakit pada KK2 dan KK3 memiliki agen etiologi yang sama yaitu *Edwardsiella tarda*, hal ini didukung oleh hasil pemeriksaan bakteriologi.

Tabel 2. Hasil pengamatan gejala klinis, pemeriksaan makroskopis dan mikroskopis ikan Maskoki KK1, KK2, dan KK3

Keterangan	Sampel		
	KK1	KK2	KK3
Gejala klinis	Nafsu makan menurun, kurang aktif berenang, rongga abdomen membesar, lesi di daerah kepala dan sirip ekor gripis pada hari ke-3.	Hari ke-5: lesi pada dinding abdomen, hari ke-7 gripis: sirip ekor gripis, hari ke-9: nafsu makan menurun dan kurang aktif, hari ke-11: lesi pada dinding abdomen mulai berkurang.	Hari ke-6: Lesi pada dinding abdomen, hari ke-9: nafsu makan menurun, sirip ekor gripis dan kurang aktif, hari ke-11: lesi pada dinding abdomen mulai berkurang
Makroskopis	Insang tampak pucat, <i>Ascites</i> rongga abdomen, hati membesar, <i>pneumocytes</i> membesar dan tampak berwarna gelap, rongga pada daerah subcutan, kulit kemerahan pada bekas suntikan, organ pencernaan tampak pucat. (Mati pada hari ke 4)	Insang berwarna merah. (dibunuh pada hari ke-25)	Hati dan Ginjal membesar (dibunuh pada hari ke-25)
Mikroskopis	Melanomakrofag pada otot. Nekrosis, infiltrasi makrofag dan limfosit pada hati. Infiltrasi makrofag dan limfosit pada usus serta radang dan nekrosis pada usus.	Kongesti pada otak kecil. Kongesti, infiltrasi makrofag dan limfosit pada otak besar. Kongesti dan proliferasi pada lamela insang. Kongesti dan infiltrasi makrofag pada hati. Limfosit disekitar tubuli, infiltrasi neutrofil, melanomakrofag dan masa koloid pada ginjal	Kongesti pada otak besar, radang pada ginjal dan hati

Penyakit akibat *Edwardsiella tarda* yang dikenal dengan *Edwardsiosis* sering kali dikelirukan dengan penyakit yang disebabkan *Aeromonas salmonicida* dan *Aeromonas hydrophilla* karena sama-sama mengalami kerusakan sirip, lesi pada dinding abdomen dan perut kembung (dropsi), perbedaannya infeksi akibat *Aeromonas salmonicida* dan *Aeromonas hydrophilla* disertai dengan perubahan warna tubuh menjadi gelap dan diikuti pendarahan serta kadang exophthalmia pada

infeksi *Aeromonas hydrophilla*, sedangkan pada infeksi *E. tarda* tidak. Infeksi *A. salmonicida* spesifik menyerang pada daerah kulit dan secara lambat menimbulkan infeksi sistemik, sedangkan infeksi *A. hydrophilla* menyerang lebih dalam dari jaringan kulit sehingga menimbulkan hemoragis dan nekrosis. Pada infeksi *E. tarda* ditandai dengan kehilangan warna tubuh, terbentuknya rongga yang berisi dengan gas pada otot dan pembengkakan pada beberapa organ internal.



Gambar 1. A). Ikan Maskoki KK1 menunjukkan perut yang tampak membesar dan permukaan kulit pucat. B). Hasil nekropsis menunjukkan *pneumocyte* yang membesar dan tampak gelap (a), insang pucat (b) dan rongga berisi gas pada bagian subkutan (c) (Kanan)

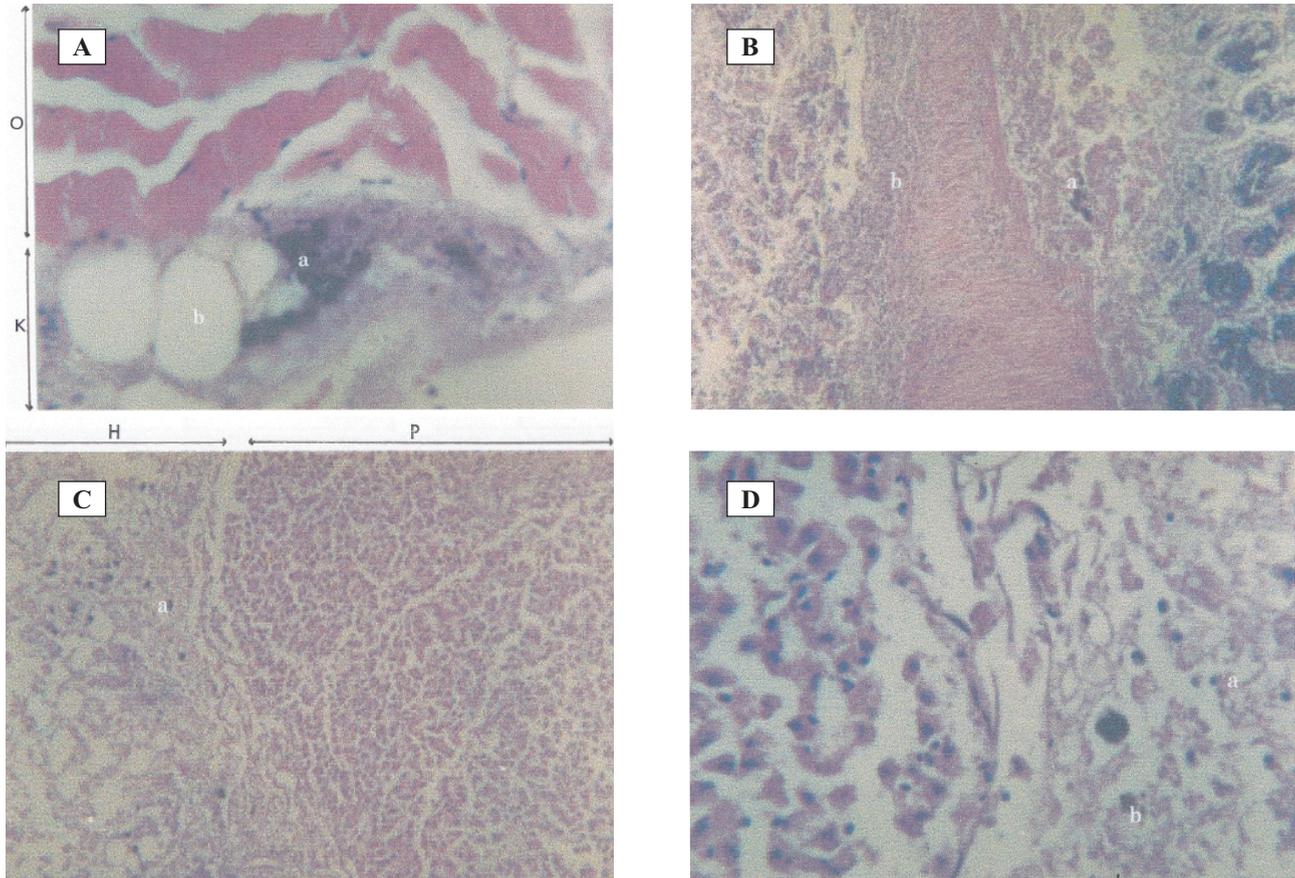
Infeksi *E. tarda* menunjukkan terjadi perubahan morfologi seperti perubahan warna, bentuk tubuh maupun gerakan berenang. Hal ini disebabkan karena *E. tarda* menyerang bagian kulit ikan epidermis yang di dalamnya terdapat sel pigmen (*chromotophore*) dan kolagen yang memperkuat struktur kulit berkembang ke dermis dan otot, sehingga menyebabkan kulit melepuh dan kehilangan pigmen warna. Melanomakrofag atau endapan coklat akibat infeksi *E. tarda* terjadi karena adanya eksudasi kuman di dalam jaringan. Selain akibat infeksi *E. tarda* melanomakrofag dapat pula

dijumpai pada ikan yang menderita *Pseudomoniasis*. Luka pada kulit akibat *E. tarda* yang sudah parah dapat menyebabkan ikan kehilangan keseimbangan sehingga gerakan berenangnya lemah atau kurang lincah dan kadangterbalik.

Organ yang pertama kali terserang akibat infeksi *E. tarda* adalah insang dan kulit, hal ini disebabkan karena insang merupakan organ respirasi yang selalu bersentuhan dengan air mengandung bakteri pada fase ekspirasi. Pada waktu air mengalir melalui insang menyebabkan *lamella* primer merentang sehingga lamela sekunder saling

bersentuhan, hal ini menyebabkan air yang mengandung bakteri bersentuhan dengan lamella, akhirnya masuk ke dalam kapiler darah dan merusak jaringan yang dilaluinya. Proliferasi dan penyatuan lamella sekunder disebabkan karena hiperplasia sel

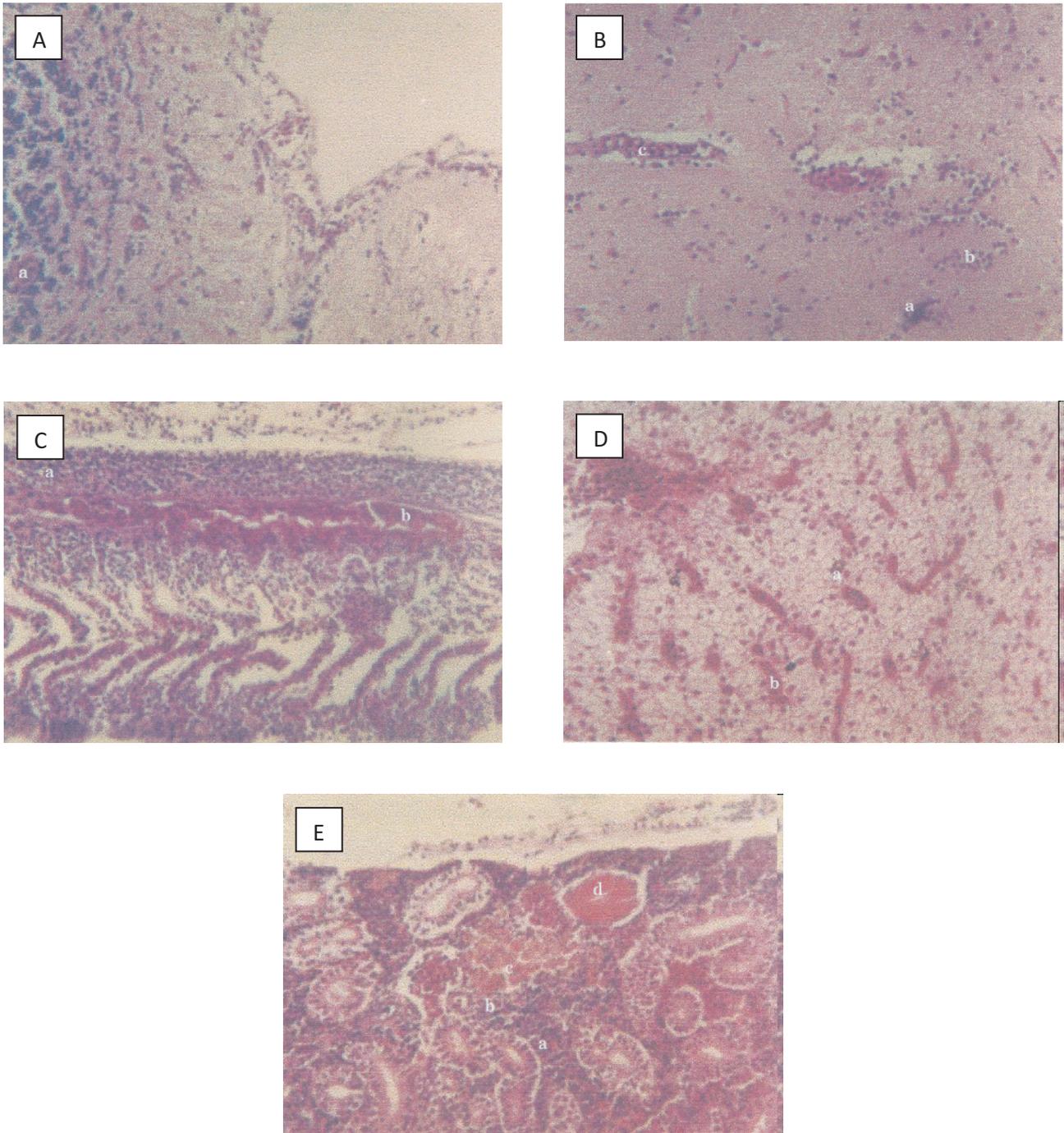
basal, sel epitelium dan sel pilaster, walau tidak sebanyak seperti pada sel basal. Infeksi akibat *E. tarda* juga menyebabkan terpacunya perbanyakannya dari sel tersebut secara normal (Trump, 1980)



Gambar 2. Gambaran histopatologis ikan Maskoki (KK1). A. Kulit (K) dan Otot (O), menunjukkan adanya melanomakrofag (a) dan vakuolisasi (b) (HE, 400x). B. Intestinum (I) dan Testis (T) menunjukkan infiltrasi makrofag (a) dan infiltrasi limfosit (b) (HE, 100x.). C. Hati (H) dan Pankreas (P) mengalami nekrosis, infiltrasi makrofag (a) dan infiltrasi limfosit (b), (HE, 100x.). D. Hati (H) dan Pankreas (P) menunjukkan nekrosis (a) dan infiltrasi makrofag (b) (HE, 400x.).

Menurut Darwish (2000), *E. tarda* secara histopatologik menyebabkan kongesti pada insang, hati, ginjal, dan otak. Kongesti merupakan keadaan yang menunjukkan peningkatan volume darah karena pelebaran pembuluh darah kecil (Robbins dan Kumar, 1995). Menurut Smith and Jones (1961) kongesti terjadi akibat reaksi peradangan dan kerusakan bagian organ. Kongesti merupakan proses

pasif yang disebabkan oleh menurunnya aliran darah venous. Kongesti akan menunjukkan perubahan warna merah, tergantung derajat oksigenasi darah. Kongesti juga merupakan gejala patologis pertama dari kerusakan jaringan dan terjadi peningkatan jumlah darah di dalam pembuluh darah sehingga kapiler darah tampak melebar dan sinusoid-sinusoid di hati terisi banyak eritrosit (Thomson, 1978).



Gambar 3. Gambaran histopatologis ikan Maskoki (KK2). A. Otak kecil mengalami kongesti (a) (HE, 200x.). B. Otak besar menunjukkan infiltrasi makrofag (a), infiltrasi limfosit (b) dan kongesti (c) (HE, 200x.). C. Insang mengalami proliferasi lamella sekunder (a) dan kongesti (b) (HE, 200x.). D. Hati menunjukkan infiltrasi makrofag (a) dan kongesti (b) (HE, 200x.). E. Ginjal menunjukkan infiltrasi limfosit (a), infiltrasi neutrofil (b), melanomakrofag (c) dan massa koloid (d) (HE, 200x.).

Kongesti yang terjadi pada hati, otak dan insang dapat dikaitkan dengan aktifitas multiflikasi bakteri yang berkembang. Kejadian ini mungkin akibat toksin yang dihasilkan oleh bakteri gram negatif berupa endotoksin atau eksotoksin (Brook *et al.*, 1989). Namun demikian hati sangat tahan terhadap infeksi virus atau bakteri maupun bahan-bahan asing yang masuk melalui penyerapan di usus. Telah diketahui bahwa walaupun hampir 80% sel hati rusak, hati ternyata masih sanggup melakukan regenerasi bahkan dapat sembuh sama sekali jika penyebab kerusakannya hilang atau musnah (Girindra, 1988). Apabila terjadi kerusakan pada hati, untuk proliferasi sel dalam rangka regenerasi dibutuhkan suplai darah yang cukup. Kongesti merupakan suatu cara untuk memenuhi proses ini (Resang, 1984).

Pada ginjal ikan yang terinfeksi *E. tarda* awalnya akan menunjukkan adanya kebengkakan yang merupakan indikasi terjadinya proses peradangan. Proses peradangan secara normal akan diikuti oleh peningkatan jumlah sel limfosit, makrofag maupun neutrofil. Menurut Darwis (2000) infeksi menyebabkan peradangan pada tubulus maupun glomerulus ginjal yang dapat berlanjut menjadi nekrosis multifokal dan mempengaruhi proses metabolisme tubuh.

Invasi *E. tarda* pada epitel saluran pencernaan akan menimbulkan iritasi jaringan menyebabkan peradangan dan apabila berlanjut akan menimbulkan nekrosis. Gangguan pada saluran pencernaan dapat mempengaruhi proses penyerapan saramakanan yang ditandai dengan diare (Trumph, 1980).

Teridentifikasi *E. tarda* dari pemeriksaan bakteriologi yang mendukung hasil pengamatan gejala klinis, pemeriksaan makroskopis dan

mikroskopis membuktikan kebenaran postulat Koch yaitu bahwa mikroorganisme yang ditemukan pada hewan yang sakit jika diinokulasikan ke hewan lain yang rentan akan menyebabkan penyakit yang khas dan jika mikroorganisme itu ditanam dalam biak murni akan ditemukan spesies yang serupa dengan yang diinokulasikan (Jawetz *et al.*, 1996).

Edwardsiella tarda yang merupakan mikrobia patogenik terbukti sebagai penyebab kematian dan penyakit pada ikan Maskoki (*Carassius auratus*), hal ini sesuai dengan kajian postulat Koch. Secara histopatologis *E. tarda* menyebabkan radang pada usus, otak dan ginjal, nekrosis pada hati, melanomakrofag pada otot dan ginjal, kongesti pada otak, insang dan hati, serta poliferasi pada *lamella* insang.

Ucapan Terima Kasih

Ucapan terima kasih disampaikan kepada staf dan laboran di Laboratorium Patologi dan Mikrobiologi, Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Gadjah Mada atas bantuan teknis maupun nonteknisnya, serta kepada Prof. drh. R. Wasito, M.Sc., Ph.D. yang telah membimbing dalam penulisan naskah.

Daftar Pustaka

- Afrianto, E. dan Liviawaty, E. (1990) *Maskoki Budidaya dan Pemasarannya*. Penerbit Kanisius, Yogyakarta. Hal. 16-25.
- Afrianto, E. dan Liviawaty, E. (1992) *Pengendalian Hama dan Penyakit Ikan*. Penerbit Kanisius, Yogyakarta. Hal. 89.
- Anonim. (1992) *Pengendalian Jenis Hama dan Penyakit pada Usaha Budidaya Ikan Air Tawar*. Direktorat Jenderal Perikanan, Jakarta. Hal. 31.

- Anonim. (1995) *Hasil Pemeriksaan Spesimen Kesehatan Lingkungan di PAM UGM*, Balai Teknik Kesehatan Lingkungan, Yogyakarta.
- Anonim. (2002) *Isolation of Edwardsiella tarda from the freshwater tropical petfish in: Journal of aquaculture & Aquatic Sciences*, volume 6, Departemen of Biological Science, California State University, Hayward, California, USA.
- Austin, B. and Austin, D.A. (1987) *Bacterial Fish Pathogens: Disease in farmed and Wild Fish*, 1st edition, John Wiley and Son Publisher, Ontario, Canada.
- Bailey, R.W. and Scoot, G.E. (1962) *Diagnostic Microbiology (A Textbook for The Isolation and Identification of Pathogenic Microorganisms)*. The CV Musby Company, Saint Louis, USA. Pp. 319-320.
- Brook, G.F., Bufel, J.S. and Ornston, L.N. (1989) *Medical Microbiology*, 19th Edition, A Large Medical Book, San Matters, California, USA.
- Darwis, A. (2000). *Journal of aquatic Animal Health: Pathology of Experimental Edwardsiella tarda Infection in Channel Catfish Ictalurus Punctatus*. Agricultural Reseach Service, USDA.
- Dermawan, I. dan Lesmana, S.D. (2001) *Budidaya Ikan Hias Air Tawar Populer*. Penebar Swadaya, Jakarta. Hal. 38-39.
- Farmer, J.J. (1995) *Enterobacteriaceae: Introduction and Identification*. In: PR Muray, E.J Baron, MA Pfaller, FC Tenover, RH Yolken, 6th edition, ASM Press, Washington. Pp. 438-464.
- Girindra, A. (1988) *Biokimia Patologi Hewan*. Pusat Antar Universitas Institut Pertanian Bogor. Editor: Lembaga Sumber Daya Informasi, IPB, Bogor.
- Jawetz, E., Melnick, L.J., and Adelberg, A.E. (1996) *Microbiologi Kedokteran*, Edisi-20, alih bahasa Edi Nugroho, R.F. Maulany, C.V EGC, Jakarta. Hal. 236-237.
- Janda, J.M and Abbott. (1993) Infections associated with the genus *Edwardsiella tarda* in human disease. *Clin. Inf. Dis.* 17: 742-748.
- Kamiso, H.N. dan Triyanto. (1989) *Identifikasi Penyebab Penyakit Ikan*, PAU Bioteknologi. UGM, Yogyakarta.
- Kamiso, H.N, A. Saron, Iwan Yusuf B.L, E.B.S Haryono, Widodo, Triyanto, Nurirwan T, S. Haryanto, Ushadi W. Kusuma, W. Novianti, S. Wardani dan Setianingtyas. (1993) *Deskripsi Hama dan Penyakit Ikan Karantina Golongan Bakteri*, Pusat Karantina Perikanan, Jakarta.
- Mayer, F.P. and Bullock, G.L. (1973) *Edwardsiella tarda* a new pathogen of channel catfish (*Ictalurus punctatus*). *App. Microbiol.* 25: 155-156.
- Palczar. M.J. and Reid, R.D. (1972) *Microbiology*, 3rd ed, McGraw, Hill Book Co, New York. Pp. 19-28.
- Ressang, A.A. (1984) *Patologi Khusus Veteriner*, Departemen Urusan Research Nasional R.I, Denpasar. Hal. 45-49.
- Robert, J. R. (1989) *Fish Pathology*. 2nd edition. Bailliere Tyndall, London, Philadelphia, Sydney, Toronto. Pp. 21-25; 67-78; 82-84; 92-97.
- Robbins, L.S. and Kumar, V. (1995) *Buku Ajar Patologi*, Edisi-4, alih bahasa: Staff Pengajar Laboratorium Patologi Anatomik Fakultas Kedokteran Airlangga, C.V EGC, Jakarta: 69.
- Sitanggang, M. (2002) *Mengatasi penyakit dan Hama pada Ikan Hias*. Agro Media Pustaka, Jakarta. Hal. 33-36.
- Smith, H.A. and Jones, T.C. (1961) *Veterinary Pathology*, Lea and Febinger, Philadelphia. Pp. 884.
- Thomson, R.G. (1978) *General Veterinary Pathology*, W.B Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto. Pp. 102.
- Trumph. B.F, McDowell, E.M. and Urstila, A.U. (1980) *Cellular Reaction to Injury*. In: *Principles of Pathology*, 3rd ed, R.B Hill and M.F Lavia (eds.), Oxford University Press, New York.
- Van Damme, Ang, L.R. and Vandepitte, J. (1980) Frequent isolation of *Edwardsiella tarda* and

Plessiomonas shigelloides from healthy Zairese freshwater fish: Possible source of sporadic diarrhea in the tropics. *App. Environ. Microbial.* 39: 475-479.

Vandepitte, J., Van Damme, L.R., Fofana, Y. and Desmyter, J. (1980) *Edwardsiella tarda* et *Plessiomonas shigelloides*, Leur Role Comme

Agent de Diarrhees et Leur epidememiologie. *Bull. Soc. Path. Ex.* 73:139-149.

Wakabayashi, H. and Egusa, S. (1973) *Edwardsiella tarda* (*Paracolobatum anguillimortiferum*) associated with pond-cultured ell diseases. *Bull. Japanese Soc. Scien. Fish.* 39: 931-936.