

SKRIPSI :

HERLIANTIEN

ATROPHIK RHINITIS PADA BABI



**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
1984**

ATROPHIK RHINITIS PADA BABI

SKRIPSI

DISERAHKAN KEPADA FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA UNTUK MEMENUHI
SEBAGIAN SYARAT GUNA MEMPEROLEH
GELAR DOKTER HEWAN

OLEH

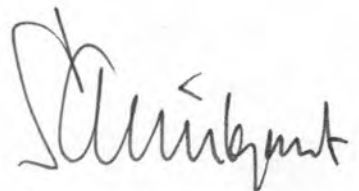
HERLIANTIEN

SURABAYA - JAWA TIMUR



DRH. RAHAYU ERNAWATI M.Sc.

PEMBIMBING UTAMA



DRH. SOELISTYANTO

PEMBIMBING KEDUA

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN

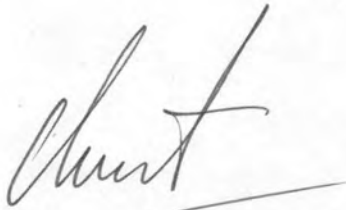
UNIVERSITAS AIRLANGGA

SURABAYA

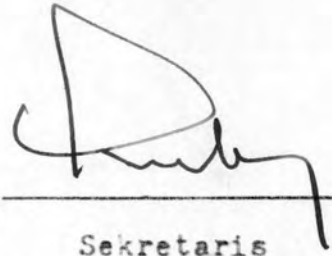
1984

Setelah mempelajari dan menguji dengan sungguh -
sungguh, kami berpendapat bahwa tulisan ini baik skope
maupun kualitasnya dapat diajukan sebagai skripsi untuk
memperoleh gelar DOKTER HEWAN

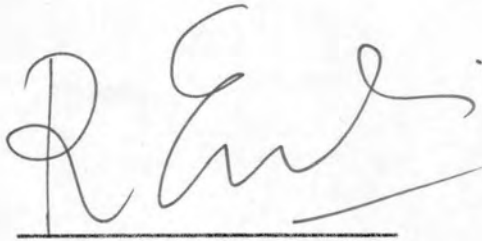
Panitia Penguji



Ketua



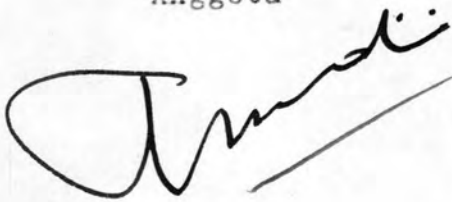
Sekretaris



Anggota



Anggota



Anggota



Anggota



Anggota

KATA PENGANTAR -

Berkat rahmat Tuhan Yang Maha Esa, maka penulis dapat menyelesaikan skripsi ini. Penyusunan skripsi ini merupakan salah satu syarat kurikuler untuk dapat memperoleh gelar dokter hewan.

Pada kesempatan ini penulis mengucapkan banyak terima kasih kepada semua civitas academica Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya, karena atas suatu kerja sama yang baiklah maka penulis dapat menge-nyam pendidikan di Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya.

Kepada drh. Rahayu Ernawati M.Sc., dosen Bagian Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya dan drh. Soelistyanto, dosen Bagian Virologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya, penulis ucapkan banyak terima kasih atas segala bimbingannya selama penyusunan skripsi ini.

Kepada semua rekan yang baik secara langsung maupun tak langsung telah banyak membantu penulis dalam penyusunan skripsi ini, penulis ucapkan banyak terima kasih.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini adalah jauh dari sempurna, karena itu segala kritik yang membangun akan penulis perhatikan.

Surabaya, Oktober 1984

Penulis

D A F T A R I S I

	Halaman
KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	ii
BAB I. PENDAHULUAN	1
BAB II. ETIOLOGI	4
II. 1. Penyebab Penyakit	4
II. 2. Sifat-sifat Virus	4
BAB III. JALAN PENYAKIT	8
III. 1. Gejala Penyakit	8
III. 2. Penyebaran Penyakit	10
III. 3. Kekebalan	10
BAB IV. DIAGNOSA	12
IV. 1. Diagnosa Klinis	12
IV. 2. Diagnosa Patologis Anatomis ..	12
IV. 3. Diagnosa Laboratoris	16
BAB V. DIGNOSA BANDING	20
BAB VI. PENCEGAHAN DAN PENGENDALIAN	22
BAB VII. RINGKASAN	24
KEPUSTAKAAN	26

BAB I

P E N D A H U L U A N

Atrophic Rhinitis adalah suatu penyakit viral yang menular disertai peradangan dan degenerasi mukosa hidung. Penyakit ini hanya menyerang babi (Buxton and Fraser 1977; Gillespie and Timoney 1981).

Tanda yang khas dari penyakit ini adalah radang pada sa luran pernapasan bagian atas yang diikuti dengan bersin, sulit bernapas, sekresi hidung, anorexia, penurunan berat badan, kelemahan, dan dapat menyebabkan kematian da lam waktu 5 hari. Pada kejadian subakut, perubahan hanya terbatas pada saluran pernapasan, dimana akan terlihat perubahan bentuk wajah dan atrofi turbinatum.

Nama untuk penyakit ini bermacam-macam, yaitu: Porcine cytomegalic inclusion disease, Cytomegalic inclusion disease of pig, Porcine inclusion body rhinitis (Gillespie and Timoney 1981).

Agen kausatif penyakit ini menurut beberapa peneliti disebabkan oleh pengaruh gabungan antara faktor-faktor genetik, lingkungan, defisiensi makanan dan agen infeksi. Dari beberapa sebab yang diduga, kerentanan juga timbul sebagai akibat dari makanan, tempat tidur yang berdebu, kebersihan kandang, tetapi hal tersebut diatas ditolak sebagai faktor penyebab penyakit & hanya diterima sebagai faktor predisposisi. Dari faktor-fak-

tor tersebut, para peneliti sependapat bahwa besarnya kerentanan genetik adalah sangat kecil sekitar 0,2 %, se-dangkan faktor lingkungan memiliki pengaruh yang sangat penting. Dilapangan penyakit ini dapat ditularkan secara percobaan dengan menggunakan bahan dari mukosa hidung ba-bbi yang terinfeksi (Blood et al 1979). Sehubungan de-ngan ini Buxton and Fraser (1977) mengatakan bahwa pe-nyakit ini disebabkan oleh Herpesvirus tipe cytomegalic yang disebut Porcine Herpesvirus II. Sedangkan Bordetel-la bronchiseptica merupakan organisme penyebab infeksi sekunder pada penyakit ini. Secara percobaan penyakit ini dapat pula disebabkan oleh Bordetella bronchiseptica atau Pasteurella multocida, yang infeksiya melalui hidung. Bila infeksi ke dua organisme ini dilakukan secara bersa-maan, maka akan menimbulkan penyakit Atrophic Rhinitis, dimana keadaannya akan lebih berat dibandingkan infeksi oleh satu organisme saja (Blood et al 1979).

Penyakit ini untuk pertama kali ada di Eropa seki-tar tahun 1842, kemudian muncul lagi di Amerika, Canada, Inggris yang gejalanya sama seperti yang pernah dilapor-kan, yaitu: atropi tulang turbinatum dan perubahan ben-tuk wajah. Tahun 1955 di Inggris para peneliti berhasil mengisolasi agen penyebab penyakit ini pada anak babi, hal yang sama juga dilaporkan di Eropa, Inggris, Amerika Utara, sehingga keberhasilan ini memungkinkan penelitian

lebih lanjut tentang penyakit ini. Meskipun penyakit ini dapat disebabkan oleh Porcine Herpesvirus II atau Bordetella bronchiseptica, tetapi perubahan secara histologisnya berbeda (Duxton and Fraser 1977).

Mortalitas dan morbiditas penyakit Atrophic Rhinitis pada anak babi umur 1-2 minggu tinggi dan bisa mencapai 90 %. Untuk babi umur 3 minggu ke atas, mortalitas dan morbiditasnya rendah dan kadang-kadang mortalitasnya dapat mendekati 50 % (Sabine 1982).

Kerugian yang ditimbulkan pada penyakit ini oleh adanya perubahan bentuk wajah, abortus dan kematian pada anak babi. Infeksi laten yang sering terjadi menyebabkan sulitnya pengendalian penyakit ini (Gillespie and Timoney 1981).

Penyakit Atrophic Rhinitis sudah tersebar luas di beberapa negara, seperti Amerika, Canada, Australia, Inggris, Jepang, Jerman, Denmark dan Swedia (Konno et al 1977; Done 1976).

Di Indonesia adanya penyakit ini belum diketahui, tetapi sudah dikenal di Korea Selatan (Asia) akibat import babi dari Amerika (Ressang 1974). Pengenalan penyakit secara dini dan membatasi pemasukan hewan yang terinfeksi atau hewan karier dapat membantu pencegahan terhadap penyakit ini. Tulisan ini merupakan rangkaian informasi yang penulis susun dengan harapan dapat memberi sedikit tentang gambaran penyakit Atrophic Rhinitis.

BAB II

E T I O L O G I

II. 1. Penyebab Penyakit

Penyakit Atrophic Rhinitis pada babi disebabkan oleh Herpesvirus tipe cytomegalic yang disebut Porcine Herpesvirus II yang termasuk Famili Herpesviridae. Porcine Herpesvirus II mengandung 'double-stranded' DNA yang dikelilingi oleh protein capsid. Permukaan nukleo capsid mempunyai 162 'capsomer' yang teratur dalam bentuk 'icosahedron' dan tiap capsomer berukuran 12,5 x 9,5 nm, dimana bentuknya hexagonal pendek atau tabung pentagonal dengan pusatairing (Fuxton and Fraser 1977).

II. 2. Sifat-sifat VirusII. 2.1. Sifat Fisik dan Kimiawi

Virion Porcine Herpesvirus II mempunyai 'envelope' yang dengan mikroskop elektron terlihat mempunyai diameter 120-150 μ m, sedang yang tidak mempunyai envelope diameternya 90-100 μ m. Envelope ini mengandung lipid sehingga virus peka terhadap pelarut organik. Dalam pelarut ether atau 30 menit pada suhu 56°C virus menjadi inaktif. Bila virus disimpan pada suhu -70°C dan kemudian dicairkan maka virulensinya menurun, tetapi kalau disimpan pada -90°C atau lebih rendah dalam larutan 35 % sorbitol maka virus ini sifatnya stabil. Virus kehilangan virulensinya pada pH dibawah 5 atau pH diatas 9 dan virus ini tidak dapat meng-

aglutinosikan sel darah merah ayam atau hewan lain (Buxton and Fraser 1977).

Pada mukosa hidung babi yang terinfeksi, virus tetap virulen selama 5 bulan pada suhu -30°C , sedangkan pada suhu 22°C virulensinya bertahan selama 24 jam. Virion yang mempunyai envelope atau yang tidak mempunyai envelope terlihat sedikit selaput nukleus. Virion yang mempunyai envelope biasanya sering ditemukan dalam vacuole sitoplasm sel yang terinfeksi, sedangkan yang tidak mempunyai envelope biasanya terletak bebas dalam sitoplasma dan tersusun seperti kristal (Buxton and Fraser 1977).

II. 2.2. Sifat Pertumbuhan pada Biakan Jaringan

Porcine Herpesvirus II bila menginfeksi organ dari babi, maka sel yang terinfeksi akan membesar dan tanda yang khas dari sel tersebut ditemukan adanya inclusion-body intranuklear yang bentuknya bulat atau bulat panjang, granuler, sifatnya basofil, diameternya 40 un dan dikelilingi 'halo'. Inclusion-body ini dapat ditemukan dalam waktu yang singkat, bila dilakukan pemeriksaan dengan mikroskop elektron. Tiap nukleus mengandung satu inclusion-body dan ada beberapa nukleus akan memperlihatkan suatu massa reticulum dan ini diperkirakan merupakan stadium akhir dari sel yang terinfeksi (Buxton and Fraser 1977).

Daya penyesuaian virus terhadap sel induk semang

babi cukup tinggi. Porcine Herpesvirus II dapat tumbuh baik pada biakan monolayer dari sel epitel kelenjar mukosa hidung, sel hati, sel epitel tubulus ginjal, sel paru dan sel epitel kelenjar ludah (Sabine 1982). Virus ini tidak dapat tumbuh pada jaringan fibroblas yang berasal dari Telur Ayam Bertinas (TAB) (Buxton and Fraser 1977). Pada perbenihan monolayer sel paru babi, baik primer atau sekunder, Porcine Herpesvirus II tetap dapat tumbuh dan inclusion-body ditemukan dalam nukleus sel tersebut (Edington et al 1976).

Setelah virus diinokulasikan pada perbenihan monolayer sel paru babi, maka virus akan diserap secara cepat oleh sel monolayer dan pada hari ke 11-18 setelah inokulasi akan tampak 'Cytopathogenic Effects' (CPE) (L'Ecuier and Corner 1966). Untuk keperluan inokulasi tersebut diatas, sebaiknya dipergunakan titer virus yang tinggi dan ini dapat diperoleh dari sel epitel kelenjar mukosa hidung dan sel epitel tubulus ginjal (Yoshikawa and Hanada 1977).

II. 2.3. Sifat Perkembangan pada Hewan Percobaan

Buxton and Fraser (1977) mengamati adanya infeksi buatan pada babi. Hasil pengamatan tersebut menunjukkan bahwa infeksi oleh Porcine Herpesvirus II yang dilakukan secara intravena atau langsung pada mukosa hidung adalah seperti kejadian di alam. Perbedaan yang berarti hanya terjadi pada induk babi yang bunting, di-

mana foetus akan mengalami abortus yang timbul karena adanya infeksi placenta (Edington et al 1976). Hewan percobaan untuk penyakit Atrophic Rhinitis masih terbatas pada babi sendiri (Buxton and Fraser 1977).

BAB III

JALAN PENYAKIT

III.1. Gejala Penyakita. Infeksi Alar

Masa inkubasi penyakit Atrophic Rhinitis berkisar antara 7-10 hari. Penyakit ini secara klinis dimulai dengan timbulnya rhinitis akut yang kemudian diikuti dengan atrofi kronis tulang turbinatum dan perubahan bentuk wajah. Pada kejadian akut, penyakit ini ditandai dengan pembengkakan mukosa hidung sehingga menyebabkan kesulitan bernapas yang diikuti dengan bersin, anorexia, penurunan berat badan, kelemahan tubuh, sekresi serous dari hidung dan dari mata. Sekresi hidung ini akhirnya bersifat mukopurulent yang kadang-kadang diikuti dengan perdarahan. Kematian biasanya terjadi dalam waktu 5 hari. Bila kejadian berjalan kronis, maka bersin- bersin makin hebat dan selama kejadian ini terlihat perubahan bentuk wajah, atrofi tulang turbinatum dan pengumpulan massa nekrotik dalam rongga hidung (Duxton and Fraser 1977; Gillespie and Timoney 1981).

Saluran air mata mengalami penyumbatan, yang akhirnya mengalami kerusakan atau pecah, sehingga menyebabkan adanya bentuk lingkaran di bawah mata yang berwarna coklat kehitaman (Giles et al 1980).

Pada babi yang terinfeksi sering terjadi pemendek

an dari rahang atas, sehingga bentuk moncong mengalami penyimpangan (Rutter 1983), tetapi ada beberapa babi yang mengalami atrofi tulang turbinatum tanpa perubahan yang tampak dari luar (Siegsund 1979).

Pada penyakit Atrophic Rhinitis hewan sering mengalami kehilangan fungsi dari gigi seri dan geraham belakang dari rahang atas, sehingga hewan mengalami kesulitan untuk makan. Keadaan ini dapat dilihat, dimana hewan mencoba untuk merenggut makanan, tetapi makanan jatuh lagi, sehingga menyebabkan hewan kurang mendapat jatah makan. Iritasi pada hidung sering ditunjukkan dengan menggosok-gosok moncongnya di atas tanah atau benda yang ada disekitarnya (Blood et al 1979).

b. Infeksi buatan

Untuk infeksi buatan diperlukan bahan penularan yang berasal dari tulang turbinatum atau mukosa hidung babi yang terinfeksi secara alam (Cottrel 1978). Bahan tersebut ditularkan secara langsung pada mukosa hidung babi yang berumur 10 minggu kebawah dan inclusion-body ditemukan dalam waktu 10-20 hari setelah inokulasi. Babi umur 6 bulan sukar ditulari karena lebih resisten. Anak babi yang ditulari pada umur 4-5 hari akan menunjukkan gejala bersin dan batuk pada hari ke dua setelah inokulasi dan mati pada hari ke enam (Brassinger et al 1976).

III. 2. Penyebaran Penyakit

Penyakit Atrophic Rhinitis hanya menyerang babi, terutama pada babi yang muda. Babi muda yang tertular akan mengalami perubahan bentuk wajah yang menetap selama hidupnya. Wabah penyakit ini sering menyerang anak babi yang terlalu dini disapih (Hanada et al 1979; Siegmund 1979; Rutter 1983). Penularan penyakit ini terjadi secara kontak langsung, atau secara aerogen dan bisa juga melalui urin. Induk karier merupakan sumber penularan. Dalam hal ini kondisi yang jelek merupakan faktor predisposisi untuk penularan penyakit ini. Porcine Herpesvirus II akan bertahan lama dalam suatu kawanan babi karena kontak dengan individu yang sakit dan oleh adanya infeksi laten dari babi yang sembuh (Duxton and Fraser 1977).

Mortalitas pada babi dewasa hanya 10 %, tetapi kadang-kadang mendekati 50 % (Sabine 1982). Pada anak babi yang berumur dibawah 2 minggu, kejadiannya bersifat akut, dengan mortalitas dan morbiditas tinggi, yang dapat mencapai 90 %. Morbiditas pada babi yang berumur 2 minggu keatas biasanya rendah, yaitu sekitar 10 %. Babi yang sembuh dari penyakit ini biasanya pertumbuhannya akan terganggu atau kerdil (Gillespie and Timoney 1981).

III. 3. Kekebalan

a. Kekebalan Pasif

Kolostrum dari induk babi yang kebal dapat memberi

kan kekebalan pasif pada anaknya. (Kekebalan pasif ini : ..
menghilang secara cepat oleh pemecahan metabolik dan da-
ya tahannya berbeda antara babi satu dengan yang lain, ..
sesuai dengan jumlah kolostrum yang diminum dan efisien-
si penyerapan usus (Bourne 1976).

Beberapa anak babi akan kehilangan antibodi mater-
nalnya dalam waktu 1 bulan, sedangkan yang lain mungkin
mempunyai antibodi yang bertahan agak lama. Sifat protek-
si dari antibodi maternal ini dapat dikalahkan oleh in-
feksi virus yang berat di lapangan (Bourne 1976).

b. Kekebalan Aktif

Babi yang sembuh dari infeksi oleh Porcine Herpes
virus II menunjukkan adanya antibodi dalam serumnya. Ke-
kebalan yang diperoleh individu sangat bervariasi dalam
derajat dan lamanya, tergantung dari responnya terhadap
infeksi (Bourne 1976)

Vaksinasi terhadap penyakit Atrophic Rhinitis
yang disebabkan Porcine Herpesvirus II belum pernah di -
laporkan (Buxton and Fraser 1977; Gillespie and Timoney
1981).

BAB IV

D I A G N O S A

IV. 1. Diagnosa Klinis

Secara klinis penyakit yang disebabkan oleh Porcine Herpesvirus II ditandai dengan adanya degenerasi dan peradangan pada mukosa hidung (Luxton and Fraser 1977). Selain itu tampak juga adanya bersin, sulit bernapas, anorexia, penurunan berat badan, kelemahan tubuh, sekresi serous dari hidung dan mata. Sekresi hidung akhirnya bersifat mukopurulent yang kadang-kadang diikuti dengan perdarahan. Kematian biasanya terjadi dalam waktu 5 hari (Giles 1980).

Pada kejadian lanjut, tulang turbinatum menjadi atrofi, sehingga bentuk moncong mengalami penyimpangan ke sisi lateral. Tanda ini lebih nyata terlihat pada hewan umur 3-10 minggu atau 12-14 minggu. Batuk dan pneumonia sering juga dialami pada kejadian yang lanjut (Giles 1980; Sabine 1982).

IV. 2. Perubahan Patologis AnatomisIV. 2.1. Perubahan Makroskopisa. Saluran Pernapasan

Kejadian penyakit Atrophic Rhinitis yang awal ditandai dengan suatu rhinitis dan oedema mukosa hidung, yang disertai eksudat kataral pada rongga hidung. Keadaan tersebut mudah ditemukan pada kasus penyakit ini. Pa-

da kasus yang lebih berat, peradangan meluas hingga pharynx, sedangkan eksudat bersifat lebih kental dan sangat banyak. Eksudat ini kemudian berubah menjadi fibrinous dan melekat pada dinding seluruh hidung dan mengumpul di larynx. Proses peradangan dapat pula mencapai trachea yang kemudian membentuk pseudomembran dengan ketebalan yang bervariasi. Pseudomembran ini kadang-kadang menutup sebagian lubang hidung (Smith et al 1972).

Pada kejadian lanjut, mukosa hidung mengalami peradangan yang hebat dan juga terdapat daerah nekrotik. Eksudat dari hidung, akhirnya bersifat purulenta dan kadang kadang disertai dengan perdarahan. Eksudat ini sering mengisi trachea, bronchi dan bronchioli. Bronchopneumonia sering terjadi pada kasus ini dan berakibat fatal (Giles et al 1980).

Adanya degenerasi epitel mukosa hidung, menyebabkan atrofi tulang turbinatum. Dalam hal ini, karena pembentukan tulang hidung mengalami gangguan, maka hidung babi mengalami penyimpangan bentuk, misalnya: melekok ke kiri atau ke kanan (Ressang 1984).

b. Jantung

Terlihat ptechia haemorrhagis pada otot jantung dan terjadi pericarditis fibrinosa (Valicek et al 1973).

c. Ginjal

Terlihat foci kecil pucat pada ginjal karena agregasi sel dan oedema perirenal dapat juga terjadi (Valicek et al 1973; Brassinne et al 1976).

d. Abortus

Setelah infeksi buatan secara intravena dapat terjadi abortus pada babi betina yang sedang bunting. Fetus yang diabortuskan mengalami otolisis, tubuh dipenuhi oleh bintik kecoklatan dan jaringan tubuh menjadi rapuh (Edington et al 1976).

e. Organ lain

Terlihat oedema subcutis pada jaringan otot, jaringan interstisial paru dan hidrothoraks. Thimus dan . . . Limpa mengalami atrofi dan haemorrhagis. Kelenjar air mata dan kelenjar ludah mengalami peradangan (Valicek et al 1973; Kanada et al 1979).

IV. 2. Perubahan Mikroskopis

a. Saluran Pernafasan

Perubahan histopatologis yang terjadi pada penyakit Atrophic Rhinitis di tandai dengan suatu bentuk peradangan kataral yang akut. Mukosa hidung mengalami oedema dan mengandung neutrofil, sedang bagian submukosa terinfeksi limfosit, makrofag dan sel plasma. Pada submukosa hidung sering terlihat kehilangan cilia dan sel epitel daerah tersebut mengalami metaplasia dan hiperplasia (Pearce and Roe 1966).

Sel epitel kelenjar mukosa hidung yang terinfeksi, akan membesar dan inclusion-body intranuklear dapat ditemukan pada sel tersebut. Bila terjadi infeksi sekunder, kelenjar tersebut akan mengalami nekrosis (Yoshi - kawa and Hanada 1977; Hodges 1981).

Pada kejadian lanjut, terlihat degenerasi epitel mukosa hidung yang disertai dengan infiltrasi limfosit dan hal tersebut diatas menyebabkan atrofi tulang turbinatum (Smith and Baskerville 1979).

b. Paru

Pada alveoli, lumen bronchi dan bronchioli terisi oleh eksudat serofibrin yang terinfeksi sel darah merah, limfosit, makrofag dan sedikit neutrofil. Jaringan interlobulus dari paru mengalami haemorrhagis (Brassinne et al 1976).

Pada kejadian akut, dinding alveoli mengalami fibrosis dan berisi eksudat serofibrin dan makrofag. Jika kejadian berjalan sampai subakut, maka akan terlihat pneumonia interstitialis dan peribronchial juga jaringan inter alveoli mengalami hiperplastik dan infiltrasi makrofag dan limfosit (Brassinne et al 1976).

c. Ginjal

Glomerulus ginjal akan membesar karena adanya eksudat pada dinding kapiler Loop of Henle dan juga terjadi glomerulonephritis (Yoshikawa and Hanada 1981). Inclusion-body intranuklear sering ditemukan di sel epitel tubulus ginjal (Yoshikawa and Hanada 1977).

d. Otak

Inclusion-body intranuklear dapat ditemukan pada sel otak yang terinfeksi, dimana sel tersebut akan membesar (Gillespie and Timoney 1981). Pada di encephalon terlihat meningoencephalitis non purulenta dan ganglioneuritis (Yoshikawa and Hanada 1981).

e. Organ lain

Lesi secara mikroskopis tidak ada kecuali hiperplasia kelenjar limpa mediastinale (Brassinne et al 1976).

IV. 3. Diagnosa Laboratoris

a. Isolasi Virus

Spesimen yang berasal dari jaringan turbinatus dan

mukosa hidung yang terinfeksi digerus dan dibuat suspensi 1 : 20 dalam larutan bufer fosfat (pH 7,2). Suspensi yang diperoleh merupakan supernatan hasil sentrifus dari specimen yang digerus dan disaring dengan filter 0,45 um (L'Ecuyer and Cornei 1966). Virus ini diperbanyak dalam sel monolayer paru babi. Biskin sel monolayer paru babi di beri 0,1 ml cairan supernatan, kemudian di inkubasi pada suhu 37°C. CPE akan tampak 17 hari setelah inokulasi dan ditandai oleh foci kecil dan rapuh, foci tersebut letaknya sedikit menonjol diatas permukaan. (Cottrel 1973).

Inclusion-body akan tampak pada biskin yang diwarnai dengan Giemsa, dengan bentuk kecil dan mengandung massa granuler yang warnanya merah muda atau keunguan dalam nukleus. Keadaan ini merupakan stadium awal dari infeksi. Inclusion-body intranuklear akan menjadi lebih besar dan menyebabkan nukleulus terlihat pada pinggiran inti. Pada kejadian ini inclusion-body menebal dan dikelilingi 'halo' juga sitoplasma menjadi lebih tebal terutama didaerah yang berdekatan dengan nukleus. Pada stadium lanjut sel yang terinfeksi mengalami degenerasi dan sel tersebut menjadi lebih selat dan suram (L'Ecuyer and Cornei 1966).

b. Identifikasi Virus

b. 1. Fluorescence Antibody Technique

1. a. Secara Langsung

a. Secara Langsung

Untuk pemeriksaan FAT, titer virus paling sedikit harus mengandung 10^2 TCID₅₀/ml suspensi. Sediaan yang sudah difiksasi, dicuci dengan larutan bufer fosfat (pH 7,2) dan direndam dalam konjugat selama 30 menit. Kemudian sediaan dicuci lagi dengan bufer fosfat selama 30 menit. Setelah kering, sediaan dilapisi dengan bufer gli serol. Konjugat yang dipakai adalah antiserum Atrophic Rhinitis yang telah dilabel dengan zat fluorescence iso thiocyanate. Hasil yang positif memberikan perpendaran kehijauan pada mikroskop fluorescence (-Anonymous 1980).

b. Secara Tidak Langsung

Dalam uji ini antigen yang telah diketahui difiksasi dalam aceton selama 1 menit setelah itu ditetesi antiserum babi yang mengandung antibodi terhadap antigen yang diketahui. Campuran tersebut diinkubasi pada temperatur 37°C selama 60 menit, lalu dicuci dengan larutan bufer fosfat (pH 7,2), maka akan terjadi ikatan antigen-antibodi yang tidak tampak. Kedalam ikatan ditambahkan antiglobulin dari kelinci yang telah dilabel dengan zat fluorescence isothiocyanate. Selanjutnya sediaan diinkubasi pada temperatur 37°C selama 20 menit dan dicuci dengan bufer borate glicerol (pH 9), maka akan terbentuk fluorescence kompleks yang akan berpendar dibawah mikroskop fluorescence (Anonymous 1980).

2. Uji Neutralisasi Virus

Isolat virus bertiter 10^2 TCID₅₀/0,1ml ditambahkan pada antiserum Atrophic Rhinitis dalam jumlah yang sama dikocok. Antiserum yang dipakai adalah sebesar 20 unit (1 unit anti serum adalah pengenceran serum yang tertinggi yang dapat menetralsir virus 10^2 TCID₅₀). Campuran ini dibiarkan dalam suhu kamar selama 1 jam. Kemudian sebanyak 0,2 ml campuran virus diinokulasikan pada tabung biakan. Biakan diperiksa terhadap adanya CPE tiap hari hingga hari ke 7. Jika virus homolog dengan anti serum Atrophic Rhinitis, maka akan terjadi neutralisasi dan CPE tidak akan terbentuk (Anonymous 1980).

3. Hewan Percobaan

Hewan percobaan untuk penyakit Atrophic Rhinitis masih terbatas pada babi sendiri (Duxton and Fraser 1977; Gillespie and Timoney 1971).

BAB V -

DIAGNOSA BANDING

V. 1. Necrotic Rhinitis

Penyakit ini disebut juga dengan Bull nose, dan penyebabnya adalah *Fusobacterium necrophorum*. Necrotic Rhinitis selalu ditandai dengan bersin, sulit bernapas, sekresi purulenta dari hidung, anorexia dan perubahan bentuk wajah. Penyakit ini dibedakan dengan Atrophic Rhinitis oleh adanya kebengkakan pada wajah yang sifatnya berat, karena sekresi kental terkumpul didaerah ini, maka bila dilakukan sayatan terlihat warna merah muda keabuan busuk dan jaringan didaerah tersebut mengalami nekrotik. Morbiditas penyakit ini biasanya rendah (Siegmund 1979).

2. Swine Influenza

Penyakit ini ditandai dengan anorexia, sulit bernapas, sekret mukous dari hidung. Perbedaannya dengan Atrophic Rhinitis, bahwa penyakit ini selalu diawali dengan demam, kekakuan dan rasa sakit pada otot, batuk akan selalu dialami pada kejadian ini. Penyebab Swine Influenza adalah virus Influenza tipe A yang termasuk Famili Orthomyxoviridae. Penularan penyakit ini sangat tinggi pada semua umur (Gillespie and Timoney 1981).

3. Rhinitis Alergi

Penyakit ini ditandai dengan bersin, sulit berna-

pas. Perbedaan dengan Atrophic Rhinitis oleh adanya sekresi kental dari hidung, kadang-kadang seperti keju dan berwarna kehijauan. Penyakit ini disebabkan oleh: debu, benda asing, bahan kimia dan gas (Blood et al 1979).

BAB VI

PENGENDALIAN DAN PENCEGAHAN

Penyakit infeksi pada saluran pernapasan adalah sebagai akibat interaksi antara induk semang, mikroorganisme dan lingkungan sekitar induk semang. Pada penyakit Atrophic Rhinitis, hubungan antara induk semang dan virus adalah relatif sederhana dan langsung sehingga bila virus di netralisir maka faktor lain hanyalah sedikit artinya dalam kejadian ini.

Adanya infeksi laten menyebabkan hewan menjadi karier. Untuk mengisolasi hewan karier atau hewan penderita dari suatu kawanan babi, maka harus diperhatikan perubahan yang tampak dari luar, misalnya: perubahan bentuk dari moncong, perubahan bentuk wajah, pemendekan dari rahang atas dan tanda-tanda yang sering menyertai penyakit ini (Blood et al 1979).

Untuk mengetahui adanya atrofi pada tulang turbinatus, diperlukan pemeriksaan secara rontgen. Meskipun cara ini dapat dipakai untuk mengetahui perubahan tulang turbinatus, tetapi pada kenyataannya kurang praktis dan memerlukan tempat tersendiri (Blood et al 1979).

Usaha pencegahan dan pengendalian penyakit Atrophic Rhinitis secara vaksinasi belum pernah dilaporkan (Buxton and Fraser 1977; Gillespie and Timoney 1981).

Johnson et al (1955) yang dikutip oleh Pearce and Roe (1966) pernah melakukan usaha pencegahan terha -

dan penuliran anak babi dari induk karier dengan cara anak babi yang baru lahir, langsung dipisahkan dari induk karier. Selama pemisahan, anak babi tersebut diberi susu buatan dan dijauhkan dari hewan penderita. Percobaan ini berhasil, tetapi bila anak babi tersebut dibiarkan menyusui sampai 2-3 hari, kemudian baru dipisahkan, maka akan kevatian oleh induk kari.

Menurut Schmidt (1971), bila induk karier melahirkan anak dengan cara cesar, maka anak babi tersebut dapat dipakai sebagai bibit keturunan untuk mengganti induk karier.

BAB VII

RINGKASAN

Atrophic Rhinitis adalah suatu penyakit yang disebabkan oleh Porcine Herpesvirus II yang termasuk dalam Famili Herpesviridae.

Nama lain dari penyakit ini, adalah: Porcine cytomegalic inclusion disease, Cytomegalic inclusion disease of pig, Porcine inclusion body rhinitis.

Penyakit ini terutama menyerang anak babi yang terlalu dini disapih oleh induknya. Atrophic Rhinitis bersifat akut untuk anak babi yang umurnya dibawah 2 minggu dan bersifat subakut pada babi umur 2 minggu ke atas. Tanda yang khas dari penyakit ini adalah peradangan dan degenerasi mukosa hidung, yang diikuti dengan bersin, sulit bernapas, demam, sekresi hidung, anorexia, penurunan berat badan, kelemahan tubuh dan dapat menyebabkan kematian dalam waktu 5 hari. Pada kejadian subakut, kelainan terbatas pada saluran pernapasan dan selama kejadian ini akan terlihat jelas perubahan bentuk wajah dan atrofi tulang turbinatum.

Mortalitas dan morbiditas pada anak babi umur 1-2 minggu, tinggi dan dapat mencapai 90 %. Untuk babi umur 2 minggu keatas, mortalitas dan morbiditasnya rendah, kadang-kadang mortalitasnya dapat mendekati 50 %.

Penyebaran penyakit Atrophic Rhinitis meliputi Amerika, Canada, Australia, Inggris, Jepang, Denmark,

Jerman dan Swedia. Penyakit ini belum diketahui di Indonesia, tetapi sudah pernah dilaporkan di Korea Selatan (Asia) sebagai akibat import babi dari Amerika.

Adanya infeksi laten menyebabkan hewan tersebut dapat bertindak sebagai sumber infeksi selanjutnya. Pencegahan yang sering dilakukan pada suatu kawanan babi dengan cara mengisolasi hewan terinfeksi atau hewan karier, sedang vaksinasi untuk penyakit ini belum pernah dilaporkan. Kerugian yang ditimbulkan pada penyakit ini, misalnya: perubahan bentuk wajah yang sifatnya menetap, abortus pada induk babi yang bunting dan kematian pada anak babi.

KEPUSTAKAAN -

- Anonymous. 1980. Veterinary Microbiology - 3, Virology Laboratory Manuel. Department of Pathology and Microbiology, Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science Universiti Pertanian Malaysia, Serdang. 27-28.
- Blood, D.C., J.A. Henderson and O.M. Rodostits. 1979. Veterinary Medicine. 5th ed. Bailliere Tindall, William Clowes and Sons Limited, London. 1069-1072.
- Bourne, F.J. 1976. Humoral Immunity in the Pig. Veterinary Record. 98: 499-501.
- Brassinne, M., A. Dewaele and M. Gouffaux. 1976. Intranasal Infection with Bordetella bronchiseptica in Gnotobiotic Piglets. Research in Veterinary Science. 20: 162-166.
- Duxton, A. and G. Fraser. 1977. Animal Microbiology. Vol. 2. 1st ed. Blackwell Scientific Publication, Edinburgh. 768-770.
- Cottral, G.E. 1978. Manual of Standardized Methods for Veterinary Microbiology. 1st ed. Cornell University, Ithaca. 150-152.
- Done, J.T. 1976. Porcine Atrophic Rhinitis: Snout Radiography as an Aid to Diagnosis and Detection of the Disease. Veterinary Record. July 4: 23-24.

- Edington, N., I.M. Smith., W. Plowright and R.G. Watt.
1976. Relationship of Porcine cytomegalovirus and Bordetella bronchiseptica to Atrophic Rhinitis in Gnotobiotic Piglets. Veterinary Record. 98: 42-45.
- Giles, C.J., I.M. Smith., A.J. Baskerville and E. Brothwell. 1980. Clinical Bacteriological and Epidemiological Observation on Infections Atrophic Rhinitis of Pigs in Southern England. Veterinary Record. 106: 25-28.
- Gillespie, J.H., J.F. Timoney. 1981. Hagan and Bruner's Infectious Disease of Domestic Animal. 7th ed. Cornell University, Ithaca. 582-583.
- Hanada, M., K. Shimoda., S. Tomita., Y. Nakase and Y. Niskiyana. 1979. Production of Lesions Similar to Naturally Occuring Swine Atrophic Rhinitis by Cell Free Sonificated Extract of Bordetella brochiseptica. Japan Journal of Veterinary Science. 41: 1-8.
- Hodges, R.T. 1981. Atrophic Rhinitis of Pigs in New Zealand. New Zealand Veterinary Journal. 29: 142-143.
- Yoshikawa, T. and T.Hanada. 1977. Pathology of Citomegalic Inclusion Body Disease in Swine. Japan Journal of Veterinary Science. 39: 47-58.
- Yoshikawa, T. and T. Hanada 1981. Histopathological Studies on Pigs with Atrophic Rhinitis Showing Retarded Growth. Japan Journal Science. 43: 221-231.

- Konno, S., H. Fujiwara and T. Koida. 1972. Inclusion body Rhinitis of Swine Occuring in Japan. National Institut Animal Health Quart. 12: 89-94.
- L'Ecuyer, C. and A.H. Cornel. 1966. Propagation of Porcine Cytomegalic Inclusion Disease of Swine: Preliminary Report. Canadian Journal of Veterinary Science. 30: 321-326.
- Pearce, H.G. and C.K. Roe. 1966. Infections Porcine Atrophic Rhinitis: A review. Canadian Veterinary Journal. 7: 243-251.
- Ressang, A.A. 1984. Patologi Khusus Veteriner. N.V. Per cetakan Bali. Denpasar. hal. 226-228.
- Rutter, J.M. 1983. Virulence of Pasteurella multocida in Atrophic Rhinitis of Gnotobiotic Pig Infected with Bordetella brochiseptica. Research of Veterinary Science. 34: 287-295.
- Sabine, M. 1982. Inclusion Body Rhinitis. Advances in Veterinary Virology. Proceedings No. 60. The Stephen Roberts Lecture Theater, University of Sydney, Australia. 433-434.
- Schimizu, T., M. Nagawa., S. Shibata and K. Suzuki. 1971. Atrophic Rhinitis Produced by Intranasal Inokulation of Bordetella bronchiseptica in Hysterectomy Produced Colostrum Deprived Pigs. Cornell University. 61: 696-705.
- Siegmund, O.H. 1979. The Merck Veterinary Manual. 5th

ed. Merck and Co., Inc, Rahway, N.J., U.S.A.
889-901.

Smith, A.H., T.C. Jones and R.D. Hunt. 1972. Veterinary Pathology. 4th ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 436-440.

Smith, I.M. and A.J. Baskerville. 1979. A selective Medium Facilitating the Isolation and Bordetella bronchiseptica in Pig. Research of Veterinary Science. 27: 187-192.

Valicek, L., B.I. Smid and J. Mensik. 1973. Electron Microscopy of Porcine Cytomegalovirus: Viral Crystal line Arrays and Viral Forms in the Nasal Mucosa of Piglets. Archief geschel Virusforsch. 41: 344-353.