SKRIPSI :

WILDAN ARIEF NOORTJAHJO

BOVINE VIRAL DIARRHEA - MUCOSAL DISEASE

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
1984

BOVINE VIRAL DIARRHEA - MUCOSAL DISEASE

SKRIPSI

DISERAHKAN KEPADA FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN UNI - VERSITAS AIRLANGGA UNTUK MEMENUHI SEBAGIAN SYARAT UNTUK MEMPEROLEH GELAR DOKTER HEWAN

OLEH

WILDAN ARIEF NOORTJAHJO

MOJOKERTO - JAWA TIMUR

(Drh. Rahayu Ernawati, M.Sc) PEMBIMBING UTAMA

(Drh. Iwan Willyanto, M.Sc) PEMBIMBING KEDUA

(Drh. I.G.B. Amitaba) PEMBIMBING KETIGA

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

J U N I — 1 9 8 4

" Setiap cita-cita yang luhur selalu didasari dengan pe - ngorbanan moril maupun ma - teriil "

Tulisan ini kupersembahkan kepada Ibu-Bapakku, kakak-kakakku, adik-adikku serta beliau-beliau yang telah membantuku baik moril maupun materiil sehingga tercapai cita-citaku ini.

Setelah mempelajari dam menguji dengam sungguh - sungguh, kami berpendapat bahwa tulisan ini baik skope ma upun kualitasnya dapat diajukan sebagai skripsi untuk mem peroleh gelar DOKTER HEWAN.

Panitia penguji :

Ketua

Sekretaris

Anggota

Anggota

Anggota

KATA PENGANTAR

Dengan mengucap syukur kehadirat ALLAH S.W.T. maka penulis telah dapat menyelesaikan Penyusunan skripsi sebagai salah satu syarat untuk menempuh ujian DOKTER HEWAN pada Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga.

Pada kesempatan ini tidak lupa penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Ibu Drh. Rahayu Ernawati, M.Sc sebagai pembimbing pertama, atas segala bimbingan dan nasehat-nasehat yang berguna serta segala fasilitas yang telah diberikan dalam penulisan skripsi ini. Demikian pula penulis ucapkan terima kasih kepada Bapak Drh. Iwan Willyanto , M.Sc dan Bapak Drh. I.G.B. Amitaba, atas bimbingan dan petunjuk yang sangat bermanfaat. Akhirnya, kepada semua fihak yang telah membantu dalam penulisan skripsi ini, penulis ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya, semoga ALLAH S.W.T. membalas budi baik beliau.

Harapan penulis semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi kita semua.

Mojokerto, Juni 1984

Penulis.

DAFTAR ISI

		Halaman
KATA PENGANTAR		i
DAFTAR ISI		ii
BAB :		
I.	PENDAHULUAN	1
II.	ETIOLOGI	
	1. Sejarah penyakit	4
	2. Penyebab penyakit	5
	3. Sifat dan daya tahan virus	5
	4. Sifat kekebalan	6
	5. Sifat perbenihan virus	8
III.	EPIDEMIOLOGI	
	1. Kejadian dan penyebaran penyakit	10
	2. Hewan rentan dan cara penularan	12
	3. Penularan buatan	14
IV.	PENGENALAN PENYAKIT	
	1. Gejala klinis	17
	2. Perubahan pathologi	19
V.	DIAGNOSA	
	1. Pemeriksaan biologis	23
	2. Pemeriksaan serologis	25
VI.	DIAGNOSA BANDING	29
VII.	CARA PENANGGULANGAN BVD-MD	
	1. Pencegahan	33
	2. Pengobatan	34
VIII.	RINGKASAN	35
DAFTAR PUSTAKA		37

BAB I
PENDAHULUAN

Bovine Viral Diarrhea - Mucosal Disease atau dengan nama lain Mucosal Disease, Virus Diarrhea of Cattle (V.D) (Bruner dan Gillespie, 1973) adalah suatu penyakit menular yang berbentuk akut dan kronis (Jensen dan Mackey, 1971) yang ditandai oleh adanya demam, diarrhea dan keluarnya sekresi dari hidung (Hungerford, 1970). Secara pathologi anatomi , penyakit ini ditandai oleh adanya luka-luka erosi pada saluran pencernaan (Chapek dkk, 1978 ; Ristic dan McIntyre, 1981). Disamping itu penyakit ini juga dapat menyebabkan abortus pada sapi bunting dan kelainan congenital pada foetus (Axthelm dkk, 1981), yang menurut Siegmund (1979) kelainan tersebut terjadi pada otak (cerebellar ataxia) serta kelemahan pada sapi-sapi yang baru lahir.

Hewan yang paling utama dapat diserang adalah sapi , namun demikian penyakit ini dapat juga menyerang hewan-hewan lain yaitu : kerbau dan rusa (Gibbons, 1963), kuda (Schipper dkk, 1978) dan domba (Acland dkk, 1971 ; French dkk, 1974 ; Hartley dan Haughey, 1974).

Antibodi dapat ditemukan pada babi, domba dan rusa (Pritchard, 1963 ; Hungerford, 1970). Walaupun domba, kambing dan kelinci dapat diinfeksi secara buatan namun demikian hewan-hewan tersebut tidak dapat bertindak sebagai carrier (Pritchard, 1963).

Angka kematian dari penyakit ini tergantung dari kondisi hewan tersebut serta pengaruh alam sekitarnya, sehingga

angka kematiannya bervariasi antara 0 sampai 90% (Hungerford, 1970).

Bovine Viral Diarrhea Mucosal Disease dapat terjadi pada setiap musim, tetapi kejadian penyakit paling sering terjadi pada musim dingin dan musim semi. Baik sapi jantan maupun sapi betina, sapi perah maupun sapi potong serta sapi segala umur dapat terserang penyakit ini, terutama sapi berumur antara 6 sampai 36 bulan (Jensen dan Mackey, 1971 ; Siegmund, 1979).

Sapi-sapi yang sembuh dari sakit memiliki kekebalan yang bervariasi antara 4 sampai 22 bulan (Hungerford, 1970)

Dua faktor penting yang dapat menunjang terjadinya penyakit ini pada sapi-sapi yaitu: terlambatnya pemberian kolostrum pada pedet yang baru lahir dan pengelolaan dari peternakan tersebut yang kurang baik (Jones, 1980).

Kerugian ekonomi yang ditimbulkan sebagai akibat serangan penyakit ini cukup besar antara lain penurunan produksi susu dan daging (Jensen dan Mackey, 1971 ; Phillips, 1975).

Penyakit ini disebabkan oleh virus dari famili Togaviridae (Cottral, 1978 ; Ristic dan McIntyre, 1980) dengan penularan secara langsung maupun tidak langsung (Pritchard, 1963).

Gejala klinis dari penyakit ini dapat dikelirukan dengan penyakit-penyakit lain yaitu Bovine Malignant Catarrh , Ephemeral Fever, Foot and Mouth Disease, Infectius Bovine Rhinotracheitis, Rinderpest dan penyakit-penyakit lain (Hu-

ngerford, 1970).

Diagnosa dari penyakit ini berdasarkan atas kejadiannya yang bersifat sporadis, gejala-gejala klinis yang utama, perubahan-perubahan pathologi anatomi, hematologi dan test-test serologis (Pritchard, 1963).

Dalam hal memenuhi kebutuhan gizi masyarakat maka pemerintah neggra kita sampai saat ini berusaha meningkatkan populasi ternak. Salah satu diantaranya adalah peningkatan populasi ternak sapi. Didalam peningkatan populasi tersebut pemerintah mendatangkan bibit-bibit unggul dari luar negeri. Oleh karena penyakit ini hampir tersebar di beberapa negara di dunia serta melihat kerugian-kerugian yang ditimbulkan oleh penyakit ini maka penulis mencoba menguraikan segala sesuatu mengenai BVD-MD agar kita dapat mengenal lebih mendalam.

BAB II

ETIOLOGI

1. Sejarah penyakit.

Pada tahun 1904 penyakit ini diberi nama oleh Mohler sebagai Mycotic Stomatitis (Hagan dan Bruner, 1961).

Kemudian pada tahun 1946 Olafson melaporkan penyakit ini untuk pertama kali pada sapi di New York dan disebut sebagai Viral Diarrhea (Pritchard, 1963 ; Hopkinson dkk, 1979 dan pada tahun itu juga Childs melaporkan adanya penyakit ini di Canada yang mirip Viral Diarrhea dan kemudian disebut sebagai X - Syndrome (Pritchard, 1963).

Pada tahun 1951 dilaporkan oleh Hiedsom kejadian yang mirip Viral Diarrhea di Swedia yang kemudian dikenal sebagai Epizootic Enteritis (Pritchard, 1963).

Kemudian pada tahun 1953 dilaporkan kejadian di Iowa oleh Ramsey yang kemudian dikenal sebagai Mucosal Disease yang menyerang sapi-sapi muda dan mengakibatkan kematian lebih dari 90 % (Pritchard, 1963).

Di Indiana,,pada tahun 1964 Pritchard dkk melaporkan kejadian penyakit yang mirip Viral Diarrhea dan kemudian disebut Indiana Virus Diarrhea (Smith dkk, 1974).

Selanjutnya penyakit-penyakit yang mirip Viral Diarrhea atau mirip Mucosal Disease ditemukan pula di beberapa negara (Pritchard, 1963).

Sebelumnya antara Viral Diarrhea dan Mucosal Disease dianggap oleh beberapa ahli sebagai penyakit yang disebabkan oleh 2 agen yang berbeda. Tetapi karena persamaan dalam hal

gejala klinis, pathologi anatomi serta adanya hubungan antigenik antara kedua penyakit tersebut, maka penyakit ini disebut sebagai Bovine Viral Diarrhea Mucosal Disease yang merupakan suatu penyakit komplek (Kniazeff, 1961). Selain itu penetapan penyakit yang komplek ini juga pernah disymposiumkan pada tahun 1971 di Amerika (Braun dkk, 1973).

2. Penyebab penyakit.

Bovine Viral Diarrhea Mucosal Disease merupakan suatu penyakit yang menyerang golongan ruminansia terutama sapi, disebabkan oleh virus yang diklasifikasikan dalam RNA virus dari genus Pestivirus dam famili Togaviridae (Cottral, 1978 ; Ristic dan McIntyre, 1980). Virus ini mempunyai ukuran bervariasi antara 15 sampai 80 milli mikron (Jensen dam Mackey, 1971 ; Bruner dan Gillespie, 1973) dengan berat molekul antara 93000 sampai 110000 dalton (Pritchett dan Zee, 1975). Virus ini berbentuk bola dengan permukaan kasar (Cottral, 1978 ; Ristic dan McIntyre, 1981).

Dalam tubuh penderita, virus dapat dijumpai pada darah (terutama pada leukosit), kelenjar limfe,membrana mukosa hidung, sinus nasalis, larynx, usus dan beberapa sekresi dan ekskresi dari tubuh (Jensen dan Mackey, 1971).

3. Sifat dan daya tahan virus.

Virus dari penyakit ini tidak tahan terhadap ether , chloroform, trypsin, serta pertumbuhannya tidak dihambat oleh 5-Iodo-Deoxypuridine dan 5-Bromo-Deoxypuridine serta tidak stabil dalam penyimpanan dengan Magnesium Chlorida (Jen

sen dan Mackey, 1971 ; Bruner dan Gillespie, 1973).

Penyimpanan pada temperatur 24 sampai 37°C selama 24 jam menyebabkan titer antigennya menurun 1/10 dari titer antigen semula (Jensen dan Mackey, 1971).

Virus ini tidak mengaglutinasikan sel darah merah ayam (Bruner dan Gillespie, 1973 ; Cottral, 1978) dan mampu bertahan sampai beberapa tahun dalam pendinginam antara -60°C sampai -70°C (Jensen dan Mackey, 1971 ; Bruner dan Gilles - pie , 1973).

4. Sifat kekebalan.

Hewan yang telah sembuh dari sakit akan mendapatkan kekebalan antara 4 sampai 22 bulan (Hungerford, 1970). Kekebalan tersebut tergantung dari strain virus yang menginfeksi hewan tersebut, misalnya straim MD England LS dapat memberikan kekebalan selama 13 sampai 22 bulan, straim MD-Indiana 46 memberikan kekebalan 12 bulan dan strain VD New York I dan VD-Oregon-C24 dapat memberikan kekebalan 16 bulan (Bruner dan Gillespie, 1973).

Sapi-sapi yang baru lahir dan tidak segera mendapatkan kolostrum mudah terinfeksi oleh penyakit ini (Coria dan McClurkim, 1978). Memurut Kahrs dkk yang dikutip oleh Brumer dan Gillespie (1973) bila sapi-sapi yang baru lahir segera mendapatkan kolostrum maka sapi-sapi tersebut mempunyai kekebalan antara 6 sampai 9 bulan.

Ada perbedaan pendapat dalam hal saat pembentukan antibodi pada tubuh foetus. Horner dkk (1973) mengatakan

bahwa pembentukan antibodi terjadi pada foetus yang berumur 4 sampai 5 bulan. Sedang menurut Braun dkk (1973) foetus sudah mampu membentuk antibodi pada waktu berumur 230 hari, tetapi aktifitas dari antibodi tersebut dimulai pada saat foetus berumur 237 hari. Hal ini didukung oleh Tizard (1977 yang menyatakan bahwa pembentukan antibodi tersebut pada saat foetus berumur 200 hari.

Menurut Coria dan McClurkin (1978) bahwa sapi-sapi yang lahir dan secara congenital terinfeksi oleh BVD-MD, pada umumnya hanya tahan hidup sampai beberapa bulan kemudian mati. Tetapi ada juga diantara sapi-sapi tersebut yang dapat hidup sampai beberapa tahun dan bertindak sebagai carrier. Menurut Jonhson dan Muscoplat (1973), hal itu disebabkan oleh karena BVD-MD dapat menyebabkan penekanan sistim kekebalan tubuh, sehingga tidak mampu untuk mengadakam respon dalam pembentukan antibodi.

Sapi-sapi betina yang seronegatip terhadap BVD-MD bila dikawinkan dengan pejantan carrier akan melahirkan anak dalam keadaan normal (80 %) tetapi hanya mampu hidup sampai beberapa hari, sedang sekitar 20 % yang lain mengalami abortus. Sapi-sapi betina seronegatip yang dikawinkam dengam pejantan carrier tersebut menjadi seropositip setelah minggu ke 6. Hal itu terjadi karena antigen masuk kedalam tubuh melalui alat kelamin sehingga terbentuklah antibodi (McClurkin, dkk, 1979).

Sapi-sapi yang menderita BVD-MD kronis didalam tubuhnya tidak mampu membentuk antibodi. Keadaan kronis ini

dapat terjadi karena adanya faktor immunosupresif misalnya steroid, perubahan physiologis dan infeksi penyakit lain yang dapat menekan sistim kekebalan tubuh hewan tersebut sehingga hewan tersebut akan mengalami penyembuhan yang agak lama (Jonhson dan Muscoplat, 1973).

Cairan vagina dari sapi-sapi seropositip mengandung antibodi yang mampu melindungi uterus terhadap infeksi BVD-MD. Tetapi menurut Archbald dkk (1973), hal itu tidak menutup kemungkinan bahwa sapi-sapi tersebut pada suatu saat akan terinfeksi BVD-MD secara intra uterin, karena dalam percobaannya ada beberapa ekor sapi seropositip tetapi dari uterus mereka dapat diisolasi virus.

Semua sapi-sapi seronegatip juga akan menghasilkan antibodi bila diinokulasi secara intra uterin, intra nasal , oral dan parenteral. Tetapi bila sapi-sapi tersebut terinfeksi secara intra uterin, mereka cenderung mengalami gangguan atau kegagalan proses kebuntingan lebih tinggi dari pada sapi seropositip (Whitmore, 1981).

5. Sifat perbenihan virus.

Jaringan yang dapat digunakan untuk menumbuhkan virus adalah jaringan dari embryo sapi antara lain : ginjal , testis, limpa, trachea, kulit, usus dan otot. Jaringan usus manusia dapat pula digunakan untuk menumbuhkan virus ini (Jensen dan Mackey, 1971 ; Cottral, 1978). Selain itu jaringan ginjal, testis, limpa dan trachea dari sapi, pernah pula digunakan sebagai media pertumbuhan virus ini (Harkness,

1978 ; Hopkinson dkk, 1979).

Pada perbenihan jaringam akan terjadi perubahan-perubahan Cytopathogenic Effect (CPE) dam Nom Cytopathogenic Effect (Non CPE) (Pritchard, 1963 ; Jensem dan Mackey, 1971). Perubahan-perubahan yang bersifat CPE adalah khas , yaitu perbenihan jaringan nampak jernih, adanya garis demarkasi yang jelas serta adanya area yang berdiameter 2 mm. Dengan menggunakan mikroskop akan tampak sel-selnya mengkerut, memanjang atau membulat, mengalami vacuolisasi dan pikmosis (Jensen dan Mackey, 1971 ; Cottral, 1978). Sedang perubahan yang bersifat Non CPE terlihat dengan adamya pembentukan koloni-koloni dengan diameter 1,5 mm (Itoh, 1983) yang sel selnya mengalami mitosis (Pritchard, 1963).

Sistim perbenihan virus pada jaringam, baik pada bentuk CPE maupun Non CPE, dapat digunakan untuk pembuatam vaksin, misalnya strain Oregon C24V setelah dipasasekam 32 kali baru dapat diinokulasikan pada sapi-sapi. Walaupun pada sapi-sapi tersebut timbul gejala klinis setelah diinokulasi tetapi sapi-sapi tersebut akan tahan terhadap serangan virus berikutnya (Jensen dan Mackey, 1971).

BAB III

EPIDEMIOLOGI

1. Kejadian dan penyebaran penyakit.

Bovine Viral Diarrhea Mucosal Disease dapat terjadi pada setiap musim, tetapi kejadian penyakit paling sering terjadi pada musim dingin dan musim semi (Jensem dan Mackey, 1971).

Pada umumnya penyakit ini terjadi secara sporadik (Hungerford, 1970). Menurut Jensen dan Mackey (1971) penyakit ini terutama menyerang sapi-sapi yang berumur 6 sampai 24 bulan, sedangkan menurut Siegmund (1979) umur sapi sapi yang terserang bervariasi antara 1 sampai 3 tahun. Sehingga dapat disimpulkan bahwa umur dari sapi-sapi yang terserang bervariasi antara 6 sampai 36 bulan.

Penyakit ini mudah menyebar terutama di daerah sekitar peternakan yang sedang terjangkit (Gibbons, 1963) tetapi menurut Hungerford (1970) kejadian yang demikian pada pada saat ini jarang terjadi.

Sampai saat ini belum pernah dilaporkan kejadian BVD MD yang menyerang manusia (Bruner dan Gillespie, 1973).

Telah dilaporkan oleh beberapa sarjana bahwa penyakit ini telah tersebar di beberapa negara antara lain di beberapa negara bagian di Amerika Serikat, Britania, Afrika, Perancis, Jerman, Australia, Jepang, India, Pakistan, Birma, Philiphina, Czekoslovakia, Inggris dan Belanda (Pritchard , 1963 ; Jensen dan Mackey, 1971).

Survey serologis terhadap penyakit BVD-MD di bebera-

rapa negara memunjukkam bahwa penyebaran penyakit ini sudah merupakan epidemiologi di negara tersebut (Ristic dan McIntyre, 1981). Misalnya survey serologis terhadap Mucosal Disease di England dan Wales, dari 1593 ekor sapi yang diperiksa terdapat 62,5 % positip terhadap antibodi (Harkkness, 1978).

Kejadian infeksi Mucosal Disease pada domba pernah dilaporkam oleh Acland pada tahun 1971 di New South Wales. Kemudian di Camden (Australia) dilaporkan adanya mycrencephalus pada anak domba yang disebabkam oleh BVD dengan gejala-gejala kematian mendadak, kebutaan, tidak mau makan, tremor dan inkoordinasi dari alat-alat gerak (Hartley, 1974).

Kemudian Archbald (1974) telah melaporkam adanya kejadian abortus pada 88 ekor sapi dari suatu peternakan di Minnesota. Ternyata virus dapat diisolasi dari cairam foetus dam sekresi utero cervical.

Di North Dakota permah dilaporkam oleh Schipper, tentang kematian secara tiba-tiba terhadap anak kuda yang berumur 1 minggu. Dari orgam anak kuda yang mati tersebut dapat diisolasi virus Mucosal Disease.

Dilaporkan oleh Redd dkk (1979) di South Dakota adanya kejadian abortus terhadap 30 ekor sapi pada kebuntingam 5 sampai 6 bulan dan abortus ini terjadi sampai 4 kali pada saat terjadinya kebuntingan. Setelah diteliti ternyata abortus itu ada hubungannya dengan infeksi BVD-MD.

Jones (1980) melaporkam kejadiam terhadap 300 ekor sapi perah pada suatu peternakan di Marshfield yang me -

ngalami kematian sampai 2 ekor tiap hari, terutama pada sapi yang berumur 2 sampai 8 bulan dengan gejala-gejala diarrhea dan demam, tetapi dengan beberapa pengobatam tidak bersil menolong. Ternyata setelah diadakan penelitian hal tersebut disebabkan oleh BVD-MD.

Pernah dilaporkan adanya kejadian congenital mycrohydranencephalus di Kansas pada 40 ekor sapi yang berumur antara 1 sampai 21 hari. Anak sapi tersebut memperlihatkan gejala-gejala kelainan syaraf, setelah diadakan penelitian ternyata ada hubungannya dengan infeksi BVD-MD secara congenital (Axthelm, 1981).

2. Hewan rentan dan cara penularan.

Hewan yang diserang adalah bangsa ruminansia dengan derajat yang berbeda-beda, tetapi yang paling peka adalah jenis sapi dan kerbau. Kambing dan domba lebih resisten terhadap penularan secara alam (Acland dkk, 1971 ; French dkk, 1974 ; Terlecki dkk, 1980). Selain bangsa ruminansia yang sudah mengalami domestikasi, pernah dilaporkan juga bahwa ruminansia liar seperti rusa dapat terserang penyakit ini (Gibbons, 1963). Bangsa hewan berkuku ganjil seperti kuda juga dapat terserang penyakit ini (Schipper dkk, 1978). Menurut Fernelius yang dikutip oleh French dkk (1974), babi dapat bertindak sebagai carrier dari penyakit BVD-MD.

Karena BVD-MD ini merupakan suatu penyakit virus, maka semua ekskresi ataupun sekresi dari tubuh penderita selalu mengandung virus terutama pada fase akut. Material dari

tubuh penderita yang paling banyak mengandung virus antara lain feses, darah, limpa (Bruner dan Gillespie, 1973) serta sekresi dari mulut dan hidung (Jensen dan Mackey, 1971).

Secara alam, penularan BVD-MD dari sapi ke domba dan kambing, ataupun dari sapi ke babi sampai saat ini belum diketahui (Bruner dan Gillespie, 1973). Namun demikian diduga bahwa penularan tersebut berasal dari rumput yang terkontaminasi oleh virus, karena biasanya bahwa pemeliharaan antara hewan-hewan tersebut dilakukan bersama-sama (Fremch dkk, 1974).

Penularan BVD-MD dari sapi satu ke sapi yang lain dapat terjadi secara langsung maupun tidak langsung (Pritchard , 1963 ; Jensen dan Mackey, 1971). Penularan secara langsung dapat terjadi antara lain :

- Kontak langsung dengan ekskretum dan sekretum hewan penderita terutama pada fase akut (Bruner dan Gillespie, 1973).
- Kandang yang terlalu padat serta transportasi melalui kendaraan merupakan cara penularan yang mudah, karena virus yang terdapat pada sekresi hidung dan mulut dari hewan sakit mudah menular kehewan-hewan yang peka (terutama sapi) melalui hidung, mata, muka dan kulit (Jensen dan Mackey, 1971).
- Perkawinan alam dapat dikatakan sebagai cara penularan langsung karena dari semen pejantan carrier dapat diisolasi virus (Coria dan McClurkin, 1970).

Penularan intra uterim dapat pula terjadi secara autoinokulasi yaitu melalui urine yang mengkontaminasi saluran alat kelamin (Archbald dkk, 1973).

Penularan tidak langsung dapat terjadi sebagai berikut :

- Makanan, minuman dan alat-alat yang terkontaminasi virus, para pekerja serta keadaan alam dan kondisi hewan yang kurang baik merupakan predisposisi terjadinya penularan secara tidak langsung (Pritchard, 1963).
- Beberapa ahli berpendapat bahwa arthropoda dari golongan insecta diduga dapat sebagai vektor dari penyakit ini (Bruner dan Gillespie, 1973).
- Feses dari hewan penderita juga merupakan media penularan dari penyakit BVD-MD (Phillips dkk, 1975).

Kejadian penularan terhadap sapi-sapi seropositip melalui mulut atau hidung lebih banyak dari pada melalui intra uterin, karena semen pejantan carrier mengandung sedikit virus bila dibanding dengan virus yang terdapat pada mukosa hidung dan sekresi mata (Coria dkk, 1978) serta cairan vaginal dari sapi-sapi seropositip mengandung antibodi (Archbald dkk, 1973).

3. Penularan buatan.

Sapi merupakan hewan yang paling peka untuk digunakan sebagai hewan percobaan, sedang kelinci dan babi kurang

peka pada penularan ini. Virus ini gagal dalam menimbulkam respon pada tikus putih kecil (Bruner dam Gillespie, 1973). Selain sapi, domba juga dapat digunakan sebagai hewan percobaan (French dkk, 1974 ; Terlecki dkk, 1980). Penularan buatan terhadap hewan-hewan percobaan tersebut dapat dilakukan secara peroral, intravena, intramuskuler, subkutan , intraperitoneal, intranasal dan intrauterin (Kendrick, 1971 ; Roth dkk, 1981).

Pada umumnya 2 hari setelah dilakukan penularan buatan, hewan-hewan tersebut menunjukkan tanda-tanda demam, anorexia, depresi ringan, leukopenia dam luka-luka erosi pada moncong (Castrucci dkk, 1974 ; Reggiardo dan Kaerberle, 1981).

Untuk penularan buatan, virus dapat diperoleh dari darah, kelenjar limfe, mukosa membrana hidung, sinus nasalis , larynx, usus, beberapa sekresi dan ekskresi hewan yang sakit (Jensen dan Mackey, 1971 ; Ristic dan McIntyre, 1981) yang sebelumnya dipasasekan secara bertingkat pada embryo sapi kemudian diencerkan sampai mencapai titer 10^7 TCID/ml (Castrucci dkk, 1974).

Penularan buatan secara intra uterim pada sapi yang tidak bunting dapat mengakibatkan beberapa perubahan antara lain salphingitis, infiltrasi sel-sel mononuclear dan terjadi plasmacytosis dari stratum compactum dan stratum spongiosum dari uterus (Archbald dkk, 1973).

Bila sapi ditulari dengan virus BVD-MD pada trimester I dari masa kebuntingan, maka akan didapatkan kelainam pada foetus, antara lain : alopecia, abortus, mummifikasi dan

mati beberapa saat setelah dilahirkan (Kemdrick, 1971). Sedang menurut Brown dkk (1975) bila inokulasi tersebut dilakukan pada trimester II dan III dari masa kebuntingan akan didapatkan kelainan -kelainan pada foetus yaitu adanya lesi lesi oculair antara lain : inflamasi, nekrosis dan atrofi.

Whitmore dkk (1981) pernah melakukan inokulasi buatan pada sapi-sapi betina seronegatip dan seropositip 2 jam setelah dikawinkan. Penularan tersebut dilakukan secara intra nasal, oral dan intra uterin. Ternyata percobaan tersebut menghasilkan gangguan proses kebuntingan terhadap sapi - sapi tersebut.

BAB IV

PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala klinis.

Penyakit ini mempunyai masa inkubasi antara 1 sampai 3 minggu (Jensen dan Mackey, 1971 ; Siegmund, 1979).

Penderita dari penyakit ini kelihatan lemah, depresi ringan sampai berat dan anorexia. Kadang-kadang disertai kelainan pada pencernaannya berupa tympani yang ringan. Demam yang terjadi bervariasi antara 40 sampai 41°C dan kembali normal setelah 1 sampai 2 hari. Keadaan demam yang diphasic tidak pernah dijumpai. Tanda-tanda umum yang lain yaitu peningkatan denyut jantung dan peningkatan frekuensi pernapasan (Siegmund, 1979).

Tiga hari kemudian timbul lesi-lesi pada mulut yang diikuti dengan diarrhea (Jensen dan Mackey, 1971). Pada mulanya lesi-lesi tersebut berwarna kemerahan kemudian meluas antara 1 sampai 2 cm dan akhirnya terjadi erosi pada epithelnya. Erosi tersebut terutama pada daerah palatum, lidah dan gusi sehingga terjadi hypersalivasi (Siegmund, 1979).

Luka-luka erosi juga ditemukan disekitar anus dan preputium (Hungerford, 1970) serta pada interdigital sehingga terjadi keradangan pada teracak dan hewan menjadi pincang (Pritchard, 1963).

Diarrhea profus merupakan tanda dari penyakit ini. Feses yang dikeluarkan mengandung mukus, berdarah dan berbau busuk (Siegmund, 1979). Diarrhea ini bisa berlangsung 1 hari sampai 4 minggu (Pritchard, 1963).

Tanda-tanda klinis pada mata berupa kekeruhan pada kornea (keratitis) dan kadang-kadang dapat terjadi conjunctivitis (Jensen dan Mackey, 1971) serta adanya lakrimasi (Hungerford, 1970).

Keadaan akut terjadi secara tiba-tiba, kemudian diikuti keluarnya sekresi hidung yang mula-mula serous, kental, mukous dan akhirnya menjadi mukopurulen. Kadang-kadang disertai batuk yang mula-mula ringan kemudian menjadi keras dan basah ataupun non produktif (Pritchard, 1963). Kematian terjadi setelah 48 jam terlihatnya tanda-tanda klinis selum terjadi proses ulcerasi (Hungerford, 1970 ; Siegmund, 1979).

Bentuk kronis merupakan kelanjutam dari infeksi tampa adanya tanda-tanda klinis ataupun bentuk dari adanya tanda-tanda klinis tetapi tidak berakibat fatal (Ristic dan McIntyre, 1981). Pada bentuk kronis, diarrhea yang terus menerus mengakibatkan dehydratasi, sehingga sapi-sapi tersebut mengalami penurunan berat badan yang drastis (Siegmund, 1979).

Bovine Viral Diarrhea Mucosal Disease dapat menyebabkan abortus pada umur kebuntingan kurang dari 165 hari (Sieg mund, 1979) dan abortus tersebut terjadi pada saat sakit atau 2 sampai 3 minggu setelah sakit (Hungerford, 1970). Selain itu penyakit ini juga dapat pula menimbulkan mummifikasi foetus (Ristic dan McIntyre, 1981).

Kulit dari sapi yang terserang penyakit ini bisa menjadi kering yang mirip hyperkeratosis. Hal ini terjadi pa-

da kulit leher, kulit bahu dan kulit tubuh bagian belakang (Pritchard, 1963 ; Hungerford, 1970). Selain hyperkeratosis, kadang-kadang dijumpai dermatitis yang berbentuk keropeng (Jensen dan Mackey, 1971).

Dari beberapa tanda klinis yang telah disebutkan diatas, kira-kira 75 % dari kasus klinis terdapat lesi-lesi pada mukosa rongga mulut (Siegmund, 1979) dan sekitar 10 sampai 20 % terjadi infeksi pada kaki (Jensen dan Mackey, 1971).

Penyakit akan bertambah berat bila diikuti infeksi sekunder oleh bakteri misalnya : Bacillus spp, Pasteurella haemolityca, Haemophilus somnus septicemia, Clostridium chauvoei, Clostridium perfringens, Clostridium novyi dan infeksi oleh jamur (Siegmund, 1979 ; Reggiardo dan Kaerberle, 1981),

Mengenai angka kematian dikatakan oleh Hungerford (1970) bervariasi antara 0 sampai 90 %, karena hal ini tergantung dari kondisi hewan itu sendiri serta pengaruh alam sekitarnya. Sedang menurut Siegmund (1979) dan Foley dkk (1973) angka kematian meningkat bila pada sapi-sapi tersebut terdapat tanda-tanda klinis yang jelas terutama diarrhea dan gastroenteritis yang berat.

2. Perubahan pathologi.

Perubahan-perubahan yang menyolok dari penyakit ini terutama pada tractus digestivus yang ditandai dengan adanya hyperaemia, haemorrhagis, oedema dan mengelupasnya epithelium dari mukosa rongga mulut sampai anus (Pritchard, 1963).

Pada nekropsi daerah rongga mulut akan ditemukan erosi dan ulcera, terutama yang paling menyolok terjadi erosi

dan ulcera pada palatum dan mukosa gigi. Kelainan semacam itu juga ditemukan pada mukosa moncong dan hidung (Jensen dan Mackey, 1971).

Juga ditemukan ulcera pada mukosa pharynx, larynx, oesophagus dengan ukuran yang bervariasi, berbatas jelas dengan tepi tidak teratur serta diliputi oleh eksudat yang berwarna abu-abu.

Erosi dan ulcera juga ditemukan pada rumen, omasum dan abomasum dengan ukuran antara 1 sampai 1,5 mm , tepinya menonjol, mukosanya berwarna kemerahan dan disertai adanya ptechiae (Smith dkk, 1974).

Pada keadaan kronis dijumpai enteritis catarrhalis yang berat. Pada sekitar anusnya terdapat bekas kotoran sebagai akibat diarrhea profus. Dalam hal ini hewan terlihat sangat kurus (Jensen dan Mackey, 1971 ; Siegmund, 1979).

Mukosa usus berwarna kemerahan tetapi ptechiae dam ulcera paling banyak ditemukan pada caecum (Smith dkk, 1974). Di daerah ilium terutama pada Peyer's patches terdapat foci nekrotik berwarna merah gelap (Siegmund, 1979), yang kemudian berubah menjadi erosi yang tebal, berdarah dan disertai oleh adanya mukus (Hungerford, 1970; Smith dkk, 1974).

Secara mikroskopis sel-sel pada Peyer's patches terlihat mengalami nekrosis. Demikian pula sel epithel mukosa usus menjadi mengkerut. Jaringan limfoid terutama pada daerah intestine mengalami nekrotik, sehingga sel-sel limfosit yang diproduksi nampak masih muda (Jensen dan Mackey, 1971 ; Siegmund, 1979).

Perubahan pada sistim pernapasan tidak begitu menyolok, hanya pada beberapa kasus dijumpai rhinitis catarrhalis dan tracheitis yang ringan. Pada larynx dan trachea dijumpai eksudat pekat dan kongesti yang ringan. Ada kalanya pada mukosa trachea juga dijumpai adanya ptechiae dan haemorrhagis (Pritchard, 1963). Kadang-kadang dapat pula dijumpai pneumonia pada penderita BVD-MD (Smith dkk, 1974).

Thymus hewan penderita penyakit ini menunjukkan adanya foci yang berwarna abu-abu keputihan serta mengalami sedikit pembengkakan. Secara mikroskopik organ ini terlihat diinfiltrasi oleh sel-sel mononuclear (Pritchard, 1963 ; Bruner dan Gillespie, 1973).

Lymphoglandula intestinalis, lymphoglandula retropharyngeal dan lymphoglandula cervicalis bisa dalam keadaan normal atau sedikit oedematus. Secara mikroskopis terlihat bahwa cortex dan medullanya diinfiltrasi oleh neutrofil (Smith dkk, 1974).

Medulla ginjal mengalami hyperemia dan degenerasi melemak, sedang pada pemeriksaan mikroskopik epithelnya mengalami pembengkakan dan degenerasi albuminosa. Pada tubulus renalis dijumpai adanya hyalin, sedang pada ductus collecting sel-selnya mengalami degenerasi (Pritchard, 1963).

Pada mukosa urogenital, mukosa vagina dan preputium dijumpai adanya luka-luka erosi sehingga dapat terjadi balanitis dan vaginitis yang nekrotik. Pada pemeriksaan mikroskopik sel-selnya terlihat mengalami piknosis (Pritchard , 1963 ; Bruner dan Gillespie , 1973).

Perubahan juga terjadi pada kulit bagian leher, bahu dan perineum. Kulit tersebut menebal, basah dan disertai oleh adanya krusta yang berwarna kuning yang akhirnya menjadi nekrotik terutama pada stratum germinativum. Sering pula dijumpai adanya erosi dan ulcera pada kulit interdigital (Pritchard, 1963).

Organ-organ tubuh lain yang mengalami perubahan adalah jantung, terutama pada bagian epicardium dan endocardium nampak haemorrhagis (Hungerford, 1970 ; Bruner dan Gillespie, 1971).

Perubahan pada anak sapi yang baru lahir antara lain : ruangan cranium yang mengecil dan tulang-tulangnya menebal, hemisphere cerebral lebih kecil dari pada normal, ventrikel lateral terisi oleh cairan cerebrospinal, dan cerebrum menebal sehingga sulcus dorsalis tidak kelihatan (Axthelm, 1981).

Foetus yang diabortuskan juga mengalami perubahan-perubahan yang ditandai adanya inflamasi, nekrosis dan atrofi pada mata (Brown dkk, 1975).

BAB V

DIAGNOSA

Diagnosa terhadap BVD-MD didasarkan atas adanya kejadian -kejadian yang sporadik, perubahan-perubahan klinis, perubahan-perubahan pathologi, pemeriksaan darah serta pemeriksaan biologis dan serologis.

1. Pemeriksaan biologis.

Bahan-bahan dari tubuh hewan penderita yang dapat digunakan untuk pemeriksaan biologis antara lain : limpa, kelenjar limfe, darah (Pritchard, 1963), mukosa hidung, mukosa sinus paranasalis, larynx, intestine, jaringan limfoid (Jensen dan Mackey, 1971), sekresi uterocervical (Archbald, 1974), paru-paru, hati dan ginjal dari foetus sapi yang diabortuskan (Reed dkk, 1979), otak dan spinal cord dari anak sapi (Axthelm dkk, 1981). Bahan-bahan tersebut dibuat suspensi dan digunakan sebagai antigen.

Pemeriksaan biologis dapat dilakukan dengan dua cara yaitu : menggunakan hewan percobaan dan menggunakan biakan sel. Pada pemeriksaan biakan sel dapat dibedakan dua perubahan yaitu : perubahan CPE dan perubahan Non CPE.

- Pemeriksaan biologis pada hewan percobaan.

Hewan percobaan yang dapat digunakan dalam pemeriksaan biologis ini adalah sapi, kelinci dan babi. Antigen yang berasal dari bahan-bahan tersebut diatas diinokulasikan pada hewan percobaan. Bila pada hewan percobaan dijumpai tanda-tanda klinis yang

mirip BVD-MD pada hari ke 4 atau ke 5 setelah inokulasi maka suspensi antigen yang diinokulasikan tadi diduga mengandung virus BVD-MD. Tetapi untuk lebih meyakinkan maka dilanjtkam dengan test serologis (Pritchard, 1963).

- Pemeriksaan biologis pada biakam sel.

  Biakam sel yang digunakan pada test ini adalah jaringan ginjal sapi atau testis sapi.

- Perubahan CPE pada biakam sel.

  Medium yang digunakan untuk pertumbuhan virus mengandung Hank's salt solution yang terdiri dari campuran Lactalbumine hydrolisat, serum sapi bebas antigen, Penstrep - dan Mycostatin. Kemudian suspensi virus diinokulasikan pada biakam sel dan diinkubasikan pada temperatur 37°C. Perubahan - perubahan yang timbul dapat dilihat sete - lah 2 sampai 6 hari (Pritchard, 1963).

- Perubahan Non-CPE pada biakam sel.

  Untuk menentukan perubahan Non - CPE pada biakan sel digunakan methode RPF (Reverse Plaque Formation). Biakam sel yang digukan adalah testis sapi. Medium yang digunakan terdiri dari campuran Eagle's Mini - mum Essential Medium (EMEM) yang mengandung serum sapi dan tryptosa phosphate. Kemudian diambil 0,5 ml dan ditempatkam pada plate dan diinkubasikan pada temperatur

37°C selama 2 hari. Setelah 2 hari plate di inokulasi dengan 0,05 ml virus dari strain - Non-CPE, kemudian diinkubasikam pada temperatur 37°C selama 1,5 jam. Setelah itu dicuci dengan EMEM kemudian dilapisi dengan 0,5 ml-medium yang terdiri dari campuram methyl cellulose, EMEM dan antibiotika. Kemudiam diinkubasikam pada temperatur 37°C selama 4 hari. Setelah itu medium yang digunakan untuk melapisi tadi dibuang. Kemudiam diinokulasi kembali denggn 0,1 ml virus dari strain CPE yang mempunyai titer 10^6 $TCID_{50}$/ml dam tehnik selanjutnya dilakukan seperti cara-cara tersebut diatas. Untuk melihat perubahan-perubahan yang terjadi dapat diwarnai dengam 0,2 % crystal violet atau denggn meutral red (Itoh dkk, 1983).

2. Pemeriksaam serologis.

Pemeriksaan serologis yang dilakukan adalah Serum Netralisation Test, Immunodiffusiom Test, Complement Fixation-Test, Fluoresceim Antibody Technique dan Protection Test.

- Serum Netralisation Test.

Hewam yang menderita sakit, dalam serum darahnya dapat diperlihatkam adanya antibodi spesifik yang dapat menetralisir amtigem dari virus yang homolog. Adanya peristiwa netralisasi ini dapat di -

ketahui dengan menginokulasikan campuran dari anti - gen (BVD-MD) dan serum kebal pada jaringan ginjal anak sapi. Sebagai kontrol digunakan serum normal - yang ditambah dengan antigen, semuanya diamati pada hari ke 3, ke5, dan ke 7 setelah inokulasi. Pada i- nokulasi dimana digunakan serum kebal, tidak dijum - pai perubahan CPE. Sedangkan pada inokulasi dimana digunakan serum normal akan timbul perubahan CPE (Harkness dkk, 1978).

- Immunodiffusion Test.

Methode ini berdasarkan reaksi antigen anti bodi, dengan pengenceran antigen tetap dan pengen - ceran antibodi yang bervariasi atau sebaliknya, yang ditempatkan pada medium agar dengan pH 7,4. Pada a gar dibuat lubang dengan diameter 5 mm sebanyak 6 - buah secara melingkar dan ditengah-tengah lingkaran juga dibuat lubang yang mempunyai diameter sama. Ja rak lubang antara yang satu dengan yang lain ada - lah 2,5 mm. Lubang yang ditengah ditetesi dengan an tigen yang sudah diketahui, sedang lubang-lubang yang ditepi ditetesi dengan serum yang akan diperik sa. Volume yang digunakan pada tiap lubang seba - nyak 10 mikroliter. Pemeriksaan dilakukan tiap ha- ri sampai hari ke tiga. Bila terdapat garis presi- pitasi antara lubang yang berisi antigen dan lubang yang berisi antibodi yang diperiksa maka reaksi di- katakan positip (Hopkinson dkk, 1979).

- Complement Fixation Test.

Antigen yang berasal dari suspensi material hewan yang menderita penyakit direaksikam dengan antiserum yang sudah diketahui dan complement, maka bila antibodi homolog dengan antigen, terjadi ikatan antara antibodi, antigen dan complement. Daya pengikatan ini terlihat dengan penambahan hemolitik sistim. Bila tidak terjadi hemolysis berarti reaksi positip, maka material tersebut mengandung virus (Marchant dan Packer, 1967 ; Harkness dkk, 1978).

- Fluorescein Antibody Technique.

Prinsip dari pemeriksaan ini adalah mereaksikan antara antigen yang berasal dari hewan penderita dengan antiserum BVD-MD yang telah dilabel zat warna flurescein. Sediaan ini kemudian diperiksa dibawah mikroskop fluorescein. Reaksi dikatakam positip bila dijumpai warna hijau berpendar, yang berarti ada ikatan antara antigen dan antibodi (Anonymous, 1980).

- Protection Test.

Prinsip dari pemeriksaan ini adalah sama dengan Netralisation Test yaitu adanya antibodi spesifik yang dapat memetralisir antigen dari virus yang homolog, tetapi dilakukam secara in vivo. Disini digunakan dua kelompok hewan percobaan, dimana kelompok yang satu digunakan sebaggi test dam kelompok yang lain sebagai kontrol. Hewan pada kelompok test diinokulasi dengan hyperimmuniserum yang telah dike-

tahui (BVD-MD), sedang hewan untuk komtrol tidak diinokulasi. Setelah itu kedua kelompok hewam percobaam tersebut diinokulasi dengam suspensi virus yang akam diperiksa. Bila pada kelompok hewam percobaam yamg sebagai test tidak dijumpai kematiam maka reaksi dikatakan positip (Pritchard, 1963).

BAB VI

DIAGNOSA BANDING

Bovine Viral Diarrhrea-Mucosal Disease dapat dibedakan dengan penyakit-penyakit virus laim yang mempunyai tanda tanda klinis hampir sama yaitu :

1. Bovine Malignant Catarrh (BMC).

Pada penyakit ini juga didapatkan gejala-gejala demam yang tinggi, diarrhea, sekresi dari hidung serta luka-luka erosi dalam rongga mulut. Kekeruhan kornea (keratitis) hanya didapatkan pada tepi, sedang pada BVD-MD didapatkan pada seluruh kornea. Adanya keratitis pada BMC hanya dapat dilihat beberapa hari sebagai perkembangan dari panophthalmia. Secara pathologi anatomi pada hewan penderita BMC terjadi perubahan pada otak berupa haemorrhagis dan peningkatan cairam cerebro spinalis, sedang pada saluran pemcernaam terdapat haemorrhagis tanpa adanya erosi dan ulcera.

2. Winter Dysentry.

Penyakit ini mempunyai persamaan dengan BVD-MD amtara lain adanya demam yang tinggi, keluarnya sekresi dari hidung serta adanya diarrhea berdarah. Perbedaamnya adalah tidak dijumpai lesi-lesi pada rongga mulut dan hidung, serta yang diserang adalah sapi-sapi bunting atau pada saat laktasi. Perubahan pada saluran pencernaan berupa keradangam serta hampir selalu disertai dengam pembengkakam lymphoglandula di daerah usus (Hungerford, 1970).

3. Ephemeral Fever.

Penyakit ini dapat dikelirukan dengan BVD-MD karena adanya demam yang tinggi, adanya luka-luka erosi pada mulut tetapi tidak berat. Tanda-tanda klinis berupa paralysa sering ditemukan pada penyakit ini, sedang pada BVD-MD hal ini tidak ditemukan. Pada nekropsi ditemukan peradangan pada mukosa hidung, peradangan pada mukosa abomasum, pembesaran limpa, haemorrhagis dan oedema pada otak, serta adanya eksudat pada serosa ginjal (Hungerford, 1970 ; Ristic dan McIntyre, 1981).

4. Foot And Mouth Disease (FMD).

Penyakit ini juga ditandai adanya demam yang tinggi , anorexia serta adanya hypersalivasi. Perbedaamnya dengan BVD MD yaitu bahwa pada penyakit ini ditamdai adanya lepuh-lepuh pada rongga mulut terutama lidah dan lepuh-lepuh pada tera - cak, sedang kejadian diarrhea tidak pernah dijumpai. Perubahan pathologi anatomi yang khas yaitu adanya garis-garis pada otot jantung sehingga dikenal sebagai Tiger Heart (Hunger - ford, 1970 ; Ristic dan McIntyre, 1981).

5. Rinderpest.

Persamaan dengan BVD-MD adalah demam tinggi, diarrhea , anorexia, erosi pada rongga mulut serta keluarnya sekresi dari hidung. Perbedaamnya adalah bahwa penyakit ini mempunyai angka mortalitas dan angka morbiditas yang tinggi, serta tidak didapatkan kekeruhan pada kornea (keratitis). Perubahan pathologi anatomi yang khas yaitu adanya garis-garis hitam

pada lipatan-lipatan usus sehingga dikenal sebagai Zebra Stripping (Hungerford, 1970 ; Ristic dam McIntyre, 1981).

6. Infectius Bovine Rhinotracheitis.

Pada penyakit ini juga dijumpai adanya demam, batuk dam keluarnya sekresi dari hidung. Tanda yang khas dari penyakit imi adalah gangguan pernapasam. Secara pathologi anatomi terjadi perubahan berupa lesi-lesi pada saluran pernapasan. Selain itu, juga adanya perubahan pada saluram alat kelamim betina berupa vaginitis serta perubahan pada otak berupa encephalomyelitis (Hungerford, 1970).

Selain dibedakan dengam penyakit-penyakit virus, BVD MD jugg dapat dibedakam dengan penyakit-penyakit yang disebabkan oleh bakteri atau parasit (protozoa) misalnya :

1. Johne's Disease.

Penyakit ini disebabkan oleh kuman Mycobacterium paratuberculosis dengan gejala-gejala diarrhea, amorexia dam kekurusam. Dibedakam dengan BVD-MD karena pada Johne's Disease ada ggjala klinis berupa bottle jaw. Perubahan pathologi amatomi yang khas dari penderita Johne's Disease yaitu adanya lipatan-lipatam transversal pada permukaam mukosa usus yang disebut sebagai Rugae (Smith dkk, 1974).

2. Coccidiosis.

Penyakit ini disebabkan oleh Eimeria bovis dam Eimeria zurnii. Tanda klinis dari penyakit imi mirip BVD-MD yai-

tu adanya diarrhrea berdarah, anorexia dan kekurusan. Dibedakan dengan BVD-MD karena pada coccidiosis tidak dijumpai luka-luka erosi pada rongga mulut, dan pada saat defekasi sering disertai dengan perejanan. Pada nekropsi dijumpai bekuan darah di lumen caecum dan colon serta adanya haemorrhagis pada mukosanya. Pada pemeriksaan histopathologi dijumpai adanya coccidia pada mukosa caecum dan colon (Hunger - ford, 1970 ; Ristic dam McIntyre, 1981).

BAB VII

CARA PENANGGULANGAN BVD-MD

1. Pencegahan.

Untuk menanggulangi penyebaran penyakit ini perlu di adakan vaksinasi, karena mengingat beberapa hal antara lain:

- Penyakit ini dapat ditularkan melalui berba - gai cara antara lain melalui sekresi dan ekskresi hewan sakit, melalui makanan dan minuman atau melalui alat-alat yang tercemar virus.
- Penyakit ini dapat terjadi pada setiap musim, dan pada komdisi alam atau lingkunggn yang kurang baik.
- Penyakit ini dapat menimbulkan kerugiam ekonomi yang cukup besar.

Bila dalam kelompok ternak terdapat beberapa ekor yang sakit maka pada hewan-hewan yang sakit tersebut dilakukan isolasi.

Untuk masalah penanggulangam BVD-MD selain dilakukan program vaksinasi dan isolasi terhadap hewan yang sakit da - pat juga dilakukan tindakan hygiene. Pemasukam ternak haruslah melalui pengawasan yang ketat yaitu dengam karantina terhadap sapi impor, pemeriksaan semen yang seksama terhadap adanya kontaminasi oleh BVD-MD dan membunuh sapi-sapi carrier.

Pada saat ini ada beberapa vaksin yang diproduksi untuk pencegahan terhadap serangan BVD-MD. Walaupun vaksin tersebut efektif untuk pencegahan terhadap serangan BVD-MD namun demikian masih dapat menimbulkan reaksi post-vaksi-

nasi (Chapek dkk, 1978 ; Sutton, 1980). Menurut Phillips dkk (1975) dam Chapek dkk (1978) bahwa reaksi post-vaksinasi dapat terjadi karena beberapa hal antara lain :

- Kurangnya pasase (atemuasi) pada TC ketika membuat vaksin, sehimgga virulensi dari virus tersebut masih tetap tinggi.
- Hewan yang divaksin dalam keadaan stress.
- Sistim immunisasi dari tubuh hewan yang divaksin kurang mencukupi/kurang sempurna.
- Pada saat divaksin telah terjadi masa inkubasi virus dalam tubuh hewan.
- Vaksin tersebut mengandung beberapa mikroorgamisme, hal ini terjadi pada saat sel kultur yang dipergunakam untuk membuat vaksim terkontaminasi oleh mikroorganisme tersebut.

Berdasarkan adanya reaksi post vaksinasi tersebut, maka dalam melakukan vaksinasi hendaklah dilakukan secara hati-hati misalnya hewam-hewan yang akan divaksin harus benar-benar sehat atau melakukan pengujian vaksin sebelum diedarkan.

2. Pengobatan.

Kemampuam beberapa obat-obatan untuk mengobati hewan hewan yang sakit mempunyai nilai yang terbatas. Pada kasus infeksi yang ringan dapat diberikan antibiotika untuk mencegah terjadinya infeksi sekunder, serta pemberian obat-obatan anti diarrhea. Pada kasus-kasus yang berat dapat pula diberikan pengobatan seperti pada kasus yang ringan tetapi hasilnya kurang memuaskan (Ristic dam McIntyre, 1981).

BAB VIII

R I N G K A S A N

Bovine Viral Diarrhea Mucosal Disease merupakan suatu penyakit komplek yang disebabkan oleh virus. Penyakit ini dapat menyerang golongan ruminansia terutama sapi. Pertama kali kejadian penyakit ini dilaporkan oleh Olafson pada tahun 1946 di New York.

Penyakit ini telah tersebar di beberapa negara, yang kemungkinan besar penyebaran ini berhubungan dengan cara penularannya yang begitu mudah antara lain melalui tramsportasi udara, laut atau darat serta ditunjang oleh beberapa hal yang dapat menurunkan kondisi tubuh . misalnya terjadinya stress pada saat transportasi dan lain-lain. Selain itu juga disebabkan oleh adanya virus yang terdapat pada sekretum atau ekskretum hewan penderita yang mengkontaminasi makanan, minuman dan alat-alat yang terdapat pada peternakan tersebut.

Perubahan klinis yang utama yaitu adanya demam yang tinggi serta timbulnya luka-luka erosi pada rongga mulut dan adanya diarrhea profus (kadang-kadang berdarah). Pada nekropsi di daerah ilium terutama pada Peyer's patches ditemukan foci nekrotik berwarna merah gelap yang kemudiam berubah menjadi erosi yang tebal dam berdarah.

Ada bermacam-macam cara untuk melakukan diagnosa terhadap penyakit ini, misalnya berdasarkan tanda-tanda klinis yang utama, perubahan-perubahan pathologi anatomi serta kejadiam yang sporadis, pemeriksaan darah, pemeriksaan biologis dan serologis. Karena adanya gejala-gejala yang mirip

dengan beberapa penyakit virus yang laim serta beberapa pe - nyakit yang disebabkan oleh protozoa dan bakteri, maka cara yang paling tepat untuk melakukan diagnosa yaitu dengan test serologis.

Virus-virus yang ditanam pada perbenihan jaringan a- kan membentuk perubahan-perubahan pada perbemihan tersebut , yang berupa perubahan CPE dan Nom-CPE. Sistim perbenihan i- ni dapat digunakan dalam pembuatam vaksin.

Untuk pemanggulamgan BVD-MD dapat dilakukam dengam program vaksinasi, isolasi terhadap hewan yang sakit, tindak- an hygiene, pengawasan terhadap pemasukam ternak, pemeriksa- an semen dan membunuh sapi-sapi carrier. Pengobatan dengam pemberiam antibiotika hanyalah untuk pencegahan terhadap in- feksi sekunder.

Sapi-sapi yang telah sembuh dari penyakit ini akam - mendapatkan kekebalan yang bervariasi antara 4 sampai 22 bu- lan. Sapi-sapi yang baru lahir dam segera mendapatkam kolos- trum maka didalam tubuhnya akan terbentuk kekebalan sampai sapi-sapi tersebut berumur 9 bulan.

DAFTAR PUSTAKA

Acland, H.M., G.P. Gard and J.W. Plants. 1971. Infection of Sheep with a Mocosal Disease Virus. Aust. Vet. J. 47 : 370.

Anonymous. 1980. Veterinary Microbiology - 3 Virology Manual. Dept. of Pathology and Microbiology Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science, University Pertanian Malaysia, Serdang. p. 27 - 28.

Archbald, L.F., C.D. Gibson and R.H. Schultz. 1973. Effects Intrauterime Inoculation of Bovine Viral Diarrhea Mucosal Disease Virus on Uterina Tubes and Uterus of - Non Pregnant Cows. Am. J. Vet. Res. 34 : 1133 - 1136.

Archbald, L.F. 1974. Isolation of Bovine Virus Diarrhea from the Uterocervical Secretion of Repeat Breder. VM/SAC. 69 : 1540 - 1541.

Axthelm, M.K., H.W. Leipold, U.M. Jayasekara and R.M. Phil - lips. 1981. Congenital Mycrohydranemcephalus. Cornell Vet. 71 : 164 - 174.

Braun, R.K., B.I. Osburm and J.E. Kendrick. Immumologic Response of Bovine Foetus to Bovine Viral Diarrhea Virus. Am. J. Vet. Res. 34 : 1124 - 1132.

Brown, T.T., S.I. Bistner, F.W. Scott and K. McEntee. 1975 . Pathogenetic Studies of Infection of the Bovine Foetus with Bovine Viral Diarrhea Virus. Vet. Pathol. 12 : 394 - 404.

Bruner, D.W. and J.W. Gillespie. 1973. Hagan's Infectius Disease of Domestic Animals. 6th ed. Cornell University Press. Ithaca and London. p. 1283 - 1292.

Castrucci, G., G. Avellini and C. Valente. 1974. A Study of Immunologic Relationship Among Serologically Heterologus Strain of Bovine Viral Diarrhea Virus by Cross Immunity Test. Cornell Vet. 65 : 65 - 72.

Chapek, M.L., L.E. McClaughry and L.M. Wilkins. 1978. Evaluation of Bovine Virus Diarrhea Vaccine. MVP. 59 : 755 - 757.

Coria, M.F. and A.W. McClurkin. 1978. Spesific Immume Tole - rance im Apparently Healthy Bull Persistenly Infec - ted with Bovine Viral Diarrhea Virus. JAVMA. 172 : 449 - 451.

Cottral, G.E. 1978. Mamual of Standarized Methods for Vete - rinary Microbiology. Cornell University Press. Ithaca and London. p. 318 - 320.

Foley, R.C., D.L. Bath, F.N. Dickinson and H.A. Tucker. 1973. Dairy Cattle : Primciples, Practices, Problems, Profits. Lea and Febiger. Philadelphia. p. 97.

French, E.L., D.E. Hore, W.A. Snowdon, I.M. Parsonson and J. Uren. 1974. Infection of Pregnant Ewes with Mucosal Disease Virus of Ovine Origin. Aust. Vet. J. 50 : 45 - 54.

Gibbons, W.J. 1963. Disease of Cattle. Revised 2nd ed. American Veterinary Publication. Inc. Illinois and Cali. - fornia. p. 541 - 546.

Hagan, W.A. and D.W. Bruner. 1961. The Infectius Disease of-Domestic Animals. 4th ed. Bailliere Tindal amd Cox . London. p. 895 - 896.

Harkness, J.W., J.J. Samds and M.S. Richards. 1978. Serological Studies of Mucosal Disease Virus in Englamd and Wales. Res. in Vet. Sci. 24 ; 98 - 103.

Hartley, J.W. and K.G. Haughey. 1974. An Outbreak of Mycrencephaly in Lambs in New South Wales. Aust. Vet. J. 50 : 55 - 58.

Hopkinson, M.F., L.T. Hart, C.L. Seger and A.D. Larson. 1979. An Immunodiffusion Test for Detection of Bovine Viral Diarrhea Virus Antibodies in Bovine Serum. Am. J. Vet. Res. 40 : 1189 - 1191.

Horner, G.W., R.H. Johnson, D.P. Demnet and W.R. Lane. 1973. A Serological Study of Bovine Foetal Immunoglobuline. Aust. Vet. J. 49 : 325 - 329.

Hungerford, T.G. 1970. Disease of Livestock. 7th ed. Angus and Robertson Publisher. Sydney. p. 291 - 295.

Itoh, O., H. Saasaki and T. Hanako. 1983. Reverse Plaque Method for Titration of Non-Cytopathogenic Bovine Viral Diarrhea Mucosal Disease Virus. Natl. Inst. Amim. Health Q. 23 : 27 - 31.

Jemsen, R. amd D.R. Mackey. 1971. Disease of Feedlot Cattle. 2nd ed. Lea and Febiger. Philadelphia. p. 47 - 54.

Johnsom, D.W., and C.C. Muscoplat. 1973. Immunologic Abnormalities in Calves with Chronic Bovine Viral Diarrhea. Am. Vet. Res. 34 : 1139 - 1141.

Jones, G.F. 1980. BVD in Dairy Cattle. MVP. 61 : 626 - 627.

Kendrick, J.W. 1971. Bovine Viral Diarrhea Mucosal Disease Virus Infection in Pregnant Cows. Am. J. Vet. Res. 32 : 533 - 544.

Kmiazeff, A.A. 1961. Antigenic Relationship of Some Bovine Viral Diarrhea Mucosal Disease Virus From the - U.S., Great Britain and West Germany. Vet. Rec. 73 : 768 - 769.

Marchant, I.A. and R.A. Packer. 1967. Veterinary Bacteriology and Virology. 6th ed. Iowa State University Press. Ames, Iowa U.S.A. p. 755.

McClurkin, A.W., M.F. Coria and R.C. Cutlip. 1979. Reproductive Performance of Apparently Healthy Cattle Persistenly Infected with Bovine Viral Diarrhea Virus. JAVMA. 174 : 1116 - 1118.

Phillips, R.M., W.P. Heuschele and J. Todd. 1975. Evaluation of a Bovine Viral Diarrhea Vaccine Produced in Porcine Kidney Cell Line. Am. J. Vet. Res. 36 : 135 - 140.

Pritchard, W.R. 1963. The Bovine Viral Diarrhea Mucosal Disease Complex. Advances in Veterinary Science. Academic Press. New York & London. 8 : 2 - 44.

Pritchett, R.F. and Y.C. Zee. 1975. Structural Proteins of Bovine Viral Diarrhea Virus. Am. J. Vet. Res. 36 : 1731 - 1734.

Reed, D.E., T.J. Langpap and M.E. Bergeland. 1979. Bovine Abortion Associated with Mixed Movar 33/36 Type Her-

pes Virus and Bovine Viral Diarrhea Virus Infection. Cornell Vet. 69 : 54 - 66.

Reggiardo, C. and M.L. Kaerberle. 1981. Detection of Bacterimia in Cattle Inoculated with Bovine Viral Diarrhea Virus. Am. J. Vet. Res. 42 : 218 - 221.

Ristic, M. and I. McIntyre. 1981. Disease of Cattle in the Tropic. Martinus Nijhoff Publishers. London. p. 189 - 194.

Roth, J.A., M.L. Kaerberle and A.Griffith. 1981. Effect of Bovine Viral Diarrhea Virus Infection on Bovine Polymorphonuclear Leucocyte Function. Am. J. Vet. Res. 42 : 244 - 250.

Schipper, I.A., R. Weis and A.Moen. Isolation of Bovine Viral Diarrhea Virus from a 1-Week-Old Foal. VM/SAC. 73:786.

Siegmund, O.H. 1979. The Merck Veterinary Manual . 5th ed. Merck and CO. Inc. Rahway, N.Y., U.S.A. p. 266 - 268.

Smith, H.A., T.C. Jones, and R.D. Hunt. 1974. Veterinary Pathology. 4th ed. Lea and Febiger. Philadelphia. p.492.

Sutton, M.L. 1981. Comparison of the Serologic Reaction Stimulated in Calves by the Present Bovine Viral Diarrhea Vaccine Strain. VM/SAC. 75 : 1179 - 1183.

Terlecki, S., C. Richardson and J. Done. 1980. Pathogenicity for the Sheep Foetus of Bovine Virus Diarrhea Mucosal Disease Virus Bovine Origin. Br. Vet. J. 132 : 602 - 611.

Tizard, I.R. 1977. Introduction to Veterinary Immunology. W.B. Sanders Company. Philadelphia. p. 155 - 157.

Whitmore, H.L., R. Zemjanis and J. Olson. 1981. Effect of Bo - vine Viral Diarrhea Virus on Conception in Cattle. JAVMA. 178 : 1065 -1067.

RIWAYAT HIDUP

Penulis dilahirkan pada tanggal 8 Januari 1958 di Mojokerto oleh kedua orang tua yang bernama Soedarman. Penulis merupakan anak ke empat dari enam orang bersaudara.

Penulis menyelesaikan pendidikan di Sekolah Dasar pada tahun 1970. Kemudian melanjutkan pendidikan ke Sekolah Lanjutan Tingkat Pertama dan lulus pada tahun 1973 . Pada tahun 1976 penulis lulus dari Sekolah Lamjutan Tingkat Atas.

Pada tahun 1977, penulis mulai mengikuti kuliah pada tingkat persiapan di Fakultas Kedokteran Hewan UNAIR. Pada tahun 1980 penulis meraih gelar Sarjana Muda. Kemudian pada tahun 1984 penulis meraih gelar Dokter Hewan.

Wildan Arief Noortjahjo