

SKRIPSI :

MARKUS BUDI SANTOSO

SWINE INFLUENZA DAN GLASSER'S DISEASE



**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
1984**

SWINE INFLUENZA DAN GLASSER'S DISEASE

S K R I P S I

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

OLEH

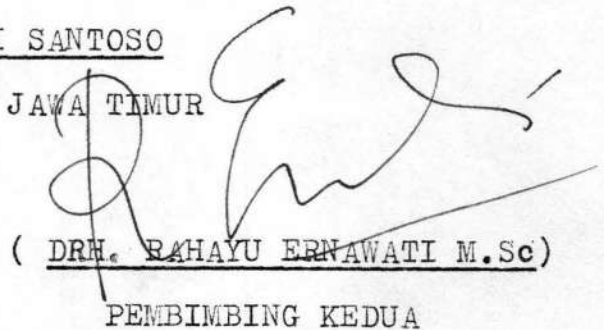
MARKUS BUDI SANTOSO

SURABAYA - JAWA TIMUR



(DRH. MIDIAN NAIBAHO)

PEMBIMBING UTAMA



(DRH. RAHAYU ERNAWATI M.Sc)

PEMBIMBING KEDUA

F A K U L T A S K E D O K T E R A N H E W A N

U N I V E R S I T A S A I R L A N G G A

S U R A B A Y A

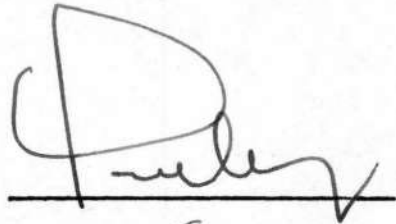
1984

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.

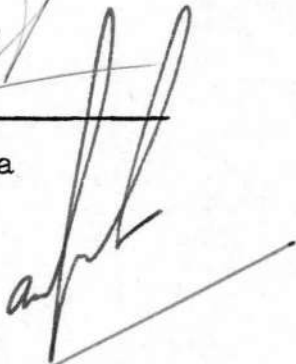
Panitia Penguji :



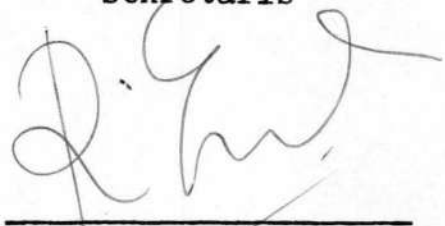
Ketua



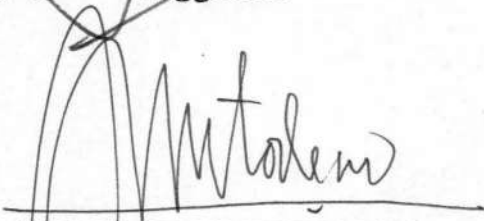
Sekretaris



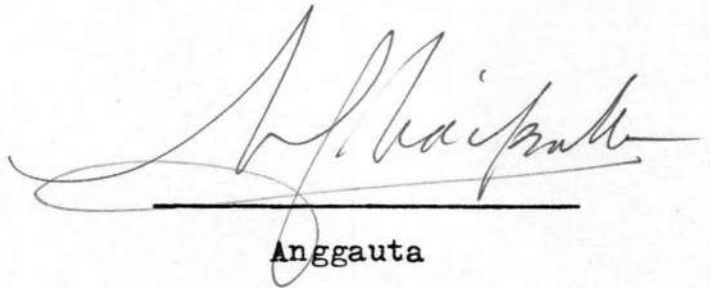
Anggauta



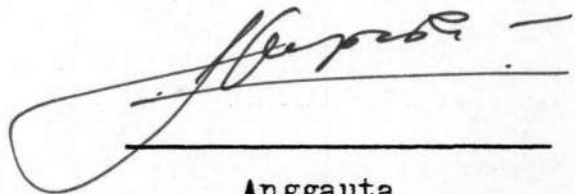
Anggauta



Anggauta



Anggauta



Anggauta

UCAPAN TERIMA KASIH

Puji syukur ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa, Sehingga penulis dapat menyusun buku ini dalam rangka memenuhi sebagian syarat untuk mencapai gelar dokter hewan.

Penulis mengucapkan terima kasih kepada Drh. Midian Naibaho, kepala bagian Mikrobiologi Fakultas Kedokteran - Hewan Universitas Airlangga Surabaya, Ucapan terima kasih juga penulis sampaikan kepada Drh. Rahayu Ernawati M.Sc, Dosen Virologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya. Beliau sebagai pembimbing telah banyak - membantu sehingga buku skripsi ini tersusun.

Tak lupa terima kasih penulis sampaikan kepada semua pihak yang telah membantu tersusunnya buku ini. Semoga tulisan ini yang masih jauh dari sempurna, dapat bermanfaat bagi perkembangan dunia ilmu pengetahuan khususnya bidang Kedokteran Hewan.

Surabaya, Agustus 1984

Penulis

DAFTAR ISI

	halaman
UCAPAN TERIMA KASIH	i
DAFTAR ISI	ii
APPENDIX	iii
DAFTAR GAMBAR	iv
BAB I PENDAHULUAN	1
BAB II SEJARAH PENYAKIT SWINE INFLUENZA	4
BAB III ETIOLOGI	
1. Faktor Mikrobiologi	6
2. Faktor Prediposisi	13
BAB IV PATHOGENESE DAN PATHOGENITAS	14
BAB V DIAGNOSE	
1. Gejala klinis	16
2. Perubahan Pathologis Anatomis	16
3. Pemeriksaan Laboratoris	
a. Isolasi virus	18
b. Identifikasi virus	19
BAB VI DIAGNOSE BANDING	22
BAB VII SEJARAH PENYAKIT GLASSER	23
BAB VIII ETIOLOGI	25
BAB IX PATHOGENESE DAN PATHOGENITAS	26
BAB X DIAGNOSE	
1. Gejala klinis	27
2. Perubahan Pathologis Anatomis	27
3. Pemeriksaan Laboratoris	28
BAB XI DIAGNOSE BANDING	29

PENGENDALIAN	30
RINGKASAN	32
DAFTAR KEPUSTAKAAN	43

BAB I

PENDAHULUAN

Dalam program pemerintah pada Pelita IV yang siap untuk membangun dalam segala bidang, maka bidang peternakan cukup mendapat perhatian. Karena ada hubungannya dengan program peningkatan gizi makanan, terutama produk asal hewan seperti daging, susu, dan telur.

Salah satu pokok perhatian pemerintah dalam bidang peternakan adalah ternak babi, disamping ternak-ternak lain. Sebagai penunjang dalam memenuhi kebutuhan akan daging di masyarakat yang akhir-akhir ini cenderung meningkat maka perlu pengembangan peternakan yang intensip serta management peternakan yang baik. Dari data populasi babi di Jawa Timur dari tahun ke tahun perkembangan populasinya tidak seimbang, antara pertambahan jumlah babi dengan babi yang dipotong. Perkembangan ternak babi tahun 1981 : 80.318 (9,69 %) tahun 1982 : 84.515 (5,22 %) dari data pengeluaran ternak babi tahun 1981 - 1982 : 73,98 % (3)

Salah satu penyebab kurang cepatnya peningkatan jumlah populasi babi adalah disebabkan oleh penyakit. Penyakit babi yang salah satunya perlu mendapatkan perhatian karena menimbulkan kerugian yang cukup besar adalah SWINE INFLUENZA dan GLASSER'S DISEASE.

Penyakit ini menyerang banyak peternakan babi di negara yang mempunyai 4 musim seperti : Amerika, Rusia,

Australia, Tasmania, Perancis, Belanda, Inggris, Norwegia, dan Swedia. Walaupun di Indonesia belum banyak dilaporkan tentang penyakit ini, akan tetapi perlu kiranya waspada dalam pengawasan dan pencegahan, karena kerugian yang diakibatkan cukup besar bila ditinjau secara ekonomis.

Swine influenza dan Glasser's disease merupakan penyakit pada saluran pernapasan dan persendian, seringkali berjangkit secara enzootis pada sekelompok kawanan babi.

Perjalanan penyakit umumnya perakut atau akut, menyerang kawanan babi pada musim dingin dan semua babi dalam suatu peternakan dapat terserang. Para ahli berpendapat bahwa penyebab Swine influenza adalah, virus influenza type A dan kuman Hemophilus influenza suis. Diikuti oleh infeksi sekunder seperti : Mycoplasma, Pasteurella, Streptococcus, Diplococcus pneumonia, juga faktor-faktor predisposisi ikut menunjang seperti : musim, waktu penyapihan, makanan, dan migrasi cacicng paru-paru babi (18,27).

Meskipun angka kematian oleh penyakit ini relatif kecil sekitar 1 % - 4 % tetapi secara ekonomis pengaruhnya sangat merugikan. Penyakit ini dapat menyerang semua babi dalam suatu peternakan, nafsu makan hilang, kekurusan, demam $106^{\circ}\text{F} - 107^{\circ}\text{F}$, kelemahan, dan hewan gelisah. Pada Swine influenza tersifat dengan adanya pneumonia, sedangkan pada Glasser's disease tersifat dengan polyarthrititis dan polyserositis (1,29).

Pada umumnya kedua penyakit ini menyerang babi pada umur muda (3 - 5 bulan), paling peka waktu disapih. Swine influenza dan Glasser's disease merupakan dua penyakit yang serupa, baik ditinjau dari agen penyebab, gejala klinis, dan sebagian perubahan pathologis anatomis.

Menurut Koen (1918) penyebab penyakit Swine influenza adalah kerja sama antara virus influenza suis type A - dan kuman Hemophilus influenza suis (17,23,27). Menurut Glasser (1910) penyebab syndroma Glasser adalah kuman Hemophilus influenza suis atau Hemophilus parasuis (1,5,22).

BAB II

SEJARAH PENYAKIT SWINE INFLUENZA

Sine influenza dikenal juga dengan nama : Hog "flu" atau Swine "flu", pertama kali dilaporkan oleh Koen (1918) di Amerika. Penyakit Swine influenza ditemukan pada saat terjadi pandemi influenza pada manusia, ternyata agen penyebabnya sama dengan "flu" pada manusia. kemudian dikenal dengan nama Swine "flu" atau Hog "flu" (8,17,24).

Murray (1920) berhasil mengisolasi kuman coccus, Gram negatip dari kejadian penyakit influenza. Mc Bryde, Niles, dan Mosky (1928) mengisolasi kuman Gram positip, berbentuk batang dari paru-paru babi yang menderita influenza. Fuelton (1930) mengisolasi kuman Gram positip dari kejadian penyakit influenza babi. Lewis dan Shope (1931) menyatakan bahwa penyebab penyakit influenza pada manusia dan hewan adalah kerja sama yang sinergis antara virus influenza dengan kuman Hemophilus influenza (17,24).

Shope (1931) menyatakan bahwa terdapat hubungan yang erat antara faktor mikrobiologi dengan faktor predisposisi dalam menimbulkan penyakit Swine influenza. Faktor predisposisi tersebut yaitu : stress, waktu penyapihan, transportasi, musim, migrasi cacing paru-paru (24).

Para ahli berpendapat bahwa virus influenza sendiri atau kuman Hemophilus influenza suis sendiri tidak dapat menimbulkan penyakit Swine influenza (8,20,27).

Kobe (1932) di Jerman, Ochi dan Miyairi (1945) di Korea mempelajari penyakit yang sama dengan Swine influenza, yang dikenal dengan nama " ferkelgrippe " (5).

Smith, Andrewes, Laidlaw (1933) berhasil melakukan infeksi percobaan pada tikus, ferret, dan anak domba dengan suspensi yang berasal dari manusia penderita influenza dengan intra nasal menimbulkan pneumonia (8).

Orcutt dan Shope (1935) berhasil memupuk virus influenza suis yang berasal dari eksudat trachae, bronchi, paru-paru, lymphoglandulae babi yang menderita influenza

Kemudian penyakit ini dipelajari oleh Schluter - (1936), Scott (1940), Dubin (1945), Seddon (1952) di australia, Kaplan dan Payne (1959) di Amerika, Jerman, dan Czechoslovakia, Voge dan Shelokov (1957), King (1968) di Tasmania (5,8,20,30).

Voge dan Shelokov (1957) dapat memupuk virus influenza suis dalam perbenihan jaringan monolayer yang diambil dari jaringan fibroblast anak ayam, jaringan embryonik manusia, sel amnion manusia, sel ginjal kera. Temperatur inkubasi 32°C , Cytopathogenik efek yang ditunjukkan tidak jelas. Lebih lanjut dideteksi dengan Hemagglutinasi test dari cairan media atau methode Hemadsorbtion test, dengan menggunakan eritrosit cavia. Hasilnya eritrosit teradsorbsi pada permukaan perbenihan yang mengandung virus, pemeriksaan dilakukan dengan mikroskop (4,8,12).

BAB III

E T I O L O G I

Penyakit Swine influenza dikenal dengan nama Swine "flu" atau Hog "flu" (8,17,24). Menurut beberapa ahli etiologi dari penyakit Swine influenza adalah kompleks, meliputi faktor Mikrobiologi dan faktor predisposisi.

1. Faktor Mikrobiologi

Sejak penyakit ini ditemukan pada babi tahun 1918 oleh Koen, sebagai penyebab utama adalah virus influenza suis type A (Shope), disertai penyebab sekunder oleh kuman seperti : Hemophilus influenza suis, Pasteurella multocida, Mycoplasma hyopneumonia, Streptococcus spp, dan Salmonella spp.

✓ Virus influenza suis type A

Virus influenza suis type A di alam hanya menyerang babi, bersifat pneumotropik, dapat melalui filter, termasuk dalam RNA virus dengan susunan single stranded, dan di kelompokkan dalam genus myxovirus (8,9,10).

Secara immunologis virus influenza suis termasuk dalam type A, dari 3 type myxovirus yaitu : type A, B, dan C. Influenza myxovirus type A dapat menyerang manusia, babi, kuda, ayam, dan angsa. Type B dan C umumnya menyerang manusia. Dari ketiga type virus tersebut tidak didapatkan cross reaksi, kelompok myxovirus umumnya menyerang saluran pernapasan manusia maupun hewan.

Beberapa strain virus influenza suis type A yaitu :
 A / Swine / Taiwan / 1 / 70 (H₃N₂), A / Swine / Wisconsin / 3 / 66, A / Swine / Wisconsin / 73 (A / sw) (10,15)

Waterson (1962) menggolongkan myxovirus dalam dua kelompok. Pertama : virus influenza type A, B, dan C sebagai penyebab influenza pada manusia, babi, kuda, ayam, dan angsa. Kedua : virus penyebab penyakit Mumps (gondok), virus New Castle Disease (NCD), virus parainfluenza 1, 2, 3, dan 4, Simean myxovirus (SV5), virus measles, virus Canine Distemper (CD), dan virus Rinderpest (12).

Morphologi dan Struktur virus

Elementery bodies virus influenza type A mempunyai ukuran 80 - 120 millimicron, berbentuk ovoid atau spherical. Permukaan virus ditutupi oleh spike yang merupakan eksternal antigen, tersusun dari Hemagglutinin dan Neuraminidase. Panjang spike 7-10 millimicron, spike menempel pada envelop virus yang tersusun dari lipomucoprotein, dengan ukuran - 7 - 10 millimicron. Bagian inti virus tersusun dari ribonucleic acid (RNA), berbentuk helix dilapisi oleh protein sehingga dikenal dengan ribonucleoprotein (RNP) yang simetris dengan capsomer, Ribonucleoprotein juga dikenal sebagai soluble antigen (S antigen) atau inner antigen (10, 12, 24).

Sifat pupukan

virus influenza suis type A dapat tumbuh pada telur ayam bertunas umur 13 hari, dengan metode inokulasi -

pada cairan amnion atau pada cairan allantois, dan dapat pula pada chorioallantois membrane (CAM). Temperatur inkubasi 35°C - 36°C , virus dapat membunuh embryo ayam dalam waktu 3 - 5 hari (24).

Virus influenza suis type A dapat dipupuk pada perbenihan jaringan (monolayer) yang mengandung jaringan fibroblast embryo ayam atau manusia, sel amnion manusia, sel ginjal kera. Dapat pula dipergunakan sel biakan yang lain asal babi, anak sapi, atau anjing. Temperatur inkubasi perbenihan jaringan 32°C , cytopathogenik efek (CPE) akan dapat terlihat (8,9,10,12).

Resistensi

Virus influenza suis type A tahan terhadap kekeringan, pada temperatur kamar tahan dan tetap hidup selama 2 minggu, pada temperatur 4°C tahan selama 1 minggu, dan pada temperatur 0°C dapat tahan lama. Virus tetap infeksi pada penyimpanan - 70°C , pada pemanasan 56°C selama 30 menit virus akan mati. Dalam glycerol yang mengandung sedikit cairan allantois atau jaringan terinfeksi virus masih tahan hidup.

Virus influenza suis type A dapat diinaktivasi dengan ether 20 %, phenol, formalin dengan konsentrasi 1 ; 5000, garam dari logam berat, detergen, sabun, dan beberapa antiseptik lainnya seperti : yodium dalam bentuk uap atau cairan, uap propylene glycol (9,12).

Struktur antigenik

Virus influenza suis type A mempunyai 2 macam antigen spesifik yaitu : antigen V dan antigen S. Antigen V adalah spesifik yang terdapat pada envelope virus, terdiri dari Hemagglutinin dan Neuraminidase. Fungsinya bertanggung jawab terhadap agglutinasi sel darah merah ayam dan cavia.

Antigen S (soluble antigen) adalah spesifik yang terdapat pada ribonucleoprotein (RNP) sebagai struktur inti virus. Fungsi antigen S bertanggung jawab dalam reaksi Complement Fixation Test (CFT), atas dasar antigen S maka dapat dikelompokkan dalam 3 type virus influenza (9,10,12).

b. Hemophilus influenza suis

Hemophilus influenza suis merupakan flora normal pada saluran pernapasan bagian atas dan saluran pencernaan babi. Kuman ini banyak ditemukan pada babi yang menderita penyakit influenza dan penyakit Glasser

Morphologi dan sifat pewarnaan.

Hemophilus influenza suis menurut klasifikasi Bergey's manual, termasuk dalam famili Brucellaceae, order Eubacteriales, dan genus Hemophilus (24).

Kuman Hemophilus influenza suis berbentuk batang, kadang-kadang coccoid, dan umumnya dikenal pleomorfik, - bersifat Gram negatif, tidak motil, tidak mempunyai spora bersifat aerobik, dapat membentuk kapsul dalam perbenihan umur 24 jam, dapat diwarnai dengan methylen blue, karbol fuchsin (21,24,32,33).

Sifat pupuk

Untuk pertumbuhan kuman *Hemophilus influenzae suis* diperlukan suatu substansi yang esensial bagi hidupnya, dikenal dengan faktor X dan V. Faktor X bersifat tahan panas (thermostabil), diperoleh dari pemecahan sel darah merah yaitu hemin. Faktor X ini digunakan oleh kuman *Hemophilus influenzae suis* untuk sintesa sitokrom, katalase, dan peroksidase. Faktor V bersifat tidak tahan panas (thermolabil) dapat diperoleh dari ekstrak ragi, buah-buahan seperti : apel, kentang dan dapat pula dihasilkan oleh kuman *Staphylococcus aureus*.

Faktor V berguna sebagai ko-dehidrogenase di dan triphosphopyridine nucleotida (NAD) dan diphosphopyridine nucleotida (DPN) masing-masing sebagai ko-enzym I dan II, masing-masing enzim berfungsi untuk metabolisme seluler kuman *Hemophilus influenzae suis* (12,24,34).

Medium yang dipakai untuk memupuk *Hemophilus influenzae suis* adalah medium yang mengandung sel darah merah, seperti : medium agar darah segar, Chocolate agar, Levinthal's medium, dan Fildes medium. Pada medium yang mengandung darah koloni berbentuk kecil, transparan, seperti gelembung udara, bulat, keabu-abuan. Temperatur optimal untuk pertumbuhannya 37°C dan pH 7,2 - 7,8 (24).

Pada pupuk yang mengandung koloni kuman *Staphylococcus aureus* bentuk koloni *Hemophilus influenzae suis* tampak agak besar.

Adanya koloni kuman *Staphilococcus aureus* pada media kuman *Hemophilus influenzae suis* dikenal dengan "Satelite - phenomena" (12,34).

Dalam medium chocolate agar setelah 18 - 24 jam diameter koloni kuman *Hemophilus influenzae suis* 0,5 - 0,8 mm, bulat, transparan, Menurut Margaret Pittman, koloni kuman *Hemophilus influenzae suis* sebelum 24 jam tidak membentuk kapsul, berbentuk kasar (R), kuman ini avirulent. Setelah 24 jam koloni kuman *Hemophilus influenzae suis* membentuk kapsul, berbentuk smooth (S), dan bersifat virulent (32).

Chandler, Fothergill, dan Digle menggolongkan kuman *Hemophilus influenzae suis* yang berkapsul dalam bentuk mucoid (type M), dan yang tidak berkapsul dalam bentuk coccobaciller (type S) (32).

Sifat Biokimiawi

Hemophilus influenzae suis tidak mempunyai sifat saccharolitik. Menurut Lewis dan Shope, kuman *Hemophilus influenzae suis* tidak memfermentasikan glukose, laktose, saccharose, dulcitol, mannitol, glycerol, inulin, dan arabinosa.

Menurut Rosenbusch, strain *Hemophilus influenzae suis* dapat memfermentasikan secara lambat mannitol, maltosa, saccharosa, dengan membentuk asam tanpa gas.

Hemophilus influenzae suis mereduksi Nitrat menjadi Nitrit, tidak membentuk gas H₂S, tidak mencairkan gelatin, tidak membentuk indol, tidak tumbuh dalam lithmus milk (24,32).

Resistensi

Hemophilus influenzae suis mati pada pemanasan 50°C - 55°C selama 30 menit. Semua strain Hemophilus influenzae peka terhadap antiseptika dan desinfektansia, peka terhadap sinar ultra violet dan kekeringan. Pada pupukan Hemophilus influenzae suis dapat tetap hidup dan virulent bila setiap kali dipindahkan pada media yang mengandung darah.

Dapat dipergunakan chocolate agar atau disimpan dalam kamar pendingin, ditempatkan dalam tabung berisi darah kelinci yang telah didefibrinasikan (5, 32).

Struktur antigenik dan toxin

Strain Hemophilus influenzae suis yang virulent, berbentuk smooth, mempunyai kapsul dari polisaccharida yang tahan terhadap phagositosis. Menurut Rosenbusch, dengan memakai agglutinin absorption test, antigen Hemophilus influenzae suis lebih homogen dibanding strain Hemophilus influenzae human. Fraksi antigen keduanya tidak dapat dibedakan, terdapat cross agglutination. Hemophilus influenzae suis memproduksi endotoxin, dan tidak bersifat hemolisis (24).

c. Pasteurella multocida

Scott (1940) dapat mengisolasi kuman Pasteurella multocida dari babi yang menderita penyakit influenza kronis yang disertai septicemia.

Sebagai infeksi sekunder kuman Pasteurella multocida adalah paling besar pengaruhnya dalam memperberat kejadian penyakit Swine influenza (8, 25).

d. *Mycoplasma hyopneumonia*

Betts dan Beveridge (1952) di Inggris dapat mengisolasi *mycoplasma hyopneumonia* dari kasus pneumonia enzootic yang menyertai kejadian penyakit Swine influenza (25).

e. *Salmonella suis*

Sebagai infeksi sekunder *Salmonella suis* sering menyertai timbulnya pneumonia, pada kejadian penyakit Swine influenza dan Hog cholera (18,25).

2. Faktor predisposisi

Beberapa faktor predisposisi yang menunjang timbulnya penyakit Swine influenza adalah : stress waktu transportasi, waktu penyapihan, musim, makanan, dan migrasi cacing paru-paru (15,16,18,29).

Para ahli berpendapat bahwa migrasi larva cacing *Metastrongylus* memegang peranan penting dalam menimbulkan penyakit Swine influenza dan Glasser's disease (15,18).

BAB IV

PATHOGENESE DAN PATHOGENITAS

Virus influenza suis type A sebagai infeksi primer masuk dalam saluran pernapasan babi secara per inhalasi, per oral yaitu tertelannya telur cacang paru-paru babi yang berfungsi sebagai carrier virus. Virus akan merusak sel epitel saluran pernapasan dan diikuti oleh infeksi sekunder oleh kuman *Hemophilus influenzae suis* (9,18,24).

Secara akut menimbulkan peradangan pada saluran pernapasan berupa sinusitis, laryngotracheitis, bronchitis, pneumonia, dapat melanjut menjadi bronchopneumonia catarrhalis bahkan bronchopneumonia purulenta. Pada kantong pleura terdapat cairan fibrinous (pleuritis), lymphoglandula cervicalis bengkak dan congesti. Pada bronchioli penuh dengan eksudat, paru-paru dapat menjadi collap atau atelectasis. Babi dapat mati oleh karena pneumonia hebat. Angka kematian babi umur muda sekitar 1% - 4 % akan bila disertai komplikasi dapat menjadi lebih besar (18,19,29).

Menurut Brown, Mengeling, Paul dan Pirtle (1980) bahwa babi yang bunting umur 51 dan 57 hari dapat menyebabkan kematian foetus pada sebelum atau pada saa lahir, setelah dilakukan inokulasi intra allantois dengan suspensi virus influenza suis type A / Swine / Wisconsin / 1 / 68 (7).

Menurut Gordon, D. W. (1979) dengan inokulasi suspensi virus influenza suis (HswlN1) secara intranasal

dapat menyebabkan kelahiran dini yaitu 10, 24, dan 39 hari sebelum waktu melahirkan normal, dan kematian foetus (neonatal infection) (16).

Gambaran makroskopis foetus yang mati adalah sel epitel bronchus, bronchiolus, dan alveolus terjadi nekrosis.

Gambaran mikroskopis, pada bronchus epitelnya tidak lagi menunjukkan lipatan-lipatan, cabang bronchioli tampak collap, epitelnya jadi hyperchromatic. Pada perivascular paru-paru terdapat akumulasi lymphosit dan plasma sel, sel radang ini dapat juga dijumpai pada endometrium foetus. Dengan tehnik immunofluorescence dapat dijumpai virus dalam jumlah besar pada epitel trachae, bronchus, bronchiolus, dan chorion (7,16).

BAB V

D I A G N O S A

Diagnosa Swine influenza dapat didasarkan atas : gejala klinis, perubahan pathologis anatomis, dan pemeriksaan laboratoris.

1. Gejala klinis

Banyak menyerang babi yang berumur muda, umumnya terjadi pada waktu musim dingin, masa inkubasi 2 - 7 hari timbulnya penyakit secara mendadak dalam sekelompok kawan an babi (9,18,29).

Secara mendadak timbul demam ($106^{\circ}\text{F} - 107^{\circ}\text{F}$), anorexia, kelemahan otot, otot nyeri dan kaku, rhinitis, conjunctivitis, bersin, batuk, dyspneu. Setelah 4 - 5 hari dapat terjadi kesembuhan, jika tidak disertai infeksi sekunder dan perawatan yang baik (9,18,30).

2. Perubahan pathologis anatomis

Pada mukosa trachae dan bronchi terlihat hemorrhagi lymphoglandulae cervicalis bengkak dan congesti, terdapat cairan fibrinous pada kantong pleura, pada bagian ventral paru-paru atelectasis. Pada mukosa membrane trachae, bronchus, bronchiolus terdapat eksudat mukopurulenta. Pada parenchym paru-paru terdapat lesi nekrotik yang dapat meluas hingga menimbulkan pleuritis (18,19,30).

Infeksi percobaan dengan suspensi virus, secara intranasal pada babi, terjadi atelectase paru-paru terutama pada lobus diafragmatica, lobus cardiaca, lobus apicalis, dan lobus intermedius. Menurut Frank dapat terjadi pneumonia disertai oleh pleuritis fibrinosa (30).

b. Perubahan Mikroskopis

Menurut Dubin (1945) dengan inokulasi binatang percobaan tikus, dengan cara intranasal menggunakan suspensi - virus influenza suis, menunjukkan perubahan yang sama dengan infeksi Swine influenza. Perubahan yang terjadi pada tikus yaitu adanya nekrosis pada sel alveoli, bronchioli, bronchi, dan sebagian trachea. Sel epithel alveoli intinya hilang pada sitoplasmanya terjadi hylinisasi.

Proses nekrotik ini diselaputi oleh membrana hyalin dan disekitar daerah nekrotik terjadi proliferasi sel epi - thel. Pneumonia yang disertai nekrosis alveoler dan terbentuknya membrana hyalin pada alveoli, mengakibatkan congesti , foci hemorrhagik, oedema perivascular dan intralobuler, infiltrasi sel radang terutama mononuclear (30).

Pada daerah yang atelectasis terdapat infiltrasi leu kosit terutama mononuclear pada peribronchial, alveoli.

3. Pemeriksaan laboratoris

Untuk meyakinkan penyakit Swine influenza diperlukan pemeriksaan laboratoris, dengan methode isolasi dan identifikasi virus. Bahan pemeriksaan diambil dari cairan hidung, dan eksudat trachea (10).

a. Isolasi virus

Dapat dilakukan dengan berbagai cara yaitu :

a₁. Pada telur ayam bertunas (TAB)

Umur TAB 9 - 11 hari, metode inokulasi intraamnion atau intraallantois. Virus influenza suis akan membunuh embryo ayam dalam 2 - 8 hari, selanjutnya diperiksa lesi-lesi yang ditimbulkan. Kemudian dilanjutkan dengan Hemagglutination test (HA) dan Hemagglutination inhibition test (HI) (30).

a₂. Pada perbenihan jaringan (monolayer)

Material yang digunakan perbenihan jaringan berasal dari jaringan tracheae embryo babi, atau sel ginjal -
kera, dan dapat pula dari jaringan fibroblast embryo ayam. Prinsip pembuatan perbenihan jaringan adalah membuat perbenihan sel asal organ, yang ditumbuhkan secara invitro.

Cara : Jaringan dipotong kecil-kecil kemudian ditambahkan 0,25 % trypsin dalam erlenmeyer, kemudian diaduk dalam magnetic stirrer selama 10 - 15 menit pada temperatur 37°C. Jaringan akan terpecah-pecah menjadi sel-sel, kemudian disentrifuge 800 - 1000 rpm selanjutnya sel yang mengendap dibuat suspensi dengan nutrient medium yang mengandung serum sapi 5 %, dengan pengenceran 20 % (1 ml packed cells ditambahkan 4 ml nutrient medium). Kemudian dimasukkan dalam

tabung perbenihan khusus (sterile culture tube) sejumlah 20 buah. Kemudian diinkubasikan pada $36^{\circ}\text{C} - 37^{\circ}\text{C}$, sel akan tumbuh menjadi monolayer. Sehingga siap untuk perbenihan virus influenza suis.

a₃. Pada hewan percobaan

Hewan percobaan yang baik untuk isolasi virus influenza suis adalah tikus putih, atau ferret. Inokulasi dilakukan secara intranasal, akan dihasilkan pneumonia (10,13).

b. Identifikasi virus

Beberapa tes serologis yang dapat digunakan untuk mengidentifikasi virus influenza suis yaitu : Hemagglutination test (HA), Hemagglutination inhibition test (HI), Complement Fixation Test (CFT), Hemadsorbtion test (HAd), dan Virus Netralization test (VN).

Prinsip Hemagglutination test (HA)

Virus influenza suis dapat mengagglutinasikan sel darah merah ayam, cavia, dan manusia. Oleh karena virus ini mempunyai Hemagglutinin yang terdapat pada envelope virus, yang dapat berikatan dengan receptor detroying faktor yang terdapat pada permukaan sel darah merah. Receptor tersebut merupakan molekul glucoprotein dengan berat molekul 3×10^4 (20).

Complement Fixation Test (CFT)

Prinsip CFT adalah reaksi virus, anti virus, dengan - complement, membentuk kompleks virusantivirus, yang tidak terlihat oleh mata sehingga perlu indikator yaitu Hemolitik sistem (Hemolysin + sel darah merah domba).

Bila antigen (virus) + antiserum adalah homolog, maka complement akan terikat membentuk komplek antigenantiserum, bila direaksikan dengan hemolitik sistem tidak terjadi hemolisis. Sebaliknya bila virus dan antiserum tidak homolog, maka complement tidak terikat, sehingga bila ditambahkan hemolitik sistem akan terjadi hemolisis (2)

Virus Netralization test (VN).

Prinsipnya adalah reaksi virus dengan antiserum yang sudah diketahui, kemudian diinokulasikan pada telur ayam bertunas (TAB), perbenihan jaringan (TC), dan hewan percobaan. Bila virus dengan antiserum homolog, maka pada TAB tidak ditemukan lesi (normal), pada perbenihan jaringan tidak ditemukan adanya cytopathogenic efek (CPE), pada hewan tidak sakit. Demikian pula sebaliknya, bila virus tidak homolog pada TAB terjadi lesi-lesi, pada TC terjadi CPE, hewan percobaan jadi sakit (2).

Prinsip Hemagglutination inhibition test (HI).

Prinsipnya adalah antiserum yang homolog dengan antigen (virus influenza suis) akan menghambat terjadinya hemagglutinasi. Pada HI test digunakan antiserum yang telah diketahui, ditambahkan dengan antigen yang berasal dari pendiri

influenza. bila virus homolog dengan antiserum tidak me
nyebabkan agglutinasi eritrosit, demikian sebaliknya (2, 4,
10).

Hemadsorbtion test (HAd).

Virus yang mempunyai Hemagglutinin seperti myxovirus
dipupuk dalam manolayer cultur, kemudian ditambahkan eritro
sit cavia setelah itu diamati dibawah mikroskope, maka sel-
yang terinfeksi akan menyerap eritrosit.

Cara pembuatan :

Di butuhkan perbenihan jaringan (monolayer culture) -
dari sel ginjal sapi, kemudian dicuci dengan phosphate bufer
saline (PBS). Kemudian 0,1 - 0,3 ml virus diinokulasikan pa
da perbenihan jaringan, setelah itu ditambahkan . Earle's
medium, diinkubasikan selama 1 hari pada 37°C. Kemudian me-
dium pada perbenihan jaringan tersebut dibuang, setelah itu
0,5% suspensi darah cavia segar yang telah didinginkan di -
tambahkan pada permukaan perbenihan jaringan sebanyak 0,2ml
kemudian diinkubasikan dalam refrigerator selama 20 menit -
dengan posisi horisontal. Kemudian dicuci dengan PBS, selan
jutnya perbenihan jaringan diperiksa dibawah mikroskop. ter
hadap adanya hemadsorbtion (2).

BAB VI

D I A G N O S A B A N D I N G

Ada beberapa penyakit pada saluran pernapasan babi yang mirip dengan gejala klinis Swine influenza, antara - lain :

1. Contagious pneumonia komplek

Contagious pneumonia komplek disebabkan oleh berbagai infeksi sekunder seperti : Pasteurella multocida, Salmonella suisseptica, Bacterium friedlandri, Coryne bacterium pyogenes, Fusiformis necrophorus, dan Escherisia coli. Menyerang babi pada semua umur, penyakit berjalan khronis. Angka kematian babi lebih besar bila dibanding Swine influenza (18,23).

2. Hog cholera

Kenaikan temperatur tubuh yang diakibatkan oleh penyakit Hog cholera sama tingginya dengan Swine influenza $105^{\circ}\text{F} - 108^{\circ}\text{F}$. Pada penyakit Hog cholera disertai gejala diarrhae hemorrhagis, dyspnoe hebat, penyakit ini cepat menular, angka morbiditas dan mortalitasnya tinggi, ter - utama pada babi muda (18,23).

3. Virus pneumonia pada babi (VPP).

Penyakit virus pneumonia ini berjalan akut atau khronis, menyerang babi semua umur, angka morbiditasnya rendah (10 %), dan mortalitasnya juga rendah, tidak disertai - batuk hebat (23).

BAB VII

SEJARAH PENYAKIT GLASSER

Penyakit Glasser pertama kali ditemukan oleh Glasser pada tahun 1910 di Eropa. Penyakit ini ditandai dengan peradangan serofibrinous pada persendian dan serosa yaitu polyarthrititis, polyserositis (18).

Schremer dan Ehrlich (1922), Uhlenhuth (1924), Meyerhofer (1925), Rudolf (1935) berhasil memupuk kuman serousa bacillus pada medium yang mengandung serum, dari babi yang menderita " Arthritis acuta " (5,6).

Shank (1935) berhasil mengisolasi Hemophilus influenza suis dari babi yang menderita arthrtis, dengan memupuk cairan sendi pada medium chocolate agar (18).

Seddon (1946) di Queensland, menyatakan bahwa penyebab penyakit Glasser adalah kuman Hemophilus influenza suis, Dengan inokulasi eksudat radang, ditemukan kuman Gram negatip, berbentuk batang langsing yang dikenal dengan nama "serousa bacillus" atau Hemophilus influenza suis. Timbulnya penyakit ini erat hubungannya dengan faktor predisposisi seperti : pengangkutan, stress, waktu penyapihan, dan migrasi larva cacing paru-paru (18,24).

Sutherland dan Simmons (1947) di Queensland, menemukan kuman Hemophilus influenza suis dari babi yang menderit dengan gejala **klinis** dan pathologis mirip dengan penyakit Glasser (5,18).

Kemudian syndroma Glasser ini dipelajari oleh : -

Bakos, dkk (1952), Carter (1954), Queen (1955), Con-
dobolin (1961) di Amerika dan New South Wales, King (
1968) di Tasmania, dan Victoria.

Kemudian para ahli menggambarkan berbagai syndroma
Glasser dengan nama : fibrinous serousa, acut polyarthriti
transport disease, polyserousitis, influenza arthritis, fi
brinous inflamation of the serous membranes and joint in -
pigs (5,18,19,25).

BAB VIII

E T I O L O G I

Glasser's disease yang juga dikenal dengan nama : Porcine hemophilusis, Infectious polyarthritis, Porcine polyserositis, Acut arthritis, Influenza arthritis, Transport sickness, Fibrinous inflamation of serous and joint membrane in pigs. Menurut para ahli etiologinya meliputi faktor mikrobiologi dan faktor predisposisi, yaitu :

1. Faktor Mikrobiologi

Sejak penyakit ini ditemukan pada babi oleh Glasser tahun 1910, sebagai penyebab utama adalah kuman Hemophilus influenza suis atau Hemophilus parasuis. Disamping diperlukan faktor penunjang timbulnya penyakit ini (1,18,21).

2. Faktor predisposisi

Bermacam-macam faktor yang menyebabkan kondisi tubuh babi menjadi menurun merupakan faktor yang menunjang timbulnya penyakit Glasser. Faktor tersebut adalah : Stress, musim, waktu penyapihan, pengangkutan, migrasi larva cacing paru-paru, dan berbagai faktor stress yang menyebabkan infeksi latent (5,18).

BAB IX

PATHOGENESE DAN PATHOGENITAS

Penyakit Glasser banyak menyerang babi muda dengan kondisi tubuh yang menurun, disebabkan oleh kuman Hemophilus influenza suis atau Hemophilus parasuis yang merupakan flora normal pada saluran pernapasan bagian atas. Oleh karena kondisi tubuh yang menurun kuman tersebut menjadi patogen. Riley, dkk., dapat melakukan penularan buatan dengan specimen nasal swab, diinokulasikan per inhalasi pada babi yang telah menjalani transportasi 80 Km menunjukkan timbulnya pneumonia, pleuritis, pericarditis, dan septicemia (28)

Babi yang terserang penyakit Glasser menunjukkan demam ($106^{\circ}\text{F} - 107^{\circ}\text{F}$), terjadi radang serofibrinous atau fibrinous berupa arthritis, pericarditis, pleuritis, peritonitis, dan meningitis purulenta. Kejadian meningitis purulenta hampir 80 % dari kejadian penyakit. Dapat disertai pericarditis, pleuritis, peritonitis, dan arthritis kira-kira 7 %, arthritis saja 4 %, arthritis dan meningitis 17%.

Babi setelah 1 - 2 hari timbul gejala dan tidak mendapat perawatan akan mati, karena terjadi septicemia (5, 19).

BAB X

D I A G N O S A

Diagnosa penyakit Glasser secara garis besar dapat didasarkan pada : gejala klinis, perubahan pathologis anatomis, dan pemeriksaan laboratoris.

1. Gejala klinis

Timbulnya penyakit Glasser secara akut, atau perakut secara tiba-tiba timbul demam ($106^{\circ}\text{F} - 107^{\circ}\text{F}$), kelemahan gelisah, anorexia, kurus, bila berjalan abnormal. Pada persendian bila dipalpasi lunak dan sakit, dapat disertai batuk, dan babi duduk seperti anjing duduk. Bila berjalan lanjut dapat disertai kejang-kejang, tremor, dan paralisa hewan yang demikian menunjukkan meningoencephalitis (5,18, 25).

2. Pemeriksaan pathologis anatomis

Makroskopis

Perubahan pada jantung adalah minimal, dapat terjadi peradangan otak dengan gambaran pada medulla tampak congesti, meningen gelap terutama bagian posterior dari cerebellum dan cerebrum.

Pada persendian terdapat eksudat fibrinous yang dikenal dengan dengan "Pussy dry joint", eksudat fibrinous juga terdapat pada peritonium, pleura, dan pericardium (5,19).

Radang pada meningen atau meningitis dapat bersirat fibrinous atau fibrinopurulent. Dari hasil infeksi percobaan pada babi dengan suspensi kuman *Hemophilus influenzae* suis atau *Hemophilus parasuis*, gambaran post mortem yang terlihat adanya ptechiae pada epicard dan endocard.

Adanya congesti subcutan lymphoglandulae daerah kepala dan anggota badan. Pada mukosa gastrointestinal terjadi congesti dan hemorrhagi. Lymphoglandulae mesenterium congesti, hepar bengkak dan banyak terkumpul cairan fibrin pada permukaan diafragma. Beberapa babi percobaan pada limpa, cortex ginjal terjadi congesti dan ptechiae (28).

Mikroskopis

Adanya thrombose pada dermal papillae, thrombi pada capiler glomerulus renalis, afferent dan efferent glomerulus. Juga dapat ditemukan thrombose meningoencephalitis, yang dikarakteristik dengan adanya penimbunan fibrin dalam meningen. Pada cairan cerebrospinal dan cairan sendi ditemukan adanya sel radang mononuclear (5,28).

3. Pemeriksaan laboratoris

Menurut Wramby dan Hjarre (1943) dengan mengisolasi *Hemophilus influenzae* suis dari eksudat babi yang tersewang, dengan memupuk pada chocolate agar atau bouillon broth ditambah filtrat pupukan *Staphilococcus aureus*.

Wramby dan Hjarre (1943) dan Bakos (1952) dengan inokulasi intra peritoneal cairan cerebrospinal menunjukkan lesi serupa dengan syndrome Glasser's (5).

BAB XI

DIAGNOSE BANDING

Beberapa penyakit yang menyerupai Glasser's disease adalah :

1. Mycoplasma arthritis

Berdasarkan gejala klinis yang ditimbulkan maka - kejadian polyserositis tidak pernah dijumpai (25).

Angka kematian rendah dan morbiditasnya juga rendah sedangkan pada penyakit Glasser angka mortalitas tinggi - dan morbiditas juga tinggi (50% - 75%).(18).

2. Coryne bacterium arthritis

Eksudat persendian yang terlihat selalu purulenta, sedangkan pada Glasser's disease bersifat fibrinous, agen penyebabnya kuman Coryne bacterium pyogenes (1,19).

3. Erysepelas arthritis

Agen penyebabnya adalah Erysepelas rhusiopathiae, umumnya penyakit berjalan kronis, jaringan persendian terjadi proliferasi jaringan fibrous, eksudat sendi bersifat purulenta (1,5).

4. Streptococcal arthritis

Biasanya menyerang babi yang berumur 3 minggu, terdapat eksudat purulenta pada persendian, dan pada kejadian khronis eksudat menjadi mengeju. Agen penyebabnya adalah - Streptococcus equisimilis.(1).

PENGENDALIAN

Prinsip pengendalian penyakit Swine influenza dan penyakit Glasser adalah tidak jauh berbeda, dapat dikelompokkan dalam :

1. Pencegahan

Pada prinsipnya tindakan pencegahan ditujukan untuk meningkatkan daya tahan tubuh babi. Dengan memberikan hygiene makanan yang baik, terutama makanan yang mengandung protein, vitamin, mineral. Sanitasi kandang yang baik, seperti : lantai kandang yang bersih dan kering, cukup sinar matahari. Menghindarkan timbulnya stress, kandang cukup hangat, hindari pengangkutan yang jauh, dan pemberian obat cacing secara teratur (5,9,23).

Dapat pula dilakukan vaksinasi dengan Formolized vaccine, untuk mencegah penyakit Swine influenza (9,23).

2. Pemberantasan dan pengobatan

Dalam melakukan tindakan pemberantasan perlu diperhatikan bahwa, hewan yang sakit diisolasi dan diberikan perawatan dan pengobatan yang intensip.

Pengobatan terhadap kedua penyakit ini, ditujukan terhadap infeksi sekunder. Obat yang dipergunakan antara lain : antibiotika broad spektrum dan kemothérapeutika seperti Penicillin 44.000 I.U per Kg berat badan selama 3 - 4 hari per enteral.

Tetracycline 10 - 20 mg per Kg berat badan per enteral. Sodium sulfathiazole 145 mg per Kg berat badan per oral pada hari pertama, kemudian dilanjutkan dengan pemberian 72 mg per Kg berat badan per oral selama 4 hari (1,5, 12).

Strain Hemophilus influenza suis adalah sensitip terhadap preparat antibiotika dan khemotherapeutika seperti : Penicillin, Streptomycin, dan Tetracycline (12).

RINGKASAN

Swine influenza dikenal juga dengan nama Swine "flu" atau Hog "flu", dan Glasser's disease dikenal juga dengan nama Porcine hemophilus, Infectious polyarthritus, Porcine polyserositis, Acute arthritis, Influenza arthritis, Transport sickness, dan Fibrinous inflammation of serous and joint in pig.

Kedua penyakit ini berjangkit pada babi yang berumur muda dan umumnya dalam kondisi tubuh yang menurun. Penyebab penyakit Swine influenza adalah kerja sama yang sinergis antara virus influenza suis type A dengan kuman Hemophilus influenza suis. Sedangkan penyakit Glasser disebabkan kuman Hemophilus influenza suis atau Hemophilus parasuis. Disamping disebabkan oleh faktor mikrobiologi juga diperlukan faktor predisposisi sebagai penunjang.

Virus influenza suis type A, tergolong dalam genus myxovirus, merupakan virus yang dapat melewati filter, bersifat pneumotropik, termasuk RNA virus dengan inti berbentuk single stranded, virus mati pada antiseptik dan desinfektansia. Ukuran virus 80 - 120 millimicron, merupakan virus komplet, berbentuk ovoid atau spherical.

Virus influenza suis type A dapat mengagglutinasi sel darah merah ayam, cavia, dan manusia. Virus dapat tumbuh pada telur ayam bertunas, pada perbenihan jaringan yang mengandung jaringan fibroblast embryo anak ayam, -

atau manusia, sel amnion manusia, sel ginjal kera, dan dapat pula dipergunakan sel biakan lain asal babi, anak sapi atau anjing.

Virus influenza suis type A tahan terhadap kekeringan, pada temperatur kamar tetap hidup selama 2 minggu, pada pemanasan 56°C selama 30 menit virus akan mati, pada temperatur 4°C tahan selama 1 minggu, pada temperatur 0°C dapat tahan lama. Virus tetap infektif pada penyimpanan -70°C , dalam glycerol yang mengandung sedikit cairan allantois - atau jaringan terinfeksi dapat tahan hidup.

Virus dapat diinaktivasi dengan ether 20 % , phenol formaline dengan konsentrasi 1 : 5.000, garam dari logam berat, detergen, sabun, dan beberapa antiseptik dan desinfektansia lainnya, seperti : yodium dalam bentuk uap, atau cairan, uap prophylene glycol.

Kuman penunjang timbulnya kedua penyakit ini adalah Hemophilus influenza suis atau Hemophilus parasuis, berbentuk batang atau coccoid, Gram negatip, tidak motil, tidak membentuk spora, dapat berkapsul, bersifat aerobik, dan dengan pewarnaan methylen blue dan carbol fuchsin dapat diwarnai.

Selain faktor mikrobiologi sebagai penyebab timbulnya kedua penyakit ini, maka diperlukan faktor predisposisi sebagai penunjang seperti : stress, musim, transportasi waktu penyapihan, migrasi larva cacing paru-paru, dan berbagai stress karena infeksi latent.

Gejala klinis yang ditimbulkan adalah demam, anorexia, kurus, kelemahan, otot nyeri dan kaku, bila dipalpasi lunak dan sakit, bila berjalan abnormal, dapat bersin, batuk, tremor, konvulsi, dan paralisa.

Manifestasi pathologis pada Swine influenza dapat berupa sinusitis, laryngotracheitis, bronchitis, bronchiectasis, pneumonia dan dapat terjadi bronchopneumonia. Pada Glasser's disease dapat ditunjukkan radang serofibrinous atau fibrinous pada persendian dan serosa. Dapat berupa arthritis, polyarthritis, pericarditis, pleuritis, peritonitis, dapat pula terjadi meningitis purulenta.

Diagnosa pasti kedua penyakit didasarkan atas gejala klinis, perubahan pathologis anatomis, dan pemeriksaan laboratoris.

Diagnosa banding penyakit Swine influenza adalah : Contagious pneumonia complex, Hog cholera, dan Enzootic virus pneumonia (VPP). Glasser's disease dapat dibedakan dengan beberapa penyakit persendian yang lain, seperti : Mycoplasmal arthritis, Coryne bacterial arthritis, Erycepelas arthritis, dan Streptococcal arthritis.

Pengendalian terhadap kedua penyakit tersebut pada dasarnya mirip, yaitu memberikan hygiene makanan yang baik menghindarkan timbulnya stress, sanitasi kandang yang baik. Hewan yang terserang penyakit diisolasi dan diberikan perawatan dan pengobatan secara intensip. Obat-obat yang dapat digunakan yaitu antibiotika broad spektrum dan khemotherapeutika.

APPENDIX

Pewarnaan Methylen blue Loeffler's

Dibuat preparat ulas, kemudian difiksasi diatas nyala api. Tetesi dengan zat warna methylen blue loeffler selama 4 (empat) menit. Cuci dengan air kran, keringkan dan pe riksa dibawah mikroskope, pembesaran 100 X (+ oil emersi).

Pewarnaan Gram

Dibuat preparat ulas, kemudian difiksasi diatas nyala api. Warnai dengan carbol gentian violet selama 3-5 me-nit. Kemudian tetesi dengan sol lugoli selama 3-4 menit cu ci dengan air kran, dan warnai dengan cairan fuchsin sela- ma 3 menit. Kemudian cuci lagi dengan air kran, dan keringkan dengan kertas saring. Periksa dibawah mikroskope deng-an pembesaran 100 X (+ oil emersi).

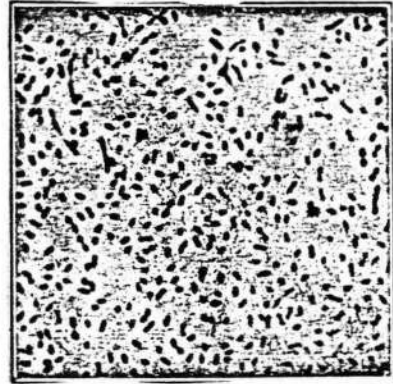
Kuman Gram positif berwarna ungu, dan kuman Gram ne gatif berwarna merah.

Pewarnaan Carbol fuchsin

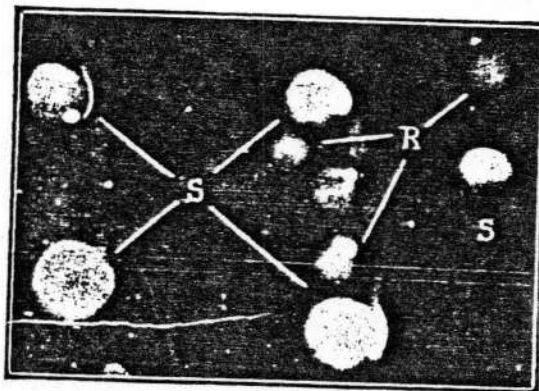
Dibuat preparat ulas, fiksasi diatas nyala api. Ke-mudian warnai dengan carbol fuchsin selama 1 - 2 menit. Cu ci dengan air kran dan keringkan dengan kertas saring. Pe riksa dibawah mikroskope dengan 100 X (+ oil emersi).



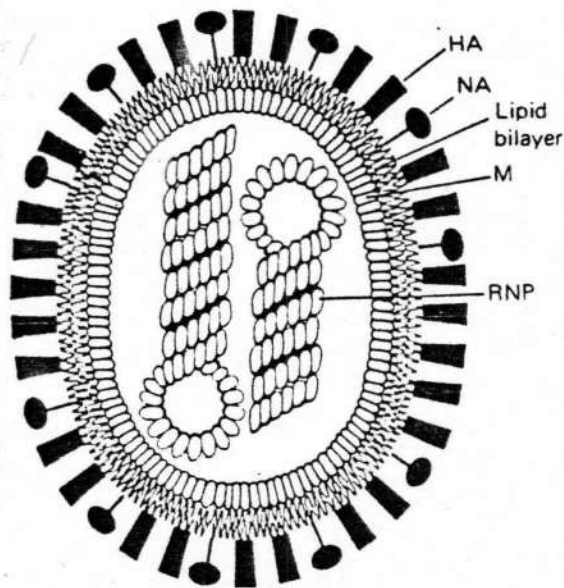
Gambar 1 : Hemophilus influenzae diambil dari koloni type R (Pittman, J. Exp. Med., 53 : 471, 1951).



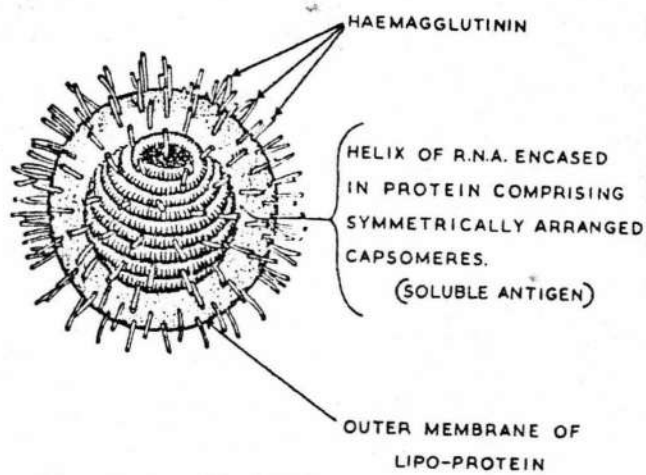
Gambar 2 : Hemophilus-influenza dari penderita Meningitis, pewarnaan diambil dari pupukan - Chocolate agar, 24 jam - (Pittman, J. Exp. Med., 53: 471, 1951).



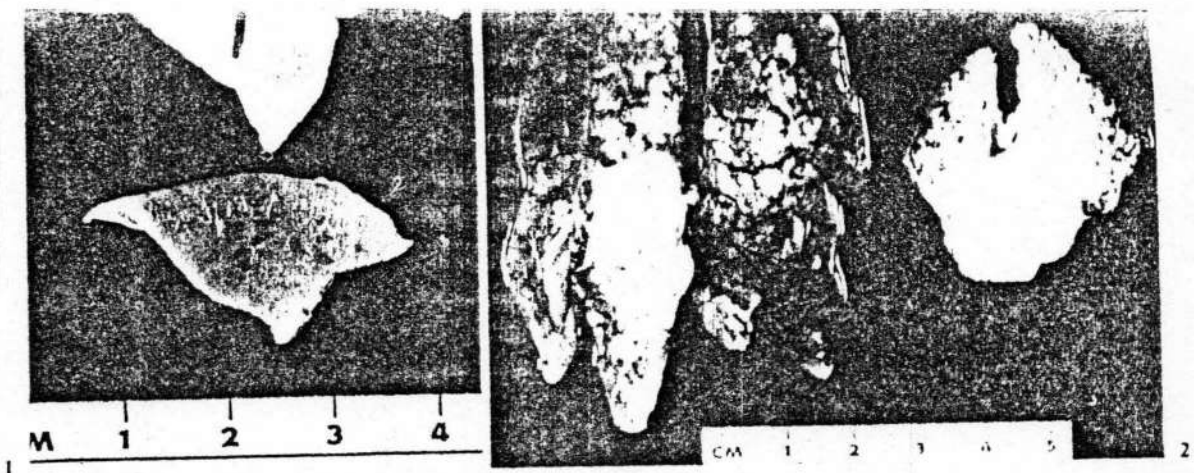
Gambar 3 : koloni Hemophilus influenzae, Smooth dan rough type (Pittman, J. Exp. Med. 53 : 471, 1951).



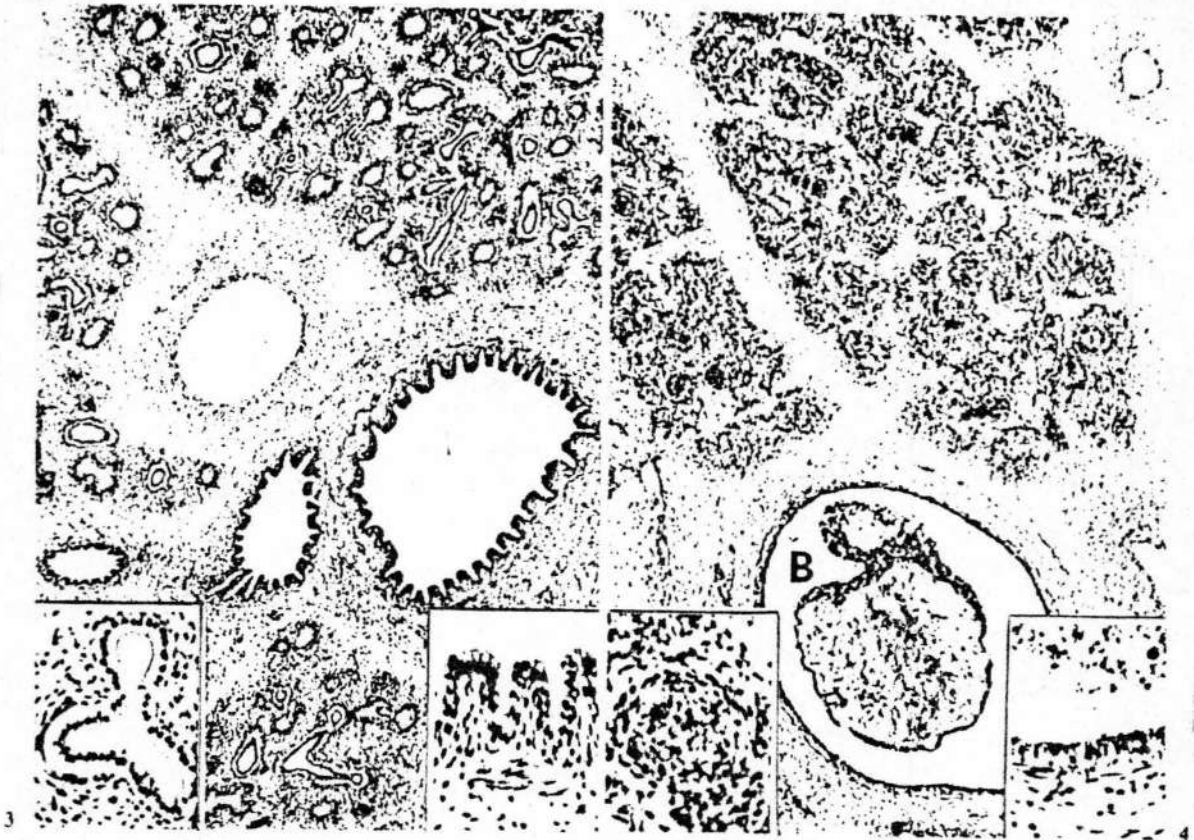
Gambar 4 : Model virus influenza komplit. Komponen ribonucleoprotein (RNP) dengan susunan helix, diameter 9 millimicron. (M) Lapisan protein dari envelope virus. (HA) Hemagglutinin spike, yang bertanggung jawab pada agglutinasi eritrosit. (NA) Neuraminidase spike yang berfungsi sebagai receptor destroying enzym (RDE). (Compans dan Choppin - Med. Microbiol, 13th ed, 409 : 1978.).



Gambar 5 : Struktur virus influenza (Horne, R.W., 1963)



Gambar 6 : 1. Atas : Paru-paru foetus normal (kontrol).
 Bawan: Paru-paru foetus 13 hari setelah -
 inokulasi dengan suspensi virus.
 2. Kiri : Paru-paru hypoplastik, 58 hari se -
 telah inokulasi dengan suspensi -
 virus influenza.
 Kanan: Paru-paru foetus normal (kontrol).

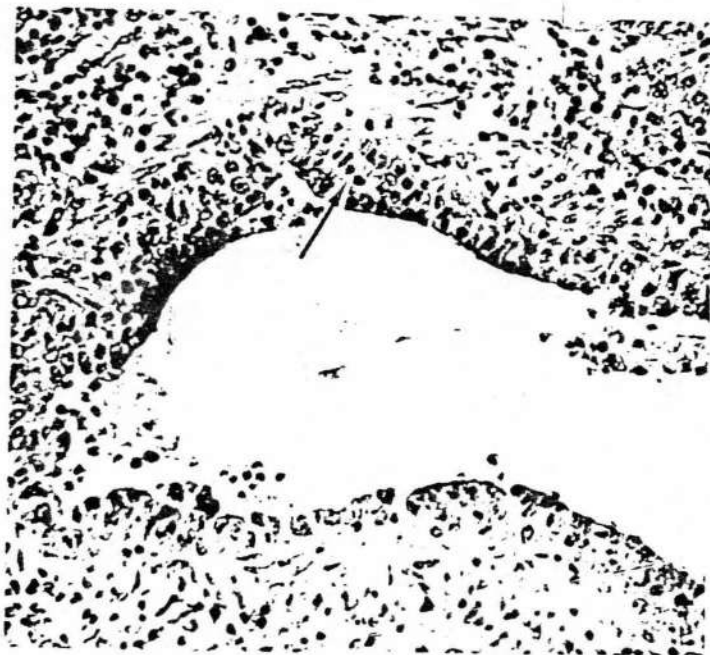


Gambar 7 : 3. Gambaran paru-paru foetus normal setelah 3 hari-inokulasi dengan suspensi virus influenza, (atas.) cabang bronchiolus, (kiri) epithel columnar - bronchiolus, (kanan) lipatan epithelium bronchus major.

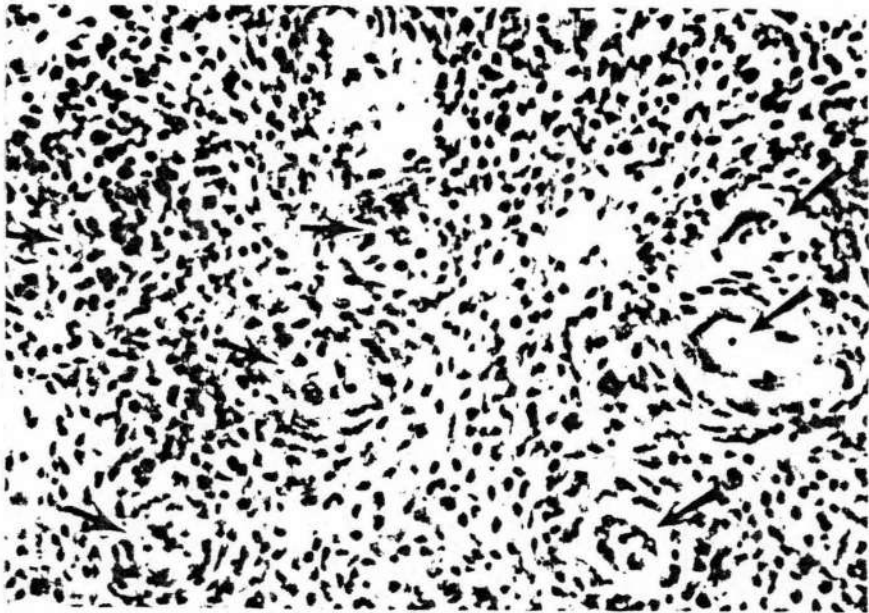
4. Paru-paru yang mengalami necrosis, cabang bronchioli dan bronchi epithelnya terjadi necrosis, (kiri) seluruh epithel bronchiolus terjadi necrosis, (kanan) epithel bronchus necrosis, lipatan epithel hilang disertai reruntunan sel. HE. (Brown T.f.; W.L. Mangeling.; P.S. Paul dan E.C. Firtle. - 1980. *Vet. Pathol.* Vol 17.).



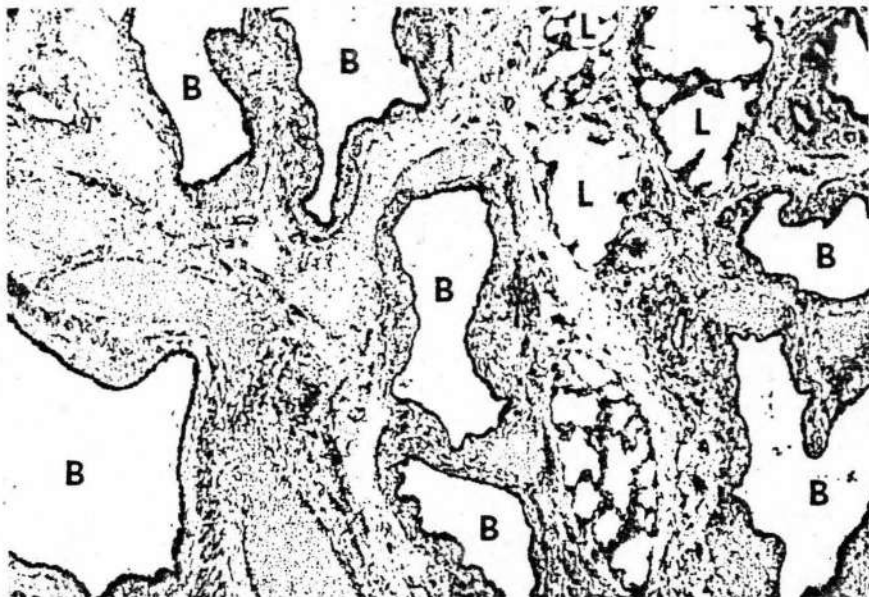
Gambar 8 : Epitel cuboid dari bronchiolus dengan inti - dan sitoplasma hyperchromatic (anak panah) HE ; pembesaran 94 X, (Brown, T.F; W.L.Mangeling, P.S.Paul .; dan E.C.Pirtle. 1980. vet. Patnol. vol 17)



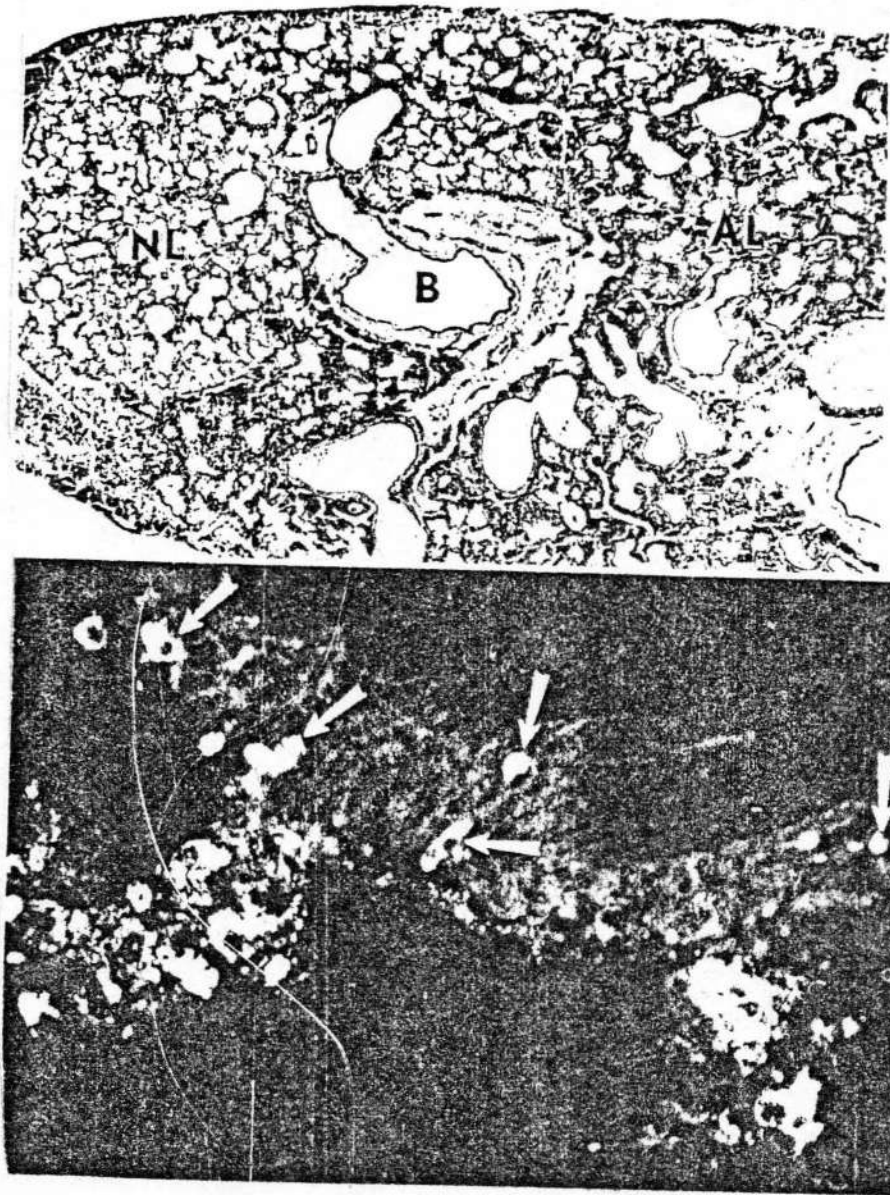
Gambar 9 : Inti epitel bronchiolus terjadi hyperplastik, sel radang dan reruntunan sel nekrosis pada lumen bronchiolus. HE. Pembesaran 258. Brown, T.F; W.L.Mangeling.; P.S.Paul.; E.C.Pirtle. vet. Pathol Vol 17. 1980



Gambar 10 : Paru-paru foetus 7 hari setelah inokulasi dengan suspensi virus, reruntuhan sel epitel pada bronchiolus (anak panah pendek), bronchus dengan epitel regenerasi (anak panah panjang), pojok kiri atas terdapat infiltrasi mononuclear menyolok. HE.



Gambar 11 : Paru-paru foetus setelah 58 hari inokulasi dengan suspensi virus, lisis lobulus paru, (B) bronchus besar yang dikelilingi jaringan tulang muda. HE. Brown, R.T.; W.L. Mangeling.; P.S. Paul. J. Natl. J. Vet. Pathol. Vol. 11/6



Gambar 12 : Atas :Paru-paru abnormal dari kontrol setelah 58 hari setelah inokulasi virus.Lobulus dengan rongga udara yang normal (NL),lobulus dengan pelebaran rongga udara sebagian (AL),bronchus dengan epitnel yang pendek (B).

Bawah :Antigen Swine influenza pada paru-paru foetus setelah 7 hari inokulasi.Sel epithel - bronchiolus dan jaringan nekrotik pada lumen-bronchiolus.HE.Brown, T.T.;W.L.Mangeling.;P.S-Paul.;;E.C.Pirtle.Vet.Pathol.Vol 17.1980.

DAFTAR KEPUSTAKAAN

1. Alex Hogg. 1981. A review of lameness in swine. *Modern Veterinary Practice*. vol. 62 (9). p. 689 - 690.
2. Anonimous. 1981. *Veterinary Microbiology. Virology Laboratory Manual*. 3th Ed. Department of Pathology and Microbiology, Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science, Universiti Pertanian, Serdang p. 27 - 30.
3. Anonimous. 1983. *Evaluasi dan Pengarahan Pembangunan Peternakan di Jawa Timur Tahun 1982 / 1983 - 1983/1984 Dinas Peternakan Daerah Propinsi Tingkat I Jawa Timur Wonocolo, Surabaya*. hal. 2 - 3.
4. Blood, D. C., J. A. Henderson and O. M. Radostis. 1979. *Veterinary Medicine*. 5th Ed. Bailliere Tindall, William Clowes and Sons Limited, London. p. 235.
5. Brandly, C. A. and E. L. Jungherr. 1958. *Advances in Veterinary Science*. vol. 4. Academic Press Ins. Publisher New York and London. p. 235 - 257.
6. Brandly, C.A. and C. E. Cornelliuss. 1973. *Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine*. vol. 17. Academic Press, New York, San Franscisco.London. p. 2.
7. Brown, T. T., W. L. Mangeling., P. S. Paul., E.C. Pirtle 1980. *Veterinary Pathology*. vol. 17 (4). p. 455-467.

8. Bruner, D. W., and J. H. Gillespie. 1973. Infectious Disease of Domestic Animal with Special referens to Etiology, Diagnosis and Biotherapy. 6th Ed. Comstock Publishing Assosiates a Division of Cornell University Press / Ithaca and London. p. 1024-1029.
9. Buxton, A. and G. Fraser. 1977. Animal Microbiology. vol. 2. Blackwell Scientific Publication. Oxford, London. p. 515 - 516.
10. Cottral, G. E. 1978. Manual of Standardized Methods for Veterinary Microbiology, Comstock Publishing a Division of Cornell University Press. Ithaca and London. p. 199 - 203, 408 - 411.
11. Cross, G. M., R. H. C. Penny., and P. D. Claxton. 1971. The abbatoir incidences of Polyarthritits in pig in Australia. Austral. Vet. Jour. vol. 47 (3). p. 126.
12. Cruickshank, R. 1968. Medical Microbiology. 11th Ed. - The William and Wilking Company. Baltimore. p. - 213 - 215.
13. Easterday. 1972. Swine Disease. Am. Vet. Med. Assoc. - vol. 160. p. 645.
14. Edward, M. J., R. H. C. Penny and R. Mully. 1971. Enzo tic pneumonia of pig. The incidence of pneumonic lesions seen in an abbatoir in New South Wales. Austral. Vet. Jour. vol. 47 (10). p. 477 - 480.

15. Gordon, D. Wallace. 1979. Natural history of influenza in swine in Hawaii. Swine influenza virus - (HswlN1) in herds not infected with Lung worms Am. Jour. of Vet. Res. vol 40 (7). p. 1159 - 1164
16. Gordon, D. Wallace. 1979. Natural history of influenza in swine in Hawaii. Prevalence of infection with A / Hongkong / 68 (H3N2). Subtype virus and its variants. 1974 - 1977. Am. Jour. of Vet. Res. vol 40 (7). p. 1165 - 1172.
17. Hagan, W.A. and W. B. Dorsey. 1981. Infectious Diseases of Domestic Animal. 7th Ed. Bailliere Tindall and Cox London. p. 232 - 235.
18. Hungerford, T. G. 1970. Disease of Livestock. 7th Ed. Angus and Robertson Ltd. Sidney. p. 431 - 438.
19. Hutyra, F., Y. Marek and R. Manninger. 1949. Special Pathology and Therapeutic of the Disease of Domestic Animals. 5th Ed. Bailliere Tindall and Cox. London. p. 153 - 158.
20. Jewats, E., J. L. Melnick. and E. A. Adelberg. 1978. Medical Microbiology. 13th Ed. Lange Medical Publication Los Altos, California. p. 228 - 230 408 - 415.
21. Joklik, W. K., H.P. Willet. and D. B. Amos. 1980. Zinzer Microbiology. 17th Ed. Appleton Century Crofts, New York. p. 1239 - 1246, 605 - 612.

22. Jubb, K. V. F. and Peter, C. Kenedy. 1970. Pathology of Domestic Animals. 2th Ed. Academic Press. New York, San Franscisco, London. p. 87.
23. Mc Queen, J. L., Steele, J. H. and Robinson, R. Q. 1968. Influenza in Animal. Advances in Veterinary Science. vol. 12. p. 285 - 336.
24. Merchant, I. A., and R.A. Parker. 1967. Veterinary Bacteriology and Virology. 7th Ed. Iowa State University Press Ames, Iowa. p. 354 - 357, 661 - 665.
25. Osborne, A. D., J. R. Saunders, and T. K. Sebunya. 1981. An abbatoir Survey of incidence of pneumonia in Saskachewan swine and an Investigation of the Microbiology of affected Lungs. Can. Vet Jour. vol. 22 (4). p. 82 - 85.
26. Potgieter, L.N.D., E.L.Stair., P. J. Morton., and D. L Whitenack. 1977. Isolation of swine influenza - virus in Oklahoma. Jour. Am. Vet. Med. Assoc. - vol. 171 (8). p. 758 - 760.
27. Ressang, A. A. 1984. Pathologi khusus veteriner. N.V. Percetakan Bali. Denpasar. hal. 497.
28. Riley, M.G.I., E.G. Russell, and R.B. Callinan. 1977. Hemophilus parasuis infection in swine. Jour. Am. Vet. Med. Assoc. vol. 171 (7). p. 649 - 651

29. Siegmund, O.H. 1979. The Merk Veterinary Manual. 5th Ed. Merk and Co Inc. Rahway, N.J. USA. p. 317 - 319, 353.
30. Smith, H.A., Thomas, C.J. and Ronald, D.H. 1972. Veterinary Pathology. 4th Ed. Lea and Febiger - Philadelphia. p. 348 351, 424 - 425, 589 - 590.
31. Smith, H.A. and T.C. Jones. 1961. Veterinary Pathology. Lea and Febiger Philadelphia. p. 304 - 305.
32. Smith, D.T. and N.F. Conant. 1968. Zinzzler Microbiology 14th Ed. Appleton Century Croft Incorporation New York. p. 490 - 496.
33. Soltys, M.A. 1963. Bacteria and Fungi Pathogenic to Man and Animals. 1th Ed. Bailliare Tindall and Cox Ltd. p. 387 - 393.
34. William Burrows. 1961. Text book of Microbiology. 17th Ed. W.B. Saunders Company Philadelphia and London. p. 541 - 544.