

Revisi
527
T

SKRIPSI :

LIONGKIRNO TUNGGAL

FELINE INFECTIOUS PERITONITIS



**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
1984**

FELINE INFECTIOUS PERITONITIS

SKRIPSI

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



OLEH

LIONGKIRNO TUNGGAL

PALEMBANG - SUMATRA SELATAN

DRH. SOELISTIYANTO.

PEMBIMBING UTAMA

DRH. CHUSNAN EFFENDI M.S.

PEMBIMBING KEDUA

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN

UNIVERSITAS AIRLANGGA

SURABAYA

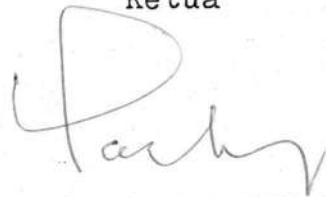
1984

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

Panitia penguji :




Ketua



Sekretaris



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 doktor hewan.

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

Kepada drh. Soelistiyanto, dosen bagian Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya dan drh. Chusnan Effendi M.S., dosen bagian Ilmu penyakit dalam dan Ilmu Bedah Veteriner 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 tidak langsung telah banyak membantu penulis dalam penyusunan skripsi ini, penulis ucapkan banyak terima kasih.

Penulis harapkan semoga skripsi ini dapat sedikit memberi arti bagi dunia kedokteran hewan.

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	3
II. 1. Sejarah Penyakit	3
II. 2. Penyebab Penyakit	3
II. 3. Sifat-sifat Virus	4
BAB III. EPIZOOLOGI	7
III. 1. Penyebaran dan Kejadian Penyakit	7
III. 2. Patogenesis	8
BAB IV. DIAGNOSA	13
IV. 1. Gejala Klinis	13
IV. 2. Perubahan Patologi Anatomi	15
IV. 2.1. Perubahan Makroskopis	15
IV. 2.2. Perubahan Mikroskopis	16
IV. 3. Pemeriksaan Laboratorium	21
IV. 3.1. Hewan Percobaan	21
IV. 3.2. Uji Serologis	22
BAB V. PENGENDALIAN PENYAKIT	24
V. 1. Pencegahan	24
V. 2. Pengobatan	25
BAB VI. RINGKASAN	26
KEPUSTAKAAN	28

BAB I

PENDAHULUAN

Feline Infectious Peritonitis (FIP) adalah penyakit yang sangat fatal, kronis dan secara progresif menyebabkan kelemahan dari bangsa kucing (Timoney 1976). Penyakit ini pertama kali dilaporkan oleh Wolfe and Griesemer pada tahun 1966 di Amerika, walaupun penyakit ini telah diamati oleh Holzwort pada tahun 1963 dengan nama Chronic Fibrinous Peritonitis (Jones and Hogg 1974).

Penyakit FIP disebabkan oleh Feline Corona Virus, termasuk dalam famili Coronaviridae (Wilkinson 1979, Povey 1982). Virus ini termasuk virus RNA yang pleomorfik yang diselubungi oleh 'envelope' yang terdiri dari lipoprotein (Povey 1982).

Gejala klinis penyakit FIP diawali dengan peningkatan suhu tubuh mencapai $40,5-41^{\circ}\text{C}$, depresi, anorexia, anemia ringan dan kadang-kadang disertai diarrhe ringan dan ikterus (Wilkinson 1979). Dikenal dua bentuk utama yaitu bentuk effusif atau bentuk basah, bentuk ini ditandai oleh adanya ascites. bentuk yang lain adalah bentuk parenchymal, granulomatous atau bentuk kering, bentuk ini ditandai oleh adanya kelainan pada mata dan susunan syaraf pusat misalnya dapat terjadi oedema cornea, retinitis, choroiditis, uveitis dan gejala syaraf seperti paralisa posterior, tremor, torticollis dan sebagainya (Timoney 1976, Wilkinson 1979).

Distribusi penyakit ini meliputi negara-negara Amerika, Kanada, Inggris, Perancis, Belgia, Mexico, Yugoslavia,

Jerman, Denmark, Jepang, Belanda, Irlandia, Afrika selatan dan Australia (Jones and Hogg 1974, Hostino and Scott 1978).

Diagnose penyakit didasarkan pada gejala klinis, perubahan patologi anatomi dan pemeriksaan laboratorium yang meliputi hewan percobaan dan uji serologis (Wilkinson 1979).

Pengobatan terhadap penderita FIP ditujukan untuk mengatasi infeksi sekunder oleh bakteri dengan pemberian antibiotika berspektrum luas secara injeksi atau peroral. Pemberian vitamine-vitamine, makanan yang bergizi, elektrolit dapat ditambahkan untuk menunjang pengobatan hewan penderita FIP. Sampai sekarang belum ada vaksin yang bisa dipergunakan untuk pencegahan penyakit ini (Timoney 1976).

Hingga saat ini belum banyak dijumpai suatu tulisan atau pun laporan mengenai kejadian penyakit FIP di Indonesia. Sekalipun demikian bukanlah tidak mungkin bahwa penyakit FIP pernah terjadi atau menyerang kucing-kucing peliharaan atau kucing-kucing liar yang ada di Indonesia.

Mengingat bahwa semakin banyak pula orang yang gemar memelihara kucing rumah atau kucing ras sebagai hewan kesayangan, maka penulis ingin menguraikan masalah penyakit FIP dalam tulisan berikut ini. Tulisan ini merupakan kumpulan pendapat para ahli, diharapkan dapat bermanfaat untuk meningkatkan pelayanan kesehatan hewan dan untuk menambah kepustakaan.

BAB II

E T I O L O G I

II. 1. Sejarah Penyakit

Feline Infectious Peritonitis (FIP) adalah salah satu penyakit penting yang menyerang bangsa kucing. Penyakit ini untuk pertama kalinya dilaporkan oleh Wolfe dan Griesemer pada tahun 1966 di Amerika Serikat. Walaupun penyakit ini telah diamati oleh Holzworth pada tahun 1963 dengan nama Chronic Fibrinous Peritonitis (Jones and Hogg 1974).

Zook et al. 1968 mempelajari materi berasal dari kucing kucing yang diduga menderita penyakit FIP dengan tehnik filtrasi dan mikroskop elektron. Ia menduga bahwa Penyebab penyakit FIP adalah virus (Hitchcock et al. 1981).

Horzinek et al. 1979 memperlihatkan partikel yang menyerupai korona virus yang didapat dari cairan ascites, suspensi hati dan omentum dari kucing yang menderita penyakit FIP secara alami dan dari hewan-hewan percobaan.

II. 2. Penyebab Penyakit

Feline Infectious Peritonitis adalah penyakit pada bangsa kucing yang disebabkan oleh Feline Coronavirus yang termasuk Famili Coronaviridae (Wilkinson 1979, Povey 1982). Virus FIP termasuk virus RNA pleomorfik yang diselubungi oleh 'envelope' yang terdiri dari lipoprotein (Weiss 1978, Povey 1982). Virion mempunyai diameter 75 - 150 nm, dengan permukaan yang membentuk proyeksi menyerupai korona (Povey 1982).

II. 3. Sifat-sifat Virus

II. 3.1. Sifat Fisik dan Kimiawi

Virus FIP sangat labil dan terinaktivasi dalam 24 jam pada temperatur kamar, 15 menit pada temperatur 56°C dan akan tetap infeksiif selama berbulan-bulan bila disimpan pada temperatur -10 sampai dengan -80°C (Wilkinson 1979, Povey 1982). Beberapa ahli lain juga mengatakan bahwa Virus FIP peka terhadap eter, chloroform, formalin 0,4%, chlor hexidin dan benzalkonium chlorida. Dalam chlor hexidin 0,5% dan benzalkonium chlorida 0,5% pada temperatur kamar, Virus FIP akan rusak dalam waktu 60 menit, sedangkan dalam phenol 0,7% pada temperatur 4°C virus dapat bertahan lebih dari 48 jam (Pedersen 1976, Timoney 1976, Wilkinson 1979). Virus FIP dalam larutan tripsine 0,25% dengan PH 3 serta temperatur 4°C, virus dapat bertahan selama 3 jam (Everman et al. 1981, Povey 1982).

Virus Feline Infectious Peritonitis mempunyai reaksi silang dengan virus Transmissible Gastro Enteritis padababi, juga dengan virus pada anjing dan Human Corona Virus (229E) (Hoshino and Scott 1980, Evermann et al. 1981, Woods 1982).

II. 3.2. Sifat Pertumbuhan pada Biakan Jaringan

Virus FIP dapat tumbuh baik pada biakkan sel foetus kucing, kultur diinkubasi pada temperatur 36°C. Foci 'Cytopathogenic Effects' (CPE) terlihat pada pasase pertama dan akan lebih jelas terlihat pada pasase yang kedua.

Foci tersebut terdiri dari sel-sel yang m nbulat, sel-sel yang mati dan pembentukkan syncytia (Pedersen et al. 1981, Woods 1982).

Hoshino and Scott 1980. didalam percobaannya telah berhasil membiakkan virus FIP pada perbenihan usus halus kucing yang berumur 1 hari hingga 9 minggu. Virus FIP juga dapat tumbuh baik pada perbenihan monolayer sel paru-paru embryo kucing, partikel virus mulai terlihat pada vacuole sel atau pada cytoplasma 24 jam setelah penanaman (O'Reilly et al. 1979, Hitchcock et al. 1981). Selain itu beberapa ahli dapat pula membiakkan virus FIP pada biakkan otak tikus yang masih menyusui, biakan autochthonous sel peritoneal dan biakkan ci~~l~~ cin trachéal (Hoshino and Sott 1980, Hichcock et al. 1981).

II. 3.3. Sifat Perkembangan pada Hewan Percobaan

Weiss and Scott 1981 telah berhasil melakukan penularan virus FIP secara aerosol pada kucing yang berumur 10 - 14 minggu . Gejala klinis yang terlihat adalah adanya peningkat~~a~~n suhu tubuh yang terjadi satu hingga empat hari setelah kucing tersebut terinfeksi. Suhu tubuh kucing tersebut dapat mencapai 40,1 hingga 41,5°C. Suhu tubuh akan menurun dengan cepat sesaat sebelum kucing mati. Gejala lain yang terlihat ialah adanya anemia, anorexia, penurunan berat badan, depresi, dehidrasi dan juga tampak adanya ascites, icht~~e~~rus dan kadang-kadang disertai diarre ringan.

II. 4. Sifat Kekebalan

Sangat sedikit yang diketahui tentang kekebalan kucing terhadap virus FIP. Beberapa faktor termasuk umur, kondisi fisik, keturunan, rute infeksi, keganasan virus, gizi, infeksi-infeksi lain yang terjadi bersamaan seperti Feline Enteritis Virus, Virus -virus respiratoris dan Feline Leukemia Virus mungkin mempengaruhi kekebalan kucing terhadap virus FIP (Weiss 1978).

Pedersen and Boyle 1980 telah mencoba untukengebalkan kucing-kucing terhadap serangan penyakit FIP. Ia menyuntikkan IgG dan hyperimmun serum kedalam tubuh kucing-kucing bebas infeksi, setelah beberapa hari titer serum antibody akan meningkat lalu kucing tersebut ditulari virus penyakit FIP. Ternyata kucing-kucing tersebut lebih cepat mati dibandingkan kucing-kucing kontrol yang tidak dikebalkan.

BAB III

E P I Z O O L O G I

III. 1. Penyebaran dan Kejadian Penyakit

Feline Infectious Peritonitis adalah penyakit yang sangat fatal, kronis dan menyebabkan kelemahan pada kucing-kucing peliharaan dan kucing-kucing liar. Morbiditas dan Mortalitas penyakit ini cukup tinggi dan dapat mencapai 100% (Timoney 1976).

Penyakit FIP telah dilaporkan pernah terjadi di beberapa negara al. di Kanada, Inggris, Jepang, Belanda, Irlandia, Denmark, Perancis, Belgia, Jerman, Meksiko, Yugoslavia, Afrika selatan dan di Australia (Disque et al. 1968, Ward and Peldersen 1969, Colby and Low 1970, Hostino and Scott 1978).

Menurut penelitian beberapa ahli, penyakit FIP dialam 87% terjadi pada kucing-kucing dibawah umur 3 tahun, 5% terjadi pada kucing-kucing berumur diatas 10 tahun dan sisanya 8% terjadi pada kucing-kucing berumur antara 3 sampai 6 tahun (Wilkinson 1979, Povey 1982). Norswarthy 1974 pernah menemukan kasus penyakit FIP yang terjadi pada anak kucing berumur 23 hari (Wilkinson 1979).

Kebanyakan laporan menyatakan bahwa kejadian musiman tidak ada tetapi Potkay et al. 1974 mencatat 69 kasus penyakit FIP yang terjadi selama 4 tahun pada sekelompok kucing yang saling berhubungan dan digambarkan kejadian penyakit FIP meningkat selama musim dingin. Ini mungkin disebabkan masuknya tikus-tikus kedalam coloni selama musim dingin (Wilkinson 1979)

III. 2. Patogenesis

Cara penularan penyakit FIP secara alami masih belum diketahui secara pasti, kemungkinan besar secara intra nasal. Penularan secara buatan dapat dilakukan secara inokulasi, misalnya secara intra peritoneum, intra trachea, intra thorax, intra cerebral, intra vena, intra nasal atau secara per oral (Jones 1975, Gillespie and Timoney 1981).

Masa inkubasi untuk penyakit FIP yang terjadi secara alami \pm 4 bulan dan untuk penyakit yang ditularkan secara buatan, masa inkubasinya lebih singkat \pm 5 - 10 hari (Jones 1975, Povey 1982).

Hasil penelitian Weiss 1978 memperlihatkan bahwa FIP mungkin menyebabkan infeksi saluran pernafasan bagian atas pada beberapa kucing 2 minggu setelah terinfeksi secara alami. Infeksi primer ini merupakan penyakit yang ringan, kronis dan ditandai oleh adanya discharge mata atau discharge hidung yang ringan selama 1 - 4 minggu. Sebagian besar kucing yang pada awalnya terinfeksi virus FIP menunjukkan suatu infeksi yang tak muncul (sub klinis) setelah infeksi primer dan memperlihatkan kesembuhan atau tetap tinggal sebagai karier. Sejumlah kecil dari kucing-kucing ini akan mengembangkan penyakit kedua untuk waktu tertentu biasanya beberapa minggu hingga beberapa tahun mengikuti infeksi primer. Serangan penyakit yang kedua sering kali dipercepat oleh adanya stres, reinfeksi terhadap dosis tinggi FIP, infeksi-infeksi lain yang terjadi secara bersamaan atau menurunnya sistem kekebalan

an untuk menahan infeksi virus FIP. Serangan kedua inilah yang akan berakibat fatal bagi kucing-kucing tersebut.

Hasil penelitian Weiss and Scott 1981 menunjukkan bahwa terjadi viremia sel mediated setelah pemberian virus FIP secara aerosol. Sumber viremia utama adalah monosit darah yang bersirkulasi (dan mungkin limfosit). Hal ini tidaklah mengherankan karena monosit sebagai makrofag darah adalah sel target dari virus FIP. Viremia terjadi beberapa hari lebih awal pada anak kucing yang sero positif daripada anak kucing yang sero negatif sesudah pemberian virus FIP. Hal ini mungkin disebabkan oleh infeksi virus yang diperberat oleh antibodi yang ada, lisis sel yang terinfeksi, virus yang dipercepat atau aktivasi infeksi subklinis yang persisten. Antibodi yang tidak menyebabkan netralisasi yang bertindak sebagai opsonis dapat menyebabkan masuknya virion infeksi ke dalam sel fagosit. Selanjutnya, lisisnya sel target yang terinfeksi virus oleh antibodi dan komplemen dapat menyebabkan pelepasan virus dan infeksi terhadap sel lainnya, viremia yang lebih awal dan lebih berat pada hewan seropositif yang diberi virus akan terjadi.

Monosit adalah sel yang bermigrasi, dan monosit yang terinfeksi akan menembus endothelium pembuluh-pembuluh kecil dan menyebabkan infeksi pada berbagai bagian tubuh lainnya. Mekanisme ini tampaknya sangat penting dalam penyebaran penyakit FIP secara haematogen. Sel darah putih yang terinfeksi virus FIP terlihat pada lumen, intima dan dinding vena dan pada

lokasi perivaskuler dalam paru-paru. Reaksi radang selanjutnya dari lokasi perivaskuler dapat menjurus pada vasculitis dan koagulasi intravaskuler.

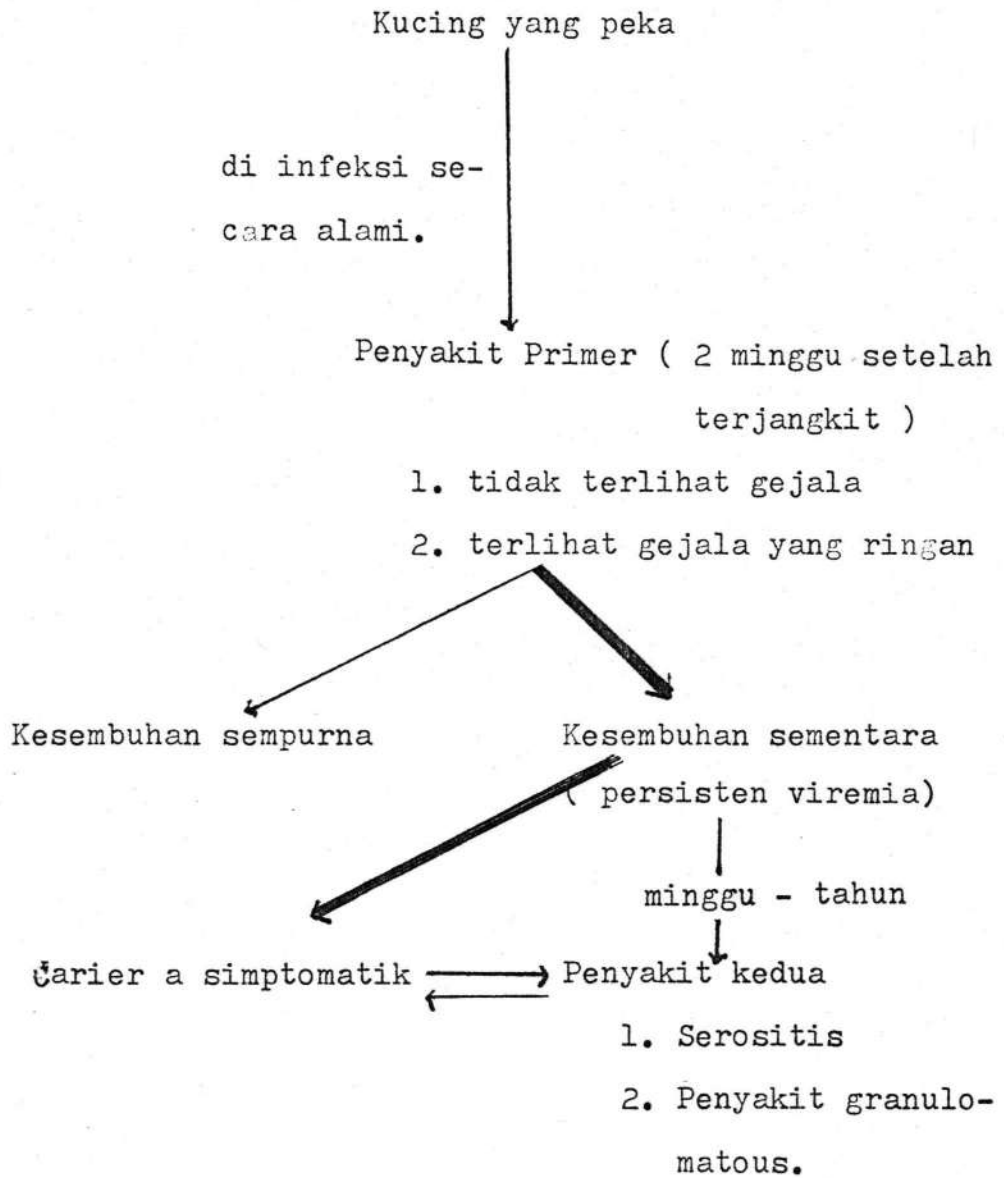
Monosit adalah fagositik dan sanggup mencerna virus bebas, kompleks virus-antibodi dan monosit lainnya yang terinfeksi. Fagositik mononuklear adalah jenis sel yang paling banyak menyokong perkembangbiakkan virus. Fagositosis imun kompleks yang infeksi melalui perlekatan opsonin pada monosit atau makrofag dapat menjelaskan infeksi jaringan yang lebih awal dan viremia sel-mediated yang teramati pada anak kucing seropositif.

Interaksi virus-monosit-makrofag adalah kompleks, inilah yang dapat menjelaskan adanya variasi kepekaan yang besar secara individu.

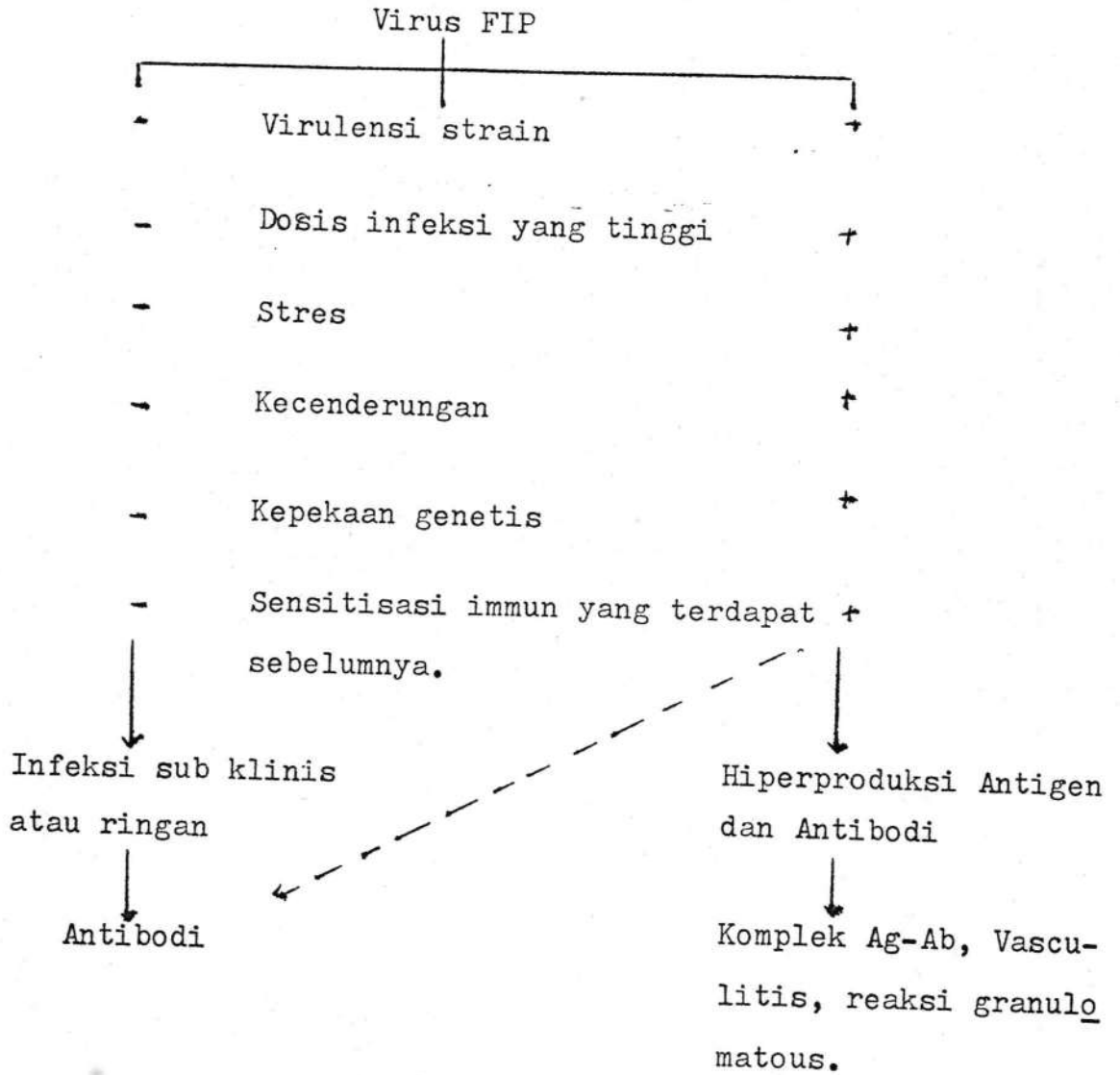
Perbedaan yang nyata dari mulainya viremia, lesi-lesi dari penyakit klinis dan waktu survival yang diperpendek pada kucing yang seropositif dibandingkan pada kucing yang seronegatif menunjukkan adanya suatu patogenesis penyakit FIP yang imun-mediated. Kucing yang seronegatif tidak memperlihatkan penyakit klinis atau lesi nekrotis sebelum antibodi serum terdeteksi.

Adanya titer antibodi yang tinggi pada banyak kasus FIP spontan menunjukkan bahwa antibodi tidaklah efektif dalam menetralkan virus FIP.

Pathogenesis FIP



Kemungkinan aetiopatogenesis infeksi coronavirus kucing



BAB IV

D I A G N O S A

IV. 1. Gejala Klinis

Gejala klinis yang terlihat pada kucing yang terse-
rang penyakit FIP dapat dibedakan dalam dua bentuk utama (Ti-
money 1976, Pineau 1977, Wilkinson 1979)

IV. 1.1. Bentuk Effusif atau bentuk Basah

Bentuk ini dapat dibagi dalam bentuk peritoneal dan be-
tuk Pleural atau campuran keduanya.

IV. 1.2. Bentuk Parenchymal, Granulomatous atau bentuk Kering

Bentuk ini dapat dibagi dalam bentuk Oculomeningo
encephalitis dan bentuk Miscellaneous.

Gejala klinis bentuk basah dan bentuk kering FIP da-
pat pula terjadi secara bersamaan.

IV. 1.1.1. Bentuk Peritoneal

Bentuk Peritoneal FIP juga dikenal sebagai bentuk Klasik
dari penyakit FIP. Bentuk ini ditandai dengan adanya demam
persisten yang segera akan menurun menjelang saat kematian he-
wan, anoreksia, penurunan berat badan, anemia ringan, penimbun-
an cairan eksudat yang berlebihan didalam rongga peritoneum,
kadang-kadang dapat terjadi diarehe ringan dan sering terlihat
adanya ikhterus. Tanda khas yang timbul pada kucing jantan di-
tandai dengan adanya kebengkakan atau oedema pada scrotum dan
testis (Pineau 1977, Wilkinson 1979)

IV. 1.1.2. Bentuk Pleural

Bentuk ini secara umum menunjukkan gejala klinis yang sama dengan bentuk peritoneal, tetapi pada bentuk pleural disertai adanya sesak nafas oleh karena penimbunan eksudat didalam rongga pleura (Wilkinson 1979, Povey 1982)

IV. 1.2. Bentuk Parenchymal atau Bentuk Kering

Pada bentuk ini tidak terdapat penimbunan eksudat didalam rongga peritoneum dan rongga pleura. gejala klinis pada bentuk parenchymal berhubungan erat dengan adanya kelainan pada organ-organ lain seperti mata, ginjal, hati dan susunan syaraf pusat.

Lesi okuler terlihat nyata, dan sebagian besar mempunyai bentuk yang tidak teratur, adanya kesuraman diruang anterior mata disebabkan penimbunan eksudat. Adanya titik pucat kecil kadang-kadang terlihat tersebar dan terletak sampai permukaan posterior kornea mata (Jones 1975, Wilkinson 1979). Bentuk parenchymal ini dapat menyebabkan retinitis, oedem kornea, choroiditis, hypopyon, kekeruhan kornea dan juga sering terjadi uveitis (Jones 1975, Timoney 1976).

IV. 1.2.1. Bentuk Oculo meningo encephalitis

Pada bentuk ini gejala klinis ditandai oleh kelainan syaraf dengan intensitas bervariasi terutama karena meningitis. Terdapat ataxia, paralisa posterior, tortikolis, spasmus otot atau myasthenia (Timoney 1976). Terlihat adanya Hydrocephalus karena kebengkakan yang berakibat tertutupnya cairan cerebrospinal dalam otak (Krum et al. 1975).

IV. 1.2.2. Bentuk Miscellaneous

Kucing yang terserang penyakit FIP bentuk ini menunjukkan gejala klinis yang bermacam-macam tergantung organ yang terserang.

Pemeriksaan haematologi kucing yang terserang penyakit FIP menunjukkan normocytic, normochromic anemia oleh karena penekanan sumsum tulang dan neutrophilia sedang dengan 'shift to left', lymphopenia dan eosinopenia. Kebanyakan kasus menunjukkan hyper proteinemia dengan total plasma protein melebihi 78 g/ liter, oleh karena peningkatan Beta dan Gama globulin (Wilkinson 1979, Weiss et al. 1980).

IV. 2. Perubahan Patologi Anatomi

IV. 2.1. Perubahan Makroskopis

Bentuk Basah dari penyakit FIP ditandai oleh adanya penimbunan cairan eksudat didalam rongga abdomen atau didalam rongga thorak. Cairan tersebut bewarna putih sampai kekuningkuningan atau kelabu kekuning-kuningan (Hayashi et al. 1977, Povey 1982). Konsistensi cairan menyerupai jerami, yang akan cepat menggumpal bila dibiarkan pada udara terbuka (Disque et al. 1968, Jones 1975).

Permukaan peritoneum menjadi suram, bergranula dan dilapisi oleh timbunan fibrin yang bewarna keputihan sampai kuning. Timbunan fibrin tersebut juga didapatkan pada lapisan serosa usus halus, hati, paru-paru, limpa dan organ-organ lain (Jones and Hogg 1974, Povey 1982).

Pada usus besar terlihat adanya penurunan tonus sehingga terjadi dilatasi dari usus besar (Povey 1982)

Perubahan patologi pada organ omentum berbentuk penebalan dan kebengkakan dengan disertai lesi nekrotis yang berwarna putih (Timoney 1976, Hayashi et al. 1977).

Bentuk Kering dari penyakit FIP khas ditandai oleh banyaknya lesi nekrotis yang pyogranulomatous, dengan diameter lesi 0,5 - 1 cm. Lesi nekrotis tersebut dapat pula ditemukan pada permukaan dan bagian dalam parenchym organ-organ abdominal, hati, paru-paru, otak, iris, limf oglandula mesenterial atau menyebar secara merata diatas selaput serosa usus halus, omentum, ginjal dan selaput otak (Timoney 1976, Povey 1982).

Pada banyak kejadian limf oglandula mesenterika dan limf oglandula cecal membesar, oedematus, dan kadang-kadang terjadi perdarahan. Pada mukosa ilium dan kolon terjadi odem, perdarahan, dan keradangan katarhal (Hayashi et al. 1977).

IV. 2.2. Perubahan Mikroskopis

Penyakit FIP dikarakterisir oleh adanya fibrino peritonitis. Terlihat adanya penimbunan fibrin pada lapisan serosa dari organ-organ abdominal, paru-paru, limf oglandula, lien dan hati (Ward and Pedersen 1969, Gouffaux et al. 1975).

Eksudat peritoneum sebagian besar terdiri dari fibrin dan diinfiltrasi oleh sel-sel radang seperti limfosit, sel plasma, makrofag, histiosit dan netrofil (Disque et al. 1968, Jones 1975).

Lesi-lesi secara mikroskopik terlihat terdiri dari foci fibrino nekrotik atau pyogranulomatous dan foci tersebut banyak ditemukan pada organ hati, ginjal, paru-paru, lien, otak,

usus, kandung kencing dan mesenterium (Timoney 1976, Weiss et al. 1980). Foci nekrotik terdiri dari sel-sel debris, neutrofil yang berdegenerasi, lym fosit, hystiosit dan sel-sel plasma (Ward and Pedersen 1969, Jones 1975).

Hati

Secara mikroskopis terlihat permukaan hati dilapisi oleh lapisan fibrin dengan infiltrasi neutrofil yang mengalami nekrosis dan sel makro fag secara merata. Banyak terlihat lapisan fibrin yang telah menjadi jaringan granulasi yang muda atau jaringan ikat fibrosa. Sering pula terlihat metaplasia dari sel mesothelial dan pembentukkan synsitia. Pada banyak kejadian menunjukkan adanya disosiasi dan degenerasi sentro lobuler, pada yang lain terlihat fokal nekrosis dekat vena centralis yang banyak berisi sel debris.

Pembuluh-pembuluh limphe pada kapsula glison berdilatasi dan diinfiltrasi oleh sel mononuklear, lymfosit dan sel plasma. Jenis sel yang sama juga diketemukan didalam dinding dan lumen arteri atau vena interlobuler, dan sering terlihat trombi fibrin didalam vena interlobuler (Jones et al. 1974, Hayashi et al. 1977).

Omentum dan mesenterium

Pada permukaan omentum dan mesenterium di lapisi oleh fibrin dan eosinofil . Juga terlihat degenerasi, metaplasia dari sel mesothelial dan pembentukkan synsitia. Banyak foci nekrotik yang mengandung sejumlah besar nuclear debris.

Pada banyak kejadian lesi-lesi terlihat merata dan diinfiltrasi oleh neutrofil, makro fag dan sel plasma.

Pada kejadian lain terlihat perdarahan atau lesi granulomatous disertai fibrosis pada omentum dan mesenterium (Jones 1974, Hayashi et al. 1977)

Paru -paru

Terjadi atelektasis pada alveoli paru-paru dan cenderung kearah pneumonia interstitial. Eksudat pleura berisi makrofag, sel plasma, limfosit dan neutrofil. Keradangan katarhal pada lobuler paru-paru disertai oedem dan perdarahan sering terlihat. Pada beberapa kasus terdapat hydro-thorak dengan lapisan fibrin yang menutupi permukaan pleura. Terlihat banyak foci nekrotis dengan beberapa sel debris, sel mesothelial yang mengalami metaplasia dan hiperplasia sel mononuklear. Kadang-kadang terjadi organisasi timbunan fibrin di atas pleura. Sel endothel venule dan vena-vena kecil dari paru-paru mengalami degenerasi dan nekrosis dengan diinfiltrasi oleh neutrofil, makrofag dan limfosit. Kadang-kadang bisa terbentuk thrombosis pada vena-vena kecil didalam paru-paru (Jones 1974, Hayashi et al. 1977).

Limfoglandula mesenterika

Pada beberapa kejadian terlihat penimbunan fibrin dan infiltrasi limfosit dan sel plasma diatas kapsul. Infiltrasi sel-sel yang sama terlihat juga disekitar venule dan vena-vena kecil dibawah kapsul. Sel retikulum dari medula mengalami hiperplasia dan sinus-sinus penuh terisi neutrofil, makrofag, limfosit dan sel plasma. Pada beberapa kejadian trabekula arteriole dan arteri-arteri kecil menebal sehingga lumen menjadi sempit (Hayashi et al. 1977)

Otak

Sejumlah sel-sel plasma dan bermacam-macam sel radang dijumpai pada daerah meningen, plexus choroid dan ependymal sehingga menyebabkan meningoencephalitis pyogranulomatous. Pembuluh darah pada meningen dan parenchym berdilatasi. Kadang-kadang terdapat foci kecil dan terjadi degenerasi parenchym ependymal yang dapat meluas ke bagian subependymal dan juga terlihat degenerasi dari beberapa sel neuron (Krum et al. 1975, Hayashi et al. 1977)

Mata

Eksudat serous eosinofil dan perdarahan terlihat di uvea. Sejumlah limfosit dan sel plasma seperti neutrofil dan makrofag terdapat di sekitar pembuluh darah kecil dari kedua mata dan didalam uvea. Proliferasi endothel terjadi pada arteri-arteri kecil dan infiltrasi seluler terlihat pada bagian retina, sclera, nervus optikus dan jaringan disekitarnya (Hayashi et al. 1977)

Ginjal

Terjadi degenerasi dan desquamasi sel endothel pada beberapa cabang arteri dan vena interlobularis. Juga terlihat proliferasi granulomatous dengan infiltrasi limfosit dan sel plasma. Tunika media menebal dan menjadi rapuh. dijumpai trombosis didalam beberapa pembuluh darah sub capsular (Hayashi et al. 1977).

Limpa

Terlihat adanya penimbunan fibrin pada permukaan kapsul dengan disertai infiltrasi neutrofil, limfosit dan sel plasma. Jaringan ikat trabecule mengalami disosiasi. Sel endothel arteri mengalami degenerasi dan desquamasi. Terlihat proliferasi fibroblas dan banyak neutrofil, makrofag, limfosit dan sel plasma didalam sinus medulary. Pada pulpa merah dan pulpa putih terdapat fokal nekrosis disertai perdarahan dan penimbunan fibrin (Hayashi et al. 1977).

IV. 3. Pemeriksaan laboratorium

IV. 3.1. Hewan Percobaan

Hewan percobaan yang peka untuk dipergunakan dalam percobaan penyakit FIP adalah anak-anak kucing bebas infeksi yang berumur 1 hari hingga 3 bulan (Pedersen 1976, Weiss and Scott 1981). Anak-anak kucing bebas infeksi ini diinfeksi secara buatan dengan isolat yang diduga mengandung virus FIP dengan cara inokulasi intra peritoneum, intra thorax, intra cerebral, intra tracheal, intra nasal atau secara aerogen (Pedersen 1976).

Isolat yang diduga mengandung virus penyakit FIP diperoleh dari eksudat peritoneum, cairan urine, suspensi dari organ hati, limpa, otak dan omentum dari hewan tersangka (Hostino and Scott 1980, Weiss and Scott 1981).

Pada umumnya anak kucing akan mati setelah diinfeksi dengan menunjukkan gejala-gejala yang sama seperti yang terlihat pada hewan tersangka. Selanjutnya organ-organ hati, lien, paru-paru, otak dan omentum dikumpulkan dan dipotong kecil-kecil, potongan organ tersebut kemudian dicampur dengan larutan fosfat buffer saline dan digerus dengan pasir halus yang telah disterilkan didalam mortir sampai menjadi homogen. Hasil campuran selanjutnya dimasukkan tabung sentrifus dan disentrifus pada temperatur 4 C dengan kecepatan 6000 rpm selama 30 menit. Cairan supernatan diambil dan disentrifus ulang pada temperatur 4 C dengan kecepatan 39000 rpm selama 60 menit. Cairan supernatan dibuang dan residu berupa 'pelet' di-

BAB V

PENGENDALIAN PENYAKIT

V. 1. Pencegahan

Sampai saat ini masih belum ditemukan vaksin yang efektif untuk pencegahan penyakit ini. Tindakan yang dilakukan adalah mengisolasi kucing-kucing yang diduga terserang penyakit FIP. Kucing tersebut diteliti lebih lanjut dengan pemeriksaan serologis, apabila hasil pemeriksaan positif dapat dicoba untuk diberikan pengobatan, tetapi apabila tidak memperlihatkan kesembuhan, sebaiknya dianjurkan untuk dibunuh agar supaya tidak terjadi penularan pada kucing-kucing yang lain (Wilkinson 1975, Weiss et al. 1980).

Pencegahan dapat juga dilakukan dengan cara penyemprotan kandang-kandang kucing dengan desinfektan yang efektif seperti formaldehide 0,2%, khlorhexidine 0,5% atau dengan benzalkonium khlorida selama beberapa kali (Wilkinson 1975, Povey 1982).

Pemeliharaan kucing didalam suatu 'breeding stock' atau 'cattery' diusahakan agar hewan tidak berdesakan didalam satu kandang karena keadaan ini mudah menimbulkan stres pada hewan sehingga memudahkan terjadinya penularan (Weiss 1978) Ada kemungkinan penyebaran dilakukan oleh golongan serangga penghisap darah atau oleh binatang pengerat seperti tikus oleh karena itu lingkungan hidup kucing hendaknya dibebaskan dari serangga dan tikus (Wilkinson 1975).

V. 2. Pengobatan

Pengobatan pada kucing yang menderita penyakit FIP sampai saat ini hanya diberikan pengobatan secara simptomatis, suportif dan korektif (Wilkinson 1975, Povey 1982).

Pemberian Cortico Steroid berguna untuk mencoba mempertahankan fungsi normal pembuluh darah, membatasi pembentukan endapan fibrin dan memperbaiki kondisi tubuh serta mempertahankan kesadaran hewan penderita. Pengobatan tambahan seperti penambahan cairan dan elektrolit serta pemberian makanan yang bergizi misalnya hati dicampur susu, makanan berprotein tinggi atau makanan yang berbau tajam sehingga dapat merangsang nafsu makan serta pemberian vitamin-vitamin bisa dilakukan. Sedangkan drainase berulang-ulang pada hewan yang terserang penyakit FIP bentuk basah penting untuk dilakukan terutama pada bentuk pleural (Povey 1982).

Antibiotika berspektrum luas diberikan untuk mencegah infeksi sekunder oleh bakteri misalnya Tylosin 160mg/kg/hari.

Robinson et al. 1971 melaporkan bahwa kucing yang terserang penyakit FIP, dengan pemberian antibiotika tylosin 160mg/kg/hari secara per oral dan prednizolone 10 mg, tylosin 200mg intra peritoneum setelah dilakukan drainase dapat memperlihatkan adanya perbaikan (Wilkinson 1979).

BAB VI

R I N G K A S A N

Feline Infectious Peritonitis (FIP) adalah penyakit yang sangat fatal, kronis, dan menyebabkan kelemahan dari bangsa kucing. Penyakit ini pertama kali diamati oleh Holzworth pada tahun 1963 dengan nama Chronic Fibrinous Peritonitis. Belum pernah dilaporkan adanya spesies lain yang peka terhadap penyakit ini di alam. Penyebab penyakit ini adalah Feline Corona Virus, termasuk famili Corona Viridae, Virus RNA yang pleomorphik dikelilingi oleh envelop yang terdiri dari lipoprotein. Virion mempunyai diameter 75 - 150 nm dengan permukaan yang mempunyai proyeksi seperti bentuk corona.

Jalannya infeksi secara alami masih belum diketahui dengan jelas, infeksi secara percobaan pada anak kucing dapat dilakukan dengan cara inokulasi intra peritoneum, intra cerebral, intra tracheal, intra thorak atau inokulasi intra oral. Masa inkubasi untuk penyakit yang terjadi secara alami \pm 4 bulan dan untuk penyakit yang ditularkan secara buatan \pm 5 - 10 hari.

Gejala klinis penyakit FIP secara umum ditandai oleh peningkatan suhu tubuh yang mencapai $40,5 - 41^{\circ}\text{C}$, depresi, anorexia, penurunan berat badan, anemia ringan, kadang-kadang disertai diarre ringan dan ikhterus. Dikenal dua bentuk utama FIP yaitu bentuk effusive atau bentuk basah FIP, bentuk ini ditandai oleh adanya ascites. Bentuk yang lain yaitu bentuk parenchymal, granulomatous atau bentuk kering FIP. Bentuk ini

ditandai oleh adanya gejala kelainan syaraf pusat dan mata serta gejala yang berhubungan dengan organ-organ lain seperti ginjal, hati.

Gejala klinis pada bentuk basah ditandai adanya cairan eksudat dalam rongga peritonium kadang-kadang pada rongga pleura. Cairan eksudat berwarna putih sampai kekuning-kuningan, dan mempunyai kecenderungan untuk menggumpal bila dibiarkan pada udara terbuka. Bentuk kering Penyakit FIP ditandai oleh banyaknya foci nekrotik yang pyogranulomatous diatas permukaan dan parenchym organ-organ seperti hati, lien, paru-paru, selaput serosa usus, ginjal, otak dan mata.

Diagnosa penyakit didasarkan pada gejala klinis, perubahan patologi anatomi dan pemeriksaan laboratorium yang meliputi pemeriksaan dengan hewan percobaan dan uji serologis.

Pengobatan terhadap penderita penyakit FIP ditujukan untuk mencegah infeksi sekunder oleh bakteri dengan pemberian antibiotika berspektrum luas misalnya streptomycin, tylosin 160 mg/kg/hari secara peroral dan prednizolone 10mg, tylosin 200mg intra peritoneum setelah dilakukan drainasa berulang-ulang dapat memperlihatkan adanya perbaikan. Pemberian vitamin, mineral dan makanan yang bergizi perlu dilakukan.

KEPUSTAKAAN

- Bernreuter, D.C. and L.J. Rich. 1982. ELISA testing for Feline Viral Disease. *Modern Veterinary Practice* 2: 161-162.
- Colby, E.D. and R.J. Low. 1970. Feline Infectious Peritonitis. *Veterinary Medicine/ Small animal Clinician* 65: 783-786.
- Disque, D.F., M.T. Case and J.A. Youngren. 1968. Feline Infectious Peritonitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 152: 372-375.
- Evermann, J.F., L. Baumgartener, E.V. Davis and A.J. Mc. Keirnan. 1981. Characterization of a Feline Infectious Peritonitis Virus Isolat. *Veterinary Pathology* 18: 256-265.
- Gillespie, J.H., J.F. Timoney. 1981. Hagan and Bruner's Infectious Disease of Domestic Animals. 7th ed. Cornell University, Ithaca.
- Gouffaux, L.N., P.P. Pastoret, M. Henroteaux and A. Massip. 1975. Feline Infectious Peritonitis. *Veterinary Pathology* 12: 335-348.
- Hayashi, T., N. Goto, R. Takahashi and K. Fujiwara. 1977. Systemic Vascular Lesion in Feline Infectious Peritonitis. *Japanese Journal of Veterinary Science* 39: 365-377.
- Hitchcock, L.M., K.J. O'Reilly and J.E. Beesley. 1981. In Vitro Culture of Feline Infectious Peritonitis Virus. *The Veterinary Record* 108: 535-537.
- Horzinek, M.C. and A.D.M.E. Osterhaus. 1979. Feline Infectious Peritonitis.: a Worldwide Serosurvey. *American Journal of Veterinary Research* 40: 1487-1492.
- Hoshino, Y. and F.W. Scott. 1978. Brief Communication : Repli-

cation of Feline Infectious Peritonitis Virus in Organ Cultures of Feline Tissue. American Journal of Veterinary Research 39: 410-414.

Hoshino, Y. and F.W. Scott. 1980. Immunofluorescent and Electron Microscopic Studies of Feline Small Intestinal Organ Cultures Infected with Feline Infectious Peritonitis Virus. American Journal of Veterinary Research 41: 663-671.

✓ Jones, B.R. and G.G. Hogg. 1974. Feline Infectious Peritonitis. Australian Veterinary Journal 50: 696.

Jones, B.R. 1975. Feline Infectious Peritonitis : a Review. New Zealand Veterinary Journal 23: 221-225.

✓ Kornegay, J.N. 1978. Feline Infectious Peritonitis : The Central Nervous System Form. J.A.A.H.A. 9: 580-584.

Krum, S., K. Johnson and J. Wilson. 1975. Hydrocephalus Associated with The Noneffusive Form of Feline Infectious Peritonitis. J.A.V.M.A. 167: 746-748.

O'Reilly, K.J., B. Fisman and L.M. Hitchcock. 1979. Feline Infectious Peritonitis : Isolation of Coronavirus. Veterinary Record 104: 348.

Pedersen, N.C. 1976. Morphologic and Physical Characteristics of Feline Infectious Peritonitis Virus and its Growth in Autochthonous Peritoneal Cell Cultures. American Journal of Veterinary Research 37: 567-572.

Pedersen, N.C. 1976. Serologic Studies of Naturally Occuring Feline Infectious Peritonitis. American Journal of Veterinary Research 37: 1448-1453.

- Pedersen, N.C. and J.F. Boyle. 1980. Immunologic Phenomena in the Effusive Form of Feline Infectious Peritonitis. American Journal of Veterinary Research 41: 868-878.
- ✓ Pedersen, N.C., J.F. Boyle and K. Floyd. 1981. Infection Studies in Kittens Using Feline Infectious Peritonitis Virus Propagated in Cell Culture. American Journal of Veterinary Research 42: 363-367.
- ✓ Pedersen, N.C., J.F. Boyle, A. Fudge and J. Barker. 1981. An Enteric Coronavirus Infection of Cats and its Relationship to Feline Infectious Peritonitis. American Journal of Veterinary Research 42:368-377.
- Pineau, P.B. 1977. Unexplained Cat Death. The Veterinary Record 100: 347-348.
- Povey, C. 1982. Feline Coronavirus Infection. Proceedings no. 60. Refresher Cours for Veterinarians Advances in Veterinary Virology the University of Sidney. 63-71.
- Scott, F.W. 1979. Feline Infectious Peritonitis Antibody Test Interpretation and Recommendations. J.A.V.M.A. 175: 347-348.
- ✓ Timoney, J.F. 1976. Feline Infectious Peritonitis. Veterinary Clinics of Nort Amerika 6: 391-395.
- Ward, J.M. and N. Pedersen. 1969. Infectious Peritonitis in Cats. J.A.V.M.A. 154: 26-35.
- ✓ Weiss, R.C. 1978. Feline Infectious Peritonitis. Modern Veterinary Practice 59: 832-836.
- ✓ Weiss, R.C. and F.W. Scott. 1981. Pathogenesis of Feline Infectious Peritonitis : Nature and Development of Viremia.

- American Journal of Veterinary Research 42: 382-390.
- Weiss, R.C., W.J. Dodds and F.W. Scott. 1980. Disseminated Intravascular Coagulation in Experimentally Induced Feline Infectious Peritonitis. American Journal of Veterinary Research 41: 663-671.
- Wilkinson, G.T. 1979. Feline Infectious Peritonitis. The Veterinary Annual 19: 268-275.
- Woods, R.D. 1982. Studies of Enteric Corona Viruses in a Feline Cell Line. Veterinary Microbiology 7: 427-435.
- Woods, R.D. and N.C. Pedersen. 1979. Cross Protection Studies Between Feline Infectious Peritonitis and Porcine Transmissible Gastroenteritis Viruses. Veterinary Microbiology 4: 11-16.