

FELINE VIRAL RHINOTRACHEITIS

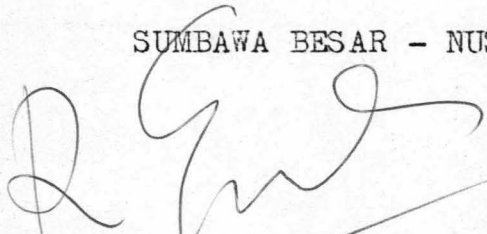
SKRIPSI

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

OLEH :

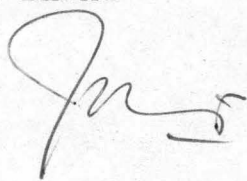
HANA ELIYANI

SUMBAWA BESAR - NUSA TENGGARA BARAT



DRH. RAHAJU ERNAWATI M.Sc.

PEMBIMBING UTAMA



DRH. IWAN WILLYANTO M.Sc.

PEMBIMBING II



DRH. I.G.B. AMITABA

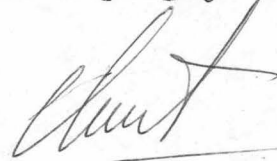
PEMBIMBING III

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA

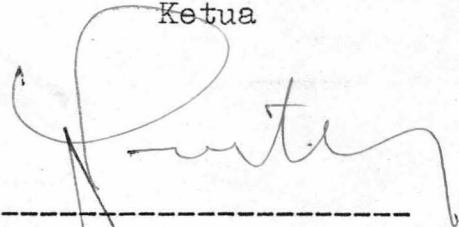
1984

Setelah mempelajari dan menguji dengan sungguh-sungguh, kami berpendapat bahwa tulisan ini baik scope maupun kualitasnya dapat diajukan sebagai skripsi untuk memperoleh gelar dokter hewan.

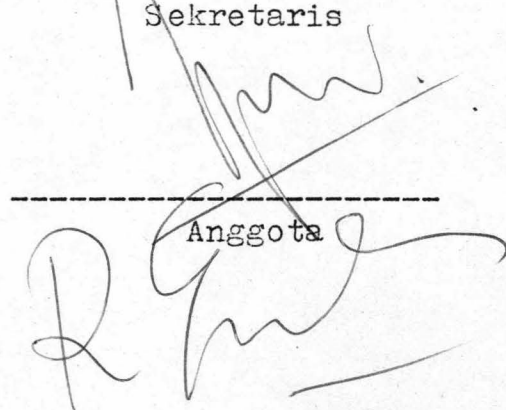
Panitia penguji :



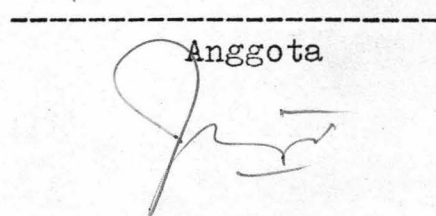
Ketua



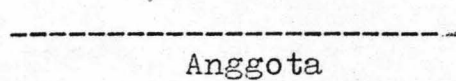
Sekretaris



Anggota



Anggota



Anggota

MAZMUR 119:66,

ajarkanlah kepadaku kebijaksanaan
dan pengetahuan yang baik, sebab
aku percaya kepada perintah-perintahMU.

Terimakasihku pada ayah-bunda serta saudara-saudaraku,
juga pada rekan-rekanku semuanya.

KATA PENGANTAR

Segala puji syukur kehadirat Tuhan yang Maha Kuasa yang telah mengaruniakan rahmatNya sehingga penulis dapat menyelesaikan penyusunan skripsi ini.

Dengan ini pula penulis ingin menyampaikan terimakasih kepada semua civitas academica Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya yang telah memberi pengarahan sehingga penulis dapat mengenyam pendidikan di tempat ini sampai selesai.

Ucapan terimakasih penulis sampaikan kepada drh. Rahaju Ernawati M.Sc., dosen Bagian Mikrobiologi Fakultas - Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya, drh. Iwan Willyanto M.Sc., dosen Bagian Ilmu Penyakit Dalam dan Ilmu Bedah Veteriner Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya dan drh. I.G.B. Amitaba, Dekan Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya, yang telah memberi bimbingan dan pengarahan dalam penyusunan skripsi ini.

Kepada semua pihak yang secara langsung maupun tidak langsung ikut mendukung penyusunan tulisan ini penulis sampaikan banyak terimakasih.

Kiranya tulisan ini dapat bermanfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan khususnya di bidang Kedokteran Hewan.

Surabaya, Juni 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
1. Sejarah Penyakit	4
2. Penyebab Penyakit	4
3. Daya Tahan dan Sifat Virus	5
4. Sifat Perbenihan Virus	6
5. Sifat Kekebalan	7
BAB III. EPIZOOTIOLOGI.....	9
1. Distribusi dan Kejadian Penyakit	9
2. Hewan Rentan	10
3. Cara Penularan	11
4. Penularan buatan	11
BAB IV. GEJALA KLINIS	13
BAB V. DIAGNOSA	15
1. Pemeriksaan Pasca Mati	15
2. Pemeriksaan Histopathologi	17
3. Pemeriksaan Laboratorium	19
3.1. Isolasi Virus	19
3.2. Pemeriksaan Serologis	21
a. Hemagglutination (HA) Test	21
b. Hemagglutination Inhibition (HI) Test	21
c. Virus Netralisasi (VN) Test	22
d. Flurescent Antibody Technique(FAT)	22

	Halaman
BAB VI. DIAGNOSA BANDING	24
BAB VII. PENCEGAHAN DAN PENGENDALIAN PENYAKIT	27
1. Vaksinasi	27
2. Meningkatkan Sanitasi Lingkungan	29
3. Pengobatan	29
BAB VIII. RINGKASAN	32
KEPUS TAKAAN :	34

BAB I

PENDAHULUAN

Feline Viral Rhinotracheitis (FVR) merupakan suatu penyakit pada saluran pernafasan bagian atas yang menyerang bangsa kucing (Felidae) (Kahn and Hoover 1976). Crandell dan Maurer pada tahun 1958 untuk pertama kalinya menemukan penyakit ini pada anak-anak kucing yang berumur 5 - 6 minggu (Crandell 1973). Penyebab FVR adalah Feline herpesvirus 1, termasuk dalam famili Herpesviridae (Martin 1976, Gillespie and Timoney 1981).

Herpesvirus merupakan penyebab utama (40 - 45 %) infeksi saluran pernafasan bagian atas pada bangsa kucing (Palmer 1980). Virus lain yang juga dapat menyebabkan infeksi saluran pernafasan bagian atas pada bangsa kucing antara lain Feline calicivirus dan Feline reovirus, sedang dari golongan nonvirus adalah Mycoplasma felis dan Chlamydia psittaci (Kahn and Hoover 1976, Shewen et al. 1978).

Gejala klinis FVR diawali oleh peningkatan suhu tubuh yang mencapai 40 - 41.6°C, rhinitis purulenta, bersin, batuk serta sering pula terdapat ulcera pada lidah, palatum molle dan palatum durum, conjunctivitis, keratitis ulceratif, discharge dari mata. Kadang-kadang penyakit ini juga disertai dengan pembengkakan lymphoglandula submaxillaris (Crandell 1973, Palmer 1980, Love 1982).

Gejala klinis FVR menjadi sangat bervariasi apabila telah terjadi komplikasi pada organ sistim pernafasan

ataupun pada organ-organ lain di luar organ pernafasan (Crandell 1973, Fovey 1976 a).

FVR merupakan penyakit yang relatif baru dikenal jika dibandingkan dengan infeksi virus pada kucing seperti Rabies yang ditemukan oleh Negri tahun 1903, Pseudorabies oleh Aujeszki pada tahun 1902, Feline panleukopenia oleh Verge dan Cristoforoni pada tahun 1928 serta Feline pneumonitis yang ditemukan oleh Baker pada tahun 1944 (Gillespie and Timoney 1981).

Distribusi penyakit ini meliputi negara-negara di benua Amerika, Eropa dan Australia termasuk New Zealand. Virus penyebab FVR berhasil diisolasi oleh para ahli di Swiss, Canada, Hongaria, Inggris, New Zealand dan di negara bagian Victoria (Australia) (Crandell 1973).

Diagnosa penyakit didasarkan pada gejala klinis, pemeriksaan pasca mati, pemeriksaan histopathologi dan pemeriksaan laboratorium yang meliputi isolasi dan identifikasi virus, pemeriksaan biologis dan pemeriksaan serologis (Cottral 1978, Palmer 1980).

Pengobatan terhadap penderita FVR ditujukan untuk mengatasi infeksi sekunder oleh bakteri dengan menggunakan antibiotika berspektrum luas secara injeksi atau per oral. Pemberian vitamin-vitamin dapat ditambahkan untuk menunjang pengobatan FVR. Untuk tindakan pencegahan, vaksinasi merupakan cara yang efektif (Flecknell 1979, Palmer 1980).

Sampai saat ini belum dijumpai tulisan ataupun laporan mengenai kejadian FVR di wilayah Indonesia. Dengan demikian frekuensi kejadian penyakit FVR tidak dapat diketahui secara pasti. Hal ini dapat memberi gambaran se-pintas bahwa penyakit FVR pada bangsa kucing belum menda-pat perhatian khusus di negara Indonesia.

Dari hasil wawancara dengan beberapa dokter hewan praktek, diketahui bahwa mereka pernah menemukan kasus dengan geja-la serupa FVR. Diduga bahwa penyakit FVR juga telah menye-rang kucing-kucing liar atau kucing-kucing yang dipelihara di rumah-rumah di negara Indonesia ini.

Mengingat bahwa semakin banyak orang yang gemar me-melihara kucing rumah atau kucing ras sebagai hewan kesa-yangan, maka penulis ingin menguraikan masalah penyakit FVR dalam tulisan berikut ini. Tulisan yang merupakan kum-pulan pendapat para ahli ini, diharapkan dapat bermanfaat untuk meningkatkan pelayanan kesehatan hewan kesayangan, khususnya hewan kucing.

BAB II

ETIOLOGI

1. Sejarah Penyakit.

Sindroma penyakit saluran pernafasan bagian atas ini untuk pertama kalinya dilaporkan oleh Crandell dan Maurer pada tahun 1957. Pada saat gejala penyakit ini mulai nampak, maka agen penyebabnya dapat segera diisolasi dari hapusan nasopharynx atau conjunctiva hewan penderita. (Cottral 1978, Gillespie and Timoney 1981).

Gejala klinis, perubahan patologis dan sifat perbenihan virus FVR mempunyai perbedaan yang cukup jelas jika dibandingkan dengan penyakit virus pada bangsa kucing yang pernah ditemukan sebelumnya. Demikian akhirnya Crandell dan Despeaux pada tahun 1959 bersepakat untuk menyebut penyakit ini dengan "Feline Viral Rhinotracheitis" (Crandell 1973).

2. Penyebab Penyakit.

FVR disebabkan oleh Feline herpesvirus 1 yang termasuk famili Herpesviridae (Martin 1976). Virus FVR memiliki amplop yang terdiri dari lipoprotein, capsomernya berjumlah 162, mempunyai capsid yang berbentuk icosahedral yang mengelilingi inti DNA. Tipe asam nukleat virus FVR adalah "double stranded". (Kahn and Hoover 1976, Jawetz et al. 1980). Hasil pengamatan Ditchfield dan Grinyer terhadap morfologi virus FVR menunjukkan

bahwa virus FVR mempunyai ukuran ekstraselluler antara 141-173 nm dengan diameter rata-rata 164 nm (Crandell 1973).

3. Daya Tahan dan Sifat Virus.

Bartholomew dan Gillespie mengemukakan bahwa virus FVR peka terhadap ether, chloroform dan deoxycholat. Sedangkan Johnson, Tegmeyer dan Enders berpendapat bahwa virus FVR peka terhadap trypsin. Beberapa ahli lain menyebutkan pula bahwa virus FVR peka terhadap 5-Iodo-2-deoxyuridine dan 5-Bromodeoxyuridine. Virus menjadi inaktif bila diencerkan dengan phenol 0.5 %. Dengan formalin 0.018 dan 0.009 % virus bertahan selama 13 - 15 hari. Dalam β -propiolacton (BPL) 0.05 dan 0.10% virus mengalami inaktivasi total dalam waktu 1 - 2 jam setelah disimpan pada suhu 37°C. Virus FVR ternyata juga peka terhadap hypochlorit, alkohol dan deterjent (Crandell 1973, Kahn and Hoover 1976, Gaskell and Wardley 1977).

Tahun 1962, Miller dan Crandell mengadakan pengamatan terhadap stabilitas virus FVR. Hasil yang diperoleh menunjukkan bahwa virus FVR mampu bertahan selama 154 hari bila ditanam pada perbenihan cair (pH 7.2 pada suhu 4°C). Penyimpanan pada suhu 25°C dapat menginaktifkan virus dalam waktu 33 hari, pada suhu 37°C virus inaktif setelah 3 jam, sedang pada suhu 56°C virus FVR ha

nya mampu bertahan selama 4 - 5 menit. Pernah dilaporkan bahwa virus FVR tetap bertahan dalam jangka waktu lama pada suhu -20° dan -70°C serta mampu pula bertahan selama beberapa tahun pada suhu di bawah 0°C dalam kondisi "lyophilized". Virus FVR mudah rusak serta hanya mampu bertahan 18 jam pada lingkungan lembab yang bersuhu 15°C . Sedang pada lingkungan kering pada suhu yang sama virus bertahan selama 12 jam. Virus FVR juga peka terhadap panas dan suasana asam (Crandell and Wardley 1977, Cottral 1978).

Pada tahun 1971, Gillespie et al. mendemonstrasikan kemampuan virus FVR dalam mengagglutinasikan eritrosit kucing. Antigen yang digunakan adalah virus FVR yang dibiakkan pada perbenihan primer atau sekunder jaringan ginjal kucing. Kemampuan mengagglutinasi ini tidak dapat ditunjukkan apabila virus FVR dibiakkan pada perbenihan monolayer jaringan ginjal kucing yang stabil. Sifat hemeagglutinasi juga dapat ditunjukkan oleh virus FVR yang dibiakkan pada perbenihan jaringan paru-paru kucing (Crandell 1973, Mochizuki et al. 1977).

4. Sifat Perbenihan Virus.

Crandell dan Maurer pada tahun 1958 berhasil menumbuhkan virus FVR pada perbenihan jaringan kucing secara in vitro, serta mengamati efek cytopathogenik

(CPE) yang ditimbulkan virus tersebut. CPE yang terlihat berupa "plaque" yang berdiameter 1 - 3 mm, bahkan dapat mencapai diameter 1 cm, apabila virus FVR dibiakkan pada perbenihan jaringan ginjal kucing. Virus FVR juga dapat tumbuh pada jaringan testis dan paru-paru kucing. Subkultur thymus dan lidah kucing mampu menunjang pertumbuhan virus FVR. Ditchfield dan Grinyer pada tahun 1965 mencatat bahwa virus FVR menimbulkan CPE pada perbenihan ginjal kelinci. Hal yang sama juga dapat terlihat pada perbenihan jaringan ginjal singa dan paru-paru embryo manusia. Akan tetapi CPE tidak diperlihatkan bila virus dibiakkan pada perbenihan ginjal sapi, amnion manusia, conjunctiva manusia, ginjal kera, ginjal anak hamster, ginjal babi, ginjal lumba-lumba, uterus racoon, paru-paru mink, cornea kelinci, sumsum tulang sapi, ginjal ikan paus dan ginjal kucing (Crandell 1973).

5. Sifat Kekebalan.

Kucing yang telah divaksinasi FVR atau yang telah sembuh dari infeksi alami akan memperoleh kekebalan selama 4 - 12 bulan (Gaskell and Wardley 1977, Schultz and Scott 1978).

Menurut beberapa ahli virologi, virus FVR hanya mempunyai 1(satu) type immunologis. Isolat pertama yang ditemukan oleh Crandell dan Maurer diberi nama

strain "C-27". Dari isolat-isolat yang pernah ditemukan pada penderita FVR, ternyata masing-masing memiliki manifestasi klinis yang berbeda-beda (Crandell 1973, Gillespie and Timoney 1981).

BAB III

E P I Z O O T I O L O G I

1. Distribusi dan Kejadian Penyakit.

Infeksi alami FVR pertama kali dilaporkan oleh Crandell dan Maurer pada tahun 1958, yang terjadi pada anak-anak kucing di Amerika Serikat. Dalam waktu yang relatif singkat penyakit FVR telah menyebar luas di daratan Amerika, Eropa dan Australia. Sejak tahun itu pula penyakit FVR terus menerus ditemukan sepanjang tahun. Tahun 1963, Burki melaporkan kejadian "coryza" di Swiss. Diperkirakan bahwa virus yang diisolasi olehnya adalah virus FVR. Perkembangan penyakit ini terutama terjadi selama musim panas, akan tetapi kejadian penyakit FVR dapat pula ditemukan selama musim gugur, musim dingin atau musim semi. Ditchfield dan Grinyer pada tahun 1965, menemukan kasus infeksi saluran pernafasan bagian atas pada suatu peternakan kucing (cattery) di Canada. Mereka menyimpulkan bahwa kucing-kucing tersebut menderita FVR. Kasus FVR juga ditemukan di Hongaria pada tahun 1965 oleh Horvath. Para ahli di Inggris sejak tahun 1960 hingga 1966 belum pernah mengisolasi virus FVR dari penderita infeksi saluran pernafasan bagian atas. Tetapi pada tahun 1966, 50% dari kucing-kucing dewasa yang diperiksa ternyata memiliki antibody FVR dalam serum darahnya. Menurut Brehaut et al. (1969) yang dikutip oleh Crandell (1973), angka penu-

laran penyakit FVR di New Zealand cukup tinggi. Kasus FVR juga dilaporkan terjadi di Victoria setelah Studert dan Martin pada tahun 1970 menemukan adanya antibody FVR pada 50 % kucing-kucing yang diperiksa serum darahnya (Crandell 1973, Povey and Johnson 1967).

Data-data yang melaporkan kejadian FVR di kawasan Asia dan Afrika dapat dikatakan belum ada. Akan tetapi beberapa penelitian tentang penyakit FVR telah dilakukan di negara Jepang (Mochizuki et al. 1977).

2. Hewan Rentan.

Sampai saat ini kasus FVR yang pernah dilaporkan hanya terjadi pada bangsa kucing. Belum ada bukti yang menunjukkan bahwa ada spesies lain yang juga peka terhadap infeksi virus FVR secara alami. Kucing-kucing muda yang berumur 0 - 1 tahun sangat peka terhadap virus FVR (Crandell 1973, Palmer 1980).

Isolasi virus FVR dapat diperoleh dari berbagai jenis kucing diantaranya kucing Siam, Burma, Abbysinia, Rex, Shorthaired dan Longhaired. Perbedaan jenis kelamin hewan tidak berpengaruh terhadap kepekaan hewan tersebut (Wardley et al. 1974). Kondisi lingkungan ikut serta berpengaruh pada daya tahan hewan terhadap virus FVR (Jensen et al. 1977). Secara laboratoris, marmut, tikus putih dan anjing tidak peka terhadap virus FVR (Crandell 1973).

3. Cara Penularan.

Masa inkubasi penyakit FVR bervariasi antara 2 - 10 hari. Penularan penyakit FVR secara alami terjadi melalui kontak langsung secara intranasal dengan hewan penderita. Sekresi mata, hidung serta saliva merupakan sumber virus FVR. Penularan FVR terjadi terutama akibat partikel-partikel udara yang mengandung virus FVR terhisap masuk kedalam saluran pernafasan (Gaskell and Wardley 1977, Gillespie and Timoney 1981, Love 1982). Penularan dapat pula terjadi secara tak langsung melalui makanan atau minuman hewan yang tercemar oleh sekreta penderita infeksi FVR (Gaskell and Wardley 1977).

Kucing yang menderita infeksi laten merupakan sumber penularan FVR bagi kucing-kucing lain yang peka (Povey and Johnson 1976). Infeksi umum yang terjadi pada induk kucing, dimana organ genetaliannya ikut terserang, dapat mempengaruhi foetus yang dikandungnya (Kahn and Hoover 1976).

4. Penularan Buatan.

Penularan buatan dilakukan oleh Hoover et al. pada tahun 1970 dengan menggunakan inokulasi intranasal terhadap kucing-kucing yang bebas infeksi. Gejala klinis yang terlihat serupa dengan apa yang terlihat pada infeksi alami. Tahun 1968, Karpas dan Routledge melakukan penularan buatan dengan menoreh permukaan lidah

kucing dan menginokulasikan virus FVR pada lokasi tersebut. Fenularan buatan ini menimbulkan gejala yang berupa "sindroma respirasi", keratitis ulceratif dan glossitis. Bittle dan Peckham pada tahun 1971 mencoba mengulaskan virus FVR pada mucosa vagina kucing betina yang bunting. Perlakuan ini menyebabkan kucing tersebut menderita infeksi umum. Hoover dan Griesemer pada tahun yang sama pernah menginokulasi virus FVR secara intra-vena dan intranasal pada kucing betina yang bunting. Inokulasi ini menyebabkan hewan mengalami abortus pada umur kebuntingan 6 minggu. Inokulasi virus secara intra vagina akan menyebabkan vaginitis atau anak-anak kucing yang dilahirkan mengalami kematian neonatal. Inokulasi intra vena pada kucing betina yang bunting menyebabkan lesi-lesi pada plasenta; foetus yang dikandungnya akan ikut terinfeksi dan mati (Crandell 1973, Kahn and Hoover 1976).

BAB IV

GEJALA KLINIS

Gejala klinis penyakit FVR diawali dengan peningkatan suhu tubuh yang dapat mencapai $40 - 41.6^{\circ}\text{C}$. Demam ini biasanya terjadi pada hari ke 2 - 7 setelah infeksi. Mata dan hidung mengeluarkan sekresi yang bersifat serous sampai mucopurulenta. Keadaan ini disertai pula dengan anoreksia, hypersalivasi, bersin dan batuk. Kesulitan bernafas menyebabkan hewan penderita bernafas dengan mulutnya (Povey 1976b, Kahn and Hoover 1976, Palmer 1980).

Hypersalivasi dapat terjadi dengan atau tanpa disertai ulcera pada rongga mulut yang bahkan bisa mencapai oesophagus. Gejala anoreksia kadang-kadang disertai dengan dehidrasi. Beberapa pengamat yang lain mencatat adanya gejala depresi, photophobi, conjunctivitis, ulcera pada lidah, palatum durum, palatum molle dan pada cuping hidung. Lesi yang terlihat mula-mula berbentuk vesicula, 2 - 3 hari kemudian pecah dan berubah menjadi ulcera. Ulcera pernah pula ditemukan pada kulit seluruh tubuh hewan penderita (Povey 1976b, Flecknell et al. 1979, Mortimer 1979, Love 1982).

Apabila infeksi FVR menyebar ke organ-organ lain, maka berbagai bentuk komplikasi akan tampak mengikuti gejala FVR yang telah disebutkan di atas. Sebagai contoh, keadaan sindroma respirasi menandakan adanya infeksi sekunder oleh bakteri. Bakteri yang berperan dalam infeksi se-

kunder adalah Pasteurella multocida, Bordetella broncho-septica, Staphylococcus aureus, Streptococcus hemolyticus, dan golongan Enterobacteriaceae (Kahn and Hoover 1976, Love 1982).

Infeksi FVR yang hebat dapat meluas sampai ke organ genitalia. Jika hal ini terjadi, maka kucing betina yang sedang bunting akan mengalami abortus, atau mengakibatkan kelemahan bahkan dapat menyebabkan kematian pada anak kucing yang baru lahir. Gejala abortus biasanya diawali dengan metritis dan vaginitis atau kadang-kadang disertai pula dengan enteritis (Crandell 1973, Kahn and Hoover 1976, Love 1982).

Apabila perjalanan penyakit telah menjadi khronis maka gejala yang nampak adalah sinusitis, keratitis ulceratif dan panophthalmitis. Keratitis ulceratif ini dapat mengakibatkan kebutaan. Diduga keadaan khronis pada infeksi FVR terjadi bersamaan dengan terjadinya infeksi ulang pada hewan yang menderita infeksi laten. Conjunctivitis dan rhinitis juga merupakan manifestasi keadaan khronis (Gaskell and Povey 1977, Gillespie and Timoney 1981, Love 1982).

MILIK FKH UNAIR
S U R A B A Y A . 6 0 2 0 6



BAB V

D I A G N O S A

Diagnosa awal untuk infeksi saluran pernafasan bagian atas yang disebabkan oleh virus FVR, didasarkan pada epizootiologi dan gejala klinis yang nampak. Selanjutnya dilakukan pemeriksaan pasca mati, histopathologi dan pemeriksaan laboratorium untuk menguatkan diagnosa tersebut.

1. Pemeriksaan Pasca Mati.

Secara alami virus FVR masuk melalui saluran pernafasan serta menimbulkan lesi-lesi pada mucosa dan menyebabkan pula infeksi lokal pada epitel di daerah tersebut. Pada mucosa rongga hidung dan turbinatum terjadi nekrosis. Apabila penyakit FVR terus berlanjut akan nampak perubahan yang berupa conjunctivitis, glossitis ulceratif dan tracheitis. Bila virus mencapai sistim pernafasan bagian bawah, maka paru-paru akan mengalami pneumonia interstisiel. Keradangan ringan terlihat pada trachea dan pharynx. Paru-paru mengalami congesti dan di beberapa lokasi terjadi konsolidasi. Perubahan pada paru-paru tidak selalu ditemukan pada infeksi FVR (Siegmund 1980, Love 1982).

Proses multiplikasi virus FVR pada saluran pernafasan bagian atas dan paru-paru dapat mengakibatkan viraemia. Keadaan ini memungkinkan infeksi FVR menyebar ke organ atau bagian tubuh yang lain dari hewan

penderita. Replikasi virus FVR pada hepar ditandai dengan perubahan pathologi dalam bentuk nekrosis. Komplikasi pada sistim pencernaan mengakibatkan radang katarhal atau hemorrhagis pada usus halus. Keradangan pada uterus dan vagina menunjukkan bahwa penyakit FVR dapat mencapai organ genitalia (Crandell 1973, Love 1982).

Melalui penularan buatan pada kucing yang peka, perubahan pathologi penyakit FVR dapat lebih jelas diamati. Pada kucing penderita ditemukan adanya crusta dan eksudat yang mengering pada cuping hidung serta di sekitar mata. Pada awal infeksi dijumpai penimbunan eksudat serous yang disertai congesti ringan pada mukosa hidung dan turbinatum. Bila infeksi semakin parah, eksudat berubah menjadi mucous sampai mucopurulenta. Larynx dan trachea mengalami keradangan. Eksudat hemorrhagis berfibrin mengisi lumen trachea. Tonsil membengkak, terdapat ptechieae dan mengalami nekrosis. Kadang-kadang lymphoglandula mandibularis, pharyngealis, mediastinalis dan lymphoglandula bronchialis mengalami kebengkakan. Apeks atau lobus cardiacus paru-paru mengalami atelektasis. Dilaporkan pula bahwa replikasi virus FVR pada tulang panjang dan tulang turbinatum, mempengaruhi proses osteogenesis pada kucing muda. Sedangkan replikasi pada ganglion trigeminalis tidak menunjukkan perubahan yang jelas (Crandell 1973, Gaskell and Wardley 1977, Gaskell and Povey 1979).

Pada hewan penderita FVR khronis yang disertai infeksi sekunder oleh bakteri terlihat perubahan yang berupa empyema dan absces pada otak, keradangan purulenta pada sinus hidung dan rhinitis (Crandell 1973, Gaskell and Wardley 1977).

2. Pemeriksaan Histopathologi.

Adanya inclusion bodies dalam inti sel merupakan petunjuk penting dalam mendiagnosa penyakit FVR. Pada keadaan khronis petunjuk ini tidak selalu dapat ditemukan (Kahn and Hoover 1976).

Pada keadaan conjunctivitis, rhinitis, glossitis dan tracheitis, inclusion bodies dalam inti sel dapat ditemukan pada sel epithel conjunctiva, rongga hidung, glossopharynx dan trachea. Inclusion bodies juga terdapat pada inti sel epithel lidah, bulbus dan cornea mata (Crandell 1973, Siegmund 1980, Love 1982).

Menurut Hoover dan Griesemer pada tahun 1971, yang dikutip oleh Crandell (1973), tulang turbinatum mengalami perubahan, saluran kelenjar air mata mengalami destruksi karena pengeluaran sekresi air mata yang khronis. Diduga virus FVR menyebabkan osteolysis pada tulang turbinatum dan tulang panjang dari kucing muda yang tengah dalam proses osteogenesis (Crandell 1973, Gaskell and Povey 1979).

Perubahan mikroskopis juga terjadi pada saluran pernafasan bagian bawah yaitu pada bronchi, bronchioli dan septa alveoli dari anak kucing penderita FVR yang disertai pneumonia interstisialis. Pada sel epitel bagian-bagian tersebut terdapat bercak-bercak nekrosis. Pada permulaan invasi virus, terjadi penyerbuan dan proliferasi sel mononuclear (Love 1982). Pada epitel bronchi dan bronchioli ditemukan inclusion bodies dalam inti selnya. Selain itu sel epitel mucosa saluran pernafasan bagian atas mengalami erosi, bagian submucosanya terlihat oedematus disertai infiltrasi sel leucosit polymorfonuclear. Ruang alveoli paru-paru terisi eksudat fibrinous. Pada epitel squamosa conjunctiva dan cornea terdapat sejumlah inclusion bodies yang ditemukan terutama pada stadium awal penyakit (Crandell 1973).

Hoover dan Griesemer banyak mengamati perubahan pathologi pada organ - organ lain melalui berbagai cara inokulasi virus FVR pada kucing. Inokulasi intrasal menyebabkan resorpsi tulang turbinatum, lesi-lesi pada tulang panjang, tulang turbinatum, vertebra, costae dan tulang-tulang muka dari anak kucing. Kelenjar adrenal mengalami lesi berupa foci nekrotik dan pada inti selnya ditemukan inclusion bodies. Inokulasi intra vena pada kucing betina yang bunting menyebabkan lesi-lesi pada placenta dan uterus. Jika terjadi abor-

tus, maka hepar dari foetusnya mengalami nekrosis, dimana pada inti selnya juga terdapat inclusion bodies. Perubahan pada Sistem Syaraf Pusat (SSP) berupa degenerasi serabut syaraf dari n. olfactorius. Apabila terjadi keadaan viraemia maka nekrosis terjadi pula di sekitar pembuluh darah dan inclusion bodies eosinofilik nampak dalam inti sel-sel yang mengalami nekrosis tersebut. (Crandell 1973, Love 1982).

Gambaran darah pada penyakit FVR ditandai dengan "neutrophilic leucocytosis" (Kahn and Hoover 1976). Selain itu terjadi invasi dan proliferasi sel mononuclear (Love 1982).

3. Pemeriksaan Laboratorium.

Pemeriksaan laboratorium meliputi isolasi virus, pemeriksaan biologis dan pemeriksaan serologis.

3.1. Isolasi Virus.

Bahan pemeriksaan diambil dari hapusan oropharynx, conjunctiva atau mucosa rongga hidung dengan menggunakan kapas steril, dari kerokan conjunctiva palpebralis dengan menggunakan spatula platina atau dari biopsi kulit penderita FVR yang mengalami ulcera kulit (Farrow 1976, Flecknell et al. 1979, Love 1982). Bahan pemeriksaan ini selanjutnya dibiakkan pada tabung perbenihan primer jaring-

an ginjal kucing yang mengandung antibiotika berspektrum luas. Apabila bahan pemeriksaan akan dikirim ke laboratorium sebaiknya disimpan dalam media transport berupa perbenihan yang mengandung "Eagle's Minimum Essential Medium" (MEM), buffer, serum sapi 1 % dan antibiotika (Bittle and Rubic 1975, Farrow 1976, Kahn and Hoover 1978).

Bahan pemeriksaan juga dapat diambil dari organ-organ hati, limpa, paru-paru, ginjal, kelenjar ludah dan otak (Cottral 1978).

Perbenihan jaringan biasanya digunakan untuk mengisolasi virus. Isolat virus FVR yang bertiter 10^5 TCID₅₀/0.2 ml, apabila diinokulasikan pada perbenihan jaringan ginjal atau paru-paru kucing, akan menimbulkan CPE dalam waktu 24 - 48 jam setelah inokulasi (Mochizuki et al. 1977, Cottral 1978).

Untuk pemeriksaan biologis dipakai hewan percobaan yang peka yaitu anak kucing yang berumur 4 - 6 bulan. Kucing-kucing muda yang bebas infeksi ini diberi suspensi virus bertiter 10^5 TCID₅₀/ ml secara intranasal. Respon yang terlihat berupa demam, depresi, anoreksia, bersin, conjunctivitis, keluar sekresi dari mata dan hidung, hypersalivasi dan dyspnoe serta kadang-kadang timbul ulcera pada rongga mulut (Orr et al. 1978, Gaskell and Povey 1979).

3.2. Pemeriksaan Serologis.

Pemeriksaan serologis yang lazim dilakukan untuk mendiagnosa penyakit FVR adalah Hemagglutination (HA), Hemagglutination Inhibition (HI), Virus Netralisasi (VN) dan Fluorescent Antibody Technique (FAT).

a. Hemagglutination (HA) Test.

Antigen yang digunakan adalah virus yang bertiter antara $5 \times 10^6 - 10^7$ TCID₅₀/ml. Kemudian antigen ini ditambah dengan eritrosit kucing 0.5 % dan diinkubasi pada suhu 37°C selama 3 jam. Titer virus dicatat dengan mengamati pengenceran antigen tertinggi yang masih mampu menimbulkan reaksi agglutinasia terhadap eritrosit kucing 0.5 % (Mochizuki et al.1977). Pemeriksaan ini dilanjutkan dengan Hemagglutination Inhibition (HI). test.

b. Hemagglutination Inhibition (HI) Test.

Pemeriksaan ini memerlukan antigen yang mengandung 8 HA Units/ 0.5 ml, antiserum virus FVR yang telah diketahui, dan eritrosit kucing 0.5 %. Semua bahan ini dicampur dan dikocok kemudian diinkubasi pada suhu kamar selama 1 jam. Apabila virus tersangka homolog dengan antiserum virus FVR maka tidak terjadi reaksi agglu-

tinasi. Titer antiserum dicatat dengan menga -
mati pengenceran antiserum tertinggi yang masih
mampu menghambat agglutinasia sel eritrosit ku-
cing (Cottral 1978).

c. Virus Netralisasi (VN) Test.

Virus yang bertiter 10^2 TCID₅₀/ 0.2 ml,
ditambahkan pada antiserum FVR sebanyak 0.2 ml.
Campuran ini diinkubasikan pada suhu kamar se-
lama 2 hari. 0.2 ml campuran tersebut selanjut-
nya diinokulasikan pada perbenihan jaringan
ginjal kucing dan diinkubasikan pada suhu 37°C.
Biakan ini diamati mulai hari ke 2 sampai ke 7.
Apabila terjadi reaksi netralisasi virus FVR
oleh antiserum FVR, maka proses CPE tidak ter-
lihat pada perbenihan jaringan (Cottral 1978).

d. Fluorescent Antibody Technique (FAT).

Maksud pemeriksaan ini adalah untuk mem-
buktikan adanya antigen virus FVR dalam jaring-
an tubuh hewan penderita.

Bahan yang diambil untuk pemeriksaan ini adalah
hapusan mucosa rongga hidung atau conjunctiva
penderita FVR yang telah dibiakkan pada perbe-
nihan jaringan ginjal kucing. Perbenihan ja-
aringan yang mengandung antigen ini disimpan pa-
da suhu - 70°C dan selanjutnya dibuat sediaan

histologis. Sediaan langsung dapat dibuat dari kerokan mucosa rongga hidung atau mucosa conjunctiva yang dibuat sediaan ulas pada obyek glass dan dibiarkan mengering. Selanjutnya sediaan ini difiksasi dengan acetone selama 10 menit. Sediaan histologi maupun sediaan ulas tersebut kemudian diwarnai dengan konjugat antiserum spesifik yang telah dilabel dengan zat fluorescent. Apabila bahan tersangka yang diperiksa mengandung virus FVR, maka melalui mikroskop fluorescent akan terlihat cahaya yang berpendar (Carlson and Scott 1978, Cottral 1978).

BAB VI

DIAGNOSA BANDING

Penyakit FVR dapat dibedakan dengan beberapa penyakit pada bangsa kucing di bawah ini:

1. Penyakit Feline Reovirus (FRI).

Fenyakit ini mempunyai gejala klinis yang serupa dengan FVR yaitu: batuk, bersin, keluar sekresi dari hidung dan conjunctivitis, yang sifatnya lebih ringan jika dibanding dengan FVR (Kahn and Hoover 1976). Perbedaan yang dapat dicatat antara lain, penyebab FRI adalah Feline reovirus dari golongan Reoviridae (Povey 1976b). Kejadian FRI tidak begitu banyak, morbiditasnya 50 %. Perubahan pathologi FRI belum banyak diketahui, akan tetapi inclusion bodies dalam cytoplasma pernah ditemukan oleh Hong pada tahun 1970 pada sel epithel bronchioli (Gillespie and Scott 1973, Gillespie and Timoney 1981). Inclusion bodies dalam cytoplasma ini bersifat basofilik (Farrow 1976).

2. Penyakit Feline Calicivirus (FCI).

Virus FCI merupakan penyebab utama infeksi saluran pernafasan bagian atas pada bangsa kucing disamping virus FVR (Palmer 1980). Suatu survey pada kucing-kucing yang menderita infeksi saluran pernafasan bagian atas membuktikan bahwa virus FCI dan FVR sering diisolasi bersama pada seekor hewan penderita (MacLachlan and Burgess 1978). Persamaan dengan FVR adalah gejala

demam, batuk, bersin, conjunctivitis, keluar sekresi dari hidung, anoreksia dan depresi. Seperti halnya ~~FRI~~ gejala ini sifatnya lebih ringan bila dibandingkan dengan FVR (Clark et al. 1980). Apabila gejala FCI disertai pneumonia, maka hewan penderita akan sesak nafas (Kahn and Hoover 1976). FCI juga menimbulkan infeksi laten (Gillespie and Scott 1973).

Perbedaan yang jelas dengan FVR adalah pada FCI tidak ditemukan inclusion bodies. Ulcera pada sisi dorso anterior dan dorso lateral lidah, palatum durum, palatum molle dan sisi medial cuping hidung merupakan sifat khas infeksi FCI (Povey 1976b). Virus FCI dapat ~~di~~biakkan pada perbenihan jaringan ginjal kucing, tetapi CPE yang ditimbulkan virus FCI terjadi lebih cepat jika dibandingkan dengan aktifitas virus FVR pada perbenihan yang sama (Gillespie and Scott 1973).

3. Penyakit Feline Pneumonitis (FPN).

Persamaan FPN dan FVR adalah adanya gejala conjunctivitis, lacrimasi, pengeluaran eksudat seropurulent dari mata (Hoover et al. 1978). Perbedaannya adalah FPN disebabkan oleh Miyagawanella felis atau ~~sekarang~~ disebut Chlamydia psittaci (Povey 1976b). Disamping itu infeksi FPN menyebabkan pneumonitis khronis. Ulcera pada rongga mulut dan cuping hidung serta abortus tidak terdapat pada FPN (Hoover et al. 1978). Kadang-kadang dapat ditemukan adanya inclusion bodies basofilik di dalam cy-

toplasma macrophage (Farrow 1976, Hoover et al. 1978). Q. psittaci dapat tumbuh pada telur ayam bertunas (TAB), dan tikus putih dapat dipergunakan sebagai hewan percobaan (Hoover et al. 1978). C. psittaci peka terhadap Tetracycline (Gillespie and Timoney 1981).

4. Infeksi Mycoplasma felis.

Mycoplasma felis sering diisolasi dari kasus conjunctivitis pada kucing (Shewen et al. 1978). Diperkirakan bahwa Mycoplasma felis merupakan penyebab sekunder yang menyertai FVR atau FPN dan jarang sekali menyebabkan infeksi primer (Palmer 1980).

5. Penyakit Feline Panleukopenia (FPL).

Persamaan FPL dan FVR adalah adanya gejala demam, anoreksia, pengeluaran eksudat mucopurulenta dari mata dan hidung. Agen penyebab FPL dapat dibiakkan pada perbenihan jaringan yang berasal dari kucing. Mortalitas FPL cukup tinggi pada kucing muda yaitu mencapai 80 %. Perbedaannya adalah FPL disebabkan oleh parvovirus dari golongan Parvoviridae. Gejala khas FPL adalah adanya diarre profus berlendir atau berdarah disertai muntah. Perubahan patologis terlihat berupa lesi-lesi pada sel epitel usus halus dan organ sistim reticulo endothel (RES). Gambaran darah yang terlihat adalah leucopenia (Povey 1976a, Clark et al. 1980, Gillespie and Timoney 1981).

BAB VII

PENCEGAHAN DAN PENGENDALIAN PENYAKIT

Ada 3 faktor penting yang menunjang pencegahan dan pengendalian penyakit FVR yaitu: melaksanakan vaksinasi terhadap kucing-kucing yang sehat, meningkatkan sanitasi lingkungan kehidupan hewan dan pengobatan terhadap hewan yang menderita sakit.

1. Vaksinasi.

Program vaksinasi untuk mencegah infeksi FVR adalah cara yang efektif untuk memberi respon kekebalan pada kucing yang peka terhadap penyakit ini (Battles 1979). Vaksin FVR dapat diberikan dalam bentuk vaksin tunggal (Bittle and Rubic 1974), dalam bentuk kombinasi vaksin FVR - FCI (Scott 1977), atau dapat juga dalam bentuk kombinasi vaksin FVR - FCI - FPL (Clark et al. 1980).

Vaksinasi dilakukan pada anak-anak kucing yang sehat yang tidak menunjukkan tanda-tanda demam (Clark et al. 1980). Sebaiknya vaksinasi dilakukan pada umur 9 - 12 minggu (Gaskell and Wardley 1977) dan diulang 4 minggu kemudian. Selanjutnya vaksinasi diberikan secara teratur tiap-tiap tahun (Schultz and Scott 1978).

Vaksin yang digunakan adalah vaksin yang dibuat dari virus hidup yang dimodifikasi (Schultz and Scott 1978, Kahn 1978). Pemberian vaksin dapat secara intranasal, intramuskuler (Kahn and Hoover 1976) atau sub-

cutan (Bittle and Rubic 1976). Aplikasi intranasal dapat menimbulkan reaksi "postvaccinal" yang ringan (Kahn 1978), sedang pada pemberian intra muskuler akan memberikan respon yang cukup baik dalam pembentukan anti - body (Bittle and Rubic 1976).

Vaksin FVR - FCI dibuat dengan cara mengkombinasikan virus FVR yang telah dipassagekan beberapa kali dengan virus FCI dari strain yang nonpathogen tanpa dimodifikasi. Aplikasi intranasal dari vaksin kombinasi ini ternyata cukup aman dan efektif untuk menahan kedua penyakit saluran pernafasan bagian atas tersebut (Davis and Beckenhauer 1976), begitu pula halnya dengan pemberian secara intramuskuler (Scott 1977). Pemberian intranasal dan intraokuler sekaligus juga dapat dilakukan.

Selain penyakit FVR dan FCI, Feline panleucopenia juga seringkali menyerang bangsa kucing, sehingga para ahli menganjurkan pemberian vaksin kombinasi untuk mencegah ketiga penyakit ini sekaligus. Vaksin kombinasi FVR - FCI - FPL ini sangat efektif untuk melindungi kucing (Lemonds 1979). Pemberian vaksin kombinasi dapat diberikan intranasal dan dianggap cukup aman karena sedikit sekali kemungkinannya untuk menimbulkan gejala postvaccinal (Clark et al. 1980). Aplikasi intramuskuler dapat juga dilakukan (Palmer 1980).

Permasalahan yang seringkali menyulitkan program

vaksinasi adalah harus memperhitungkan adanya kekebalan alami yang diperoleh hewan penderita setelah sembuh dari sakit serta adanya hewan carrier. Hewan carrier tetap merupakan sumber penularan bagi hewan lain sekalipun telah divaksinasi (Gaskell and Wardley 1977).

2. Meningkatkan Sanitasi Lingkungan.

Faktor sanitasi lingkungan cukup berpengaruh pula terhadap daya tahan kucing terhadap virus FVR. Jika kucing-kucing dipelihara di dalam suatu "breeding stock" atau "cattery" diusahakan agar hewan tidak berdesak-desakan dalam satu kandang. Menurut Crandell (1973) keadaan ini mudah menimbulkan stress serta merupakan faktor predisposisi bagi hewan untuk terinfeksi FVR. Kebersihan kandang serta lingkungan sekitarnya, kebersihan pekerja dan alat-alat yang dipergunakan untuk makan dan minum hewan, serta pengaturan ventilasi udara dalam kandang merupakan hal yang tidak dapat diabaikan (Love 1982).

3. Pengobatan.

Hewan yang menderita penyakit FVR akut memerlukan perawatan yang baik dan teliti. Sekitar mata yang kotor oleh sekreta yang keluar secara berlebihan diseka dengan air hangat, kemudian diberi obat tetes mata yang mengandung antibiotika (Battles 1979, Palmer 1980). De-

mikian juga di sekitar cuping hidung dibersihkan dari sekreta yang mengering yang dapat mengganggu pernafasan. Phenylephrin dapat diberikan untuk melegakan pernafasan. Perlu diperhatikan bahwa preparat corticosteroid tidak dianjurkan untuk pengobatan FVR (Taylor 1979). Preparat mucolytic dipergunakan untuk mencairkan sekresi dari saluran pernafasan misalnya senyawa tyloxapol (Fovey 1976b, Gaskell and Wardley 1977).

Antibiotika berspektrum luas diberikan untuk melawan infeksi sekunder oleh bakteri misalnya Oxytetracycline 12 mg/kg/hari untuk kucing dewasa, Ampicilline 50 mg/kg/hari untuk anak kucing. Injeksi Tylosin 4 - 40 mg/kg/hari disertai dengan pemberian Tylosin per oral 10 - 12 mg/kg/hari digunakan khususnya untuk infeksi sekunder oleh Mycoplasma dan Chlamydia (Sampson et al. 1975, Fovey 1976b, Lemonds 1979). Bila hewan menderita anoreksia dan dehidrasi perlu diberi infus secara subcutan atau intraperitoneal dengan cairan dekstrosa 5 % yang dilarutkan dalam 0.85 % saline sebanyak 60 ml/kg/hari. Vitamin B-Kompleks diberikan untuk memulihkan nafsu makan. Vitamin C diberikan 1 g/hari dan vitamin A 10 ribu IU/hari (Fovey 1976b, Mortimer 1979, Palmer 1980). Sangat baik apabila diberikan makanan-makanan bergizi, misalnya hati, air susu, makanan bayi, makanan berprotein tinggi atau makanan yang berbau tajam yang dapat merangsang nafsu makan misalnya sardin. Sebaiknya pen-

derita diberi makanan berbentuk cair atau lunak apabila terdapat ulcera di dalam rongga mulutnya (Povey 1976b., Gaskell and Wardley 1977, Mortimer 1979).

Perlakuan yang lembut serta penuh kasih sayang terhadap hewan penderita dapat menolong proses penyembuhan (Povey 1976b).

BAB VIII

RINGKASAN

Feline Viral Rhinotracheitis (FVR) merupakan penyakit pada saluran pernafasan bagian atas yang menyerang bangsa kucing (Felidae). Belum pernah dilaporkan adanya spesies lain yang peka terhadap infeksi ini. Penyebab FVR adalah Feline herpesvirus 1 yang termasuk famili Herpesviridae.

Distribusi penyakit ini meliputi benua Amerika termasuk Canada, benua Eropa diantaranya adalah di negara-negara Swiss, Hongaria, dan Inggris, di benua Australia termasuk New Zealand serta di benua Asia yaitu di Jepang.

Kucing muda berumur 0 - 12 bulan sangat peka terhadap penyakit FVR. Angka mortalitasnya rendah pada kucing tua, tetapi pada kucing muda mencapai 20 - 30 % bahkan bisa mencapai 75 %. Angka morbiditasnya cukup tinggi dan dapat mencapai 100 %.

Gejala klinis FVR diawali dengan demam, conjunctivitis, lacrimasi, pengeluaran sekresi dari mata dan hidung juga disertai batuk dan bersin. Ulcera pada rongga mulut dapat pula dijumpai pada infeksi alami. Apabila terjadi komplikasi maka gejala klinis akan sangat bervariasi, tergantung pada organ yang terkena.

Perubahan pathologis terlihat pada saluran pernafasan bagian atas, mata dan pada organ-organ lain yang terkena infeksi misalnya nasopharynx, trachea, paru-paru, organ pencernaan, organ genitalia, hepar dan sistim syaraf pusat.

Untuk kepastian diagnosa perlu dilakukan pemeriksaan laboratorium.

Penyakit FVR dapat dibedakan dengan beberapa penyakit pada bangsa kucing lainnya yang hampir serupa yaitu: Feline Reovirus (FRI), Feline Calicivirus (FCI), Feline Pneumonitis (FPN), Infeksi Mycoplasma felis dan Feline Panleucopenia (FPL).

Pencegahan dan pengendalian penyakit FVR dilakukan dengan melaksanakan vaksinasi yang teratur, peningkatan sanitasi lingkungan kehidupan hewan dan memberi perawatan dan pengobatan untuk mengendalikan infeksi sekunder.

KEPUSTAKAAN

- Battles, A.H. 1979. Vaccination Recommended. Modern Veterinary Practice 60: 341.
- Bittle, J.L. and W.J. Rubic. 1974. Studies of Feline Viral Rhinotracheitis Vaccine. Veterinary Medicine/ Small Animal Clinician 69: 1503 - 1505.
- Bittle, J.L. and W.J. Rubic. 1975. Immunogenic and Protective Effects of the F-2 Strain of Feline Viral Rhinotracheitis Virus. American Journal of Veterinary Research 36: 89-91.
- Carlson, J.H. and F.W. Scott. 1978. An Immunofluorescence Diagnostic Test for Feline Viral Rhinotracheitis. American Journal of Veterinary Research 39:465-467.
- Clark, W.B., F.G. Diegmann, D.K. McIntosh, J.A. Stiles and E.A. Slater. 1980. Feline Rhinotracheitis-Calici Vaccine and Feline Rhinotracheitis-Calici-Panleucopenia Vaccine Field Evaluation for Safety. Veterinary Medicine/ Small Animal Clinician 75: 415-417.
- Cottral, G.E. 1978. Manual of Standardized Methods for Veterinary Microbiology. 1st ed. Cornell University. Ithaca. 66-88, 136-138.
- Crandell, R.A. 1973. Feline Viral Rhinotracheitis. Brandly, C.A. and C.E. Cornelius (eds). Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine 17: 201-224.
- Davis, E.V. and W.H. Beckenhauer. 1976. Studies on Safety and Efficacy of an Intranasal Feline Rhinotra -

- cheitis-Calicivirus Vaccine. *Veterinary Medicine/ Small Animal Clinician* 71: 1405-1410.
- Farrow, B.R.H. 1976. *Laboratory Diagnosis of Viral and Others Infectious Disease*. Tasker, J.B. (ed). *The Veterinary Clinics of North America* 6: 759-761.
- Flecknell, P.A., C.M. Orr, A.I. Wright, R.M. Gaskell and D.F. Kelly. 1979. Skin Ulceration with Herpesvirus Infection in Cat. *Modern Veterinary Practice* 60:717.
- Gaskell, R.M. and R.C. Povey. 1977. Experimental Induction of Feline Viral Rhinotracheitis Virus Re-excretion in FVR-recovered Cats. *Veterinary Record* 100: 128 - 133.
- Gaskell, R.M. and R.C. Povey. 1979. Feline Viral Rhinotracheitis: Sites of Virus Replication and Persistence in Acutely and Persistently Infected Cats. *Research in Veterinary Science* 27: 167-174.
- Gaskell, R.M. and R.C. Wardley. 1977. Feline Viral Respiratory Disease: A Review with Particular Reference to Epizootiology and Control. *Journal of Small Animal Practice* 19: 1-15.
- Gillespie, J.H. and F.W. Scott. 1973. Feline Viral Infections. Brandly, C.A. and C.E. Cornelius. (eds). *Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine* 17: 177-199.
- Gillespie, J.H., J.F. Timoney. 1981. Hagan and Bruner's *Infectious Disease of Domestic Animals*. 7th ed. Cor-

- nell University, Ithaca. 466-467, 486-488, 574-578.
- Hoover, E.A., D.E. Kahn and J.M. Langloss. 1978. Experimentally Induced Feline Chlamydial Infection (Feline Pneumonitis). American Journal of Veterinary Research 39: 541-547.
- Jawetz, E. , J.L. Melnick, E.A. Adelberg. 1980. Review of Medical Microbiology. 14th ed. Lange Medical Publication, California. 328.
- Jensen, M.M., D.J. Buell and R.M. McKim. 1977. Isolation Rates of Feline Respiratory Viruses in Local Cat Populations. Journal of Small Animal Practice 18: 659-661.
- Kahn, D.E. 1978. Applied Viral Immunology. Veterinary Clinics of North America 8: 697-705.
- Kahn, D.E. and E.A. Hoover. 1976. Infectious Respiratory Disease in Cats. Veterinary Clinics of North America 6: 399-413.
- Lemons, L.L. 1979. Some Antibiotics Ineffective. Modern Veterinary Practice 60: 342.
- Love, D.N. 1982. Feline Viral Respiratory Disease. Proceeding No. 53. Refresher Course for Veterinarians. Advances in Veterinary Virology. The University of Sydney 60: 415-418.
- MacLachlan, N.J. and G.W. Burgess. 1979. Feline Respiratory Tract Infection. Journal of the American Veterinary Medical Association 174: 1345.

- Martin, W.B. 1976. The Herpesviruses. *Veterinary Record* 99: 352-354.
- Mochizuki, M. , S. Konishi and M. Ogata. 1977. Studies on Cytopathogenic Viruses from Cats with Respiratory Infections, IV. Properties of Hemagglutinin in Feline Herpesvirus Suspensions and Receptors on Feline Erythrocytes. *Japanese Journal of Veterinary Science* 39: 389-395.
- Mortimer, J.D. 1979. Most Only Mildly Affected. *Modern Veterinary Practice* 60: 342.
- Orr, C.M., C.J. Gaskell and R.M. Gaskell. 1978. Interaction of a Combined Feline Viral Rhinotracheitis-Feline Calicivirus Vaccine and the FVR Carrier State *Veterinary Record* 103: 200-202.
- Palmer, G.H. 1980. Feline Upper Respiratory Disease. *Veterinary Medicine/ Small Animal Clinician* 75: 1556-1558.
- Povey, C. 1976a. Viral Disease of Cats: Current Concept. *Veterinary Record* 98: 293-299.
- Povey, R.C. 1976b. Feline Respiratory Infections - A Clinical Review. *The Canadian Veterinary Journal* 17: 93-100.
- Povey, R.C. and R.H. Johnson. 1967. Further Observation of Feline Viral Rhinotracheitis. *Veterinary Record* 81: 686-689.
- Sampson, G.R., R.A. Sauter and R.P. Gregory. 1975. Respi-

- ratory Tract Infection in Cats. *Veterinary Medicine / Small Animal Clinician* 70: 565-566.
- Schultz, R.D. and F.W. Scott. 1978. Canine and Feline Immunization. *Veterinary Clinics of North America* 8:755-767.
- Scott, F.W. 1977. Evaluation of a Feline Viral Rhinotracheitis-Feline Calicivirus Disease Vaccine. *American Journal of Veterinary Research* 38: 229-234.
- Shewen, P.E., R.C. Fovey and M.R. Wilson. 1978. Feline Chlamydial Infection. *The Canadian Veterinary Journal* 19: 289-292.
- Siegmund, O.H. (ed). 1979. *The Merck Veterinary Manual. A Handbook of Diagnosis and Therapy for the Veterinarian.* 4th ed. Merck & Co. ,Inc. Rahway, N.J., U.S.A. 324-327.
- Taylor, R.A. 1979. Corticosteroids Helpful. *Modern Veterinary Practice* 60: 341.
- Wardley, R.C., R.M. Gaskell and R.C. Povey. 1974. Feline Respiratory Viruses - Their Prevalence in Clinically Healthy Cats. *Journal of Small Animal Practice* 15: 579-586.