

**SKRIPSI :**



**BENEDIKTUS YOESMONO**

**" EQUINE VIRAL RHINOPNEUMONITIS "**



**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN  
UNIVERSITAS AIRLANGGA  
SURABAYA  
1984**

EQUINE VIRAL RHINOPNEUMONITIS

SKRIPSI

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

BENEDIKTUS YOESMONO

BLITAR - JAWA TIMUR



DRH. SOELISTYANTO

PEMBIMBING UTAMA



DRH. RAHAYU ERNAWATI M.Sc.

PEMBIMBING KEDUA



DRH. IWAN WILLYANTO M.Sc.

PEMBIMBING KETIGA

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN

UNIVERSITAS AIRLANGGA

SURABAYA

1985



## UCAPAN TERIMA KASIH

Dengan mengucapkan syukur ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa, maka penulis telah dapat menyelesaikan penyusunan skripsi yang berjudul EQUINE VIRAL RHINOPNEUMONITIS. Tugas ini disusun untuk memenuhi sebagian syarat untuk menempuh ujian DOKTER HEWAN.

Kepada Drh. Soelistyanto, dosen Bagian Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga, Drh. Rahayu Ernawati M.Sc., dosen Bagian Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga dan Drh. Iwan Willyanto M.Sc., dosen Bagian Ilmu Penyakit Dalam dan Bedah Veteriner Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga, penulis mengucapkan banyak terima kasih atas segala bimbingannya selama penulisan skripsi ini.

Kepada semua pihak yang baik secara langsung maupun tidak langsung telah banyak membantu penulis dalam menyusun skripsi ini, penulis ucapkan banyak terima kasih.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari sempurna, oleh karena itu penulis mengharapkan saran-saran untuk perbaikan dari semua pihak demi kesempurnaannya. Mudah-mudahan skripsi ini akan bermanfaat bagi kita semua.

Surabaya, Januari 1985

Penulis

## D A F T A R I S I

	Halaman
UCAPAN TERIMA KASIH .....	i
DAFTAR ISI .....	ii
BAB I. PENDAHULUAN .....	1
BAB II. ETIOLOGI .....	5
1. Sejarah Penyakit .....	5
2. Penyebab Penyakit .....	6
3. Sifat dan Daya Tahan Virus .....	7
4. Sifat Kekebalan .....	8
5. Sifat Perbenihan Virus .....	10
BAB III. EPIZOOTIOLOGI .....	12
1. Kejadian dan Penyebaran Penyakit .....	12
2. Hewan Rentan dan Cara Penularan .....	14
3. Penularan Buatan .....	16
BAB IV. DIAGNOSA .....	18
1. Gejala Klinis .....	18
2. Perubahan Patologis Anatomis .....	21
3. Pemeriksaan Laboratoris .....	24
BAB V. DIAGNOSA BANDING .....	30
BAB VI. PENGENDALIAN PENYAKIT .....	33
1. Pengobatan .....	33
2. Pencegahan .....	34
BAB VII. RINGKASAN .....	40
KEPUSTAKAAN .....	42

## BAB I

### P E N D A H U L U A N

Seperti diketahui kuda mempunyai banyak kegunaan dalam kehidupan manusia. Selain sebagai penarik beban juga dapat dimanfaatkan untuk olahraga berkuda serta keperluan militer. Dalam bidang pariwisata, kuda mempunyai andil dalam menarik perhatian wisatawan asing misalnya pada pacuan kuda tradisional di Manado, Nusa Tenggara dan Sumatra Barat ( Darmaputra 1984 ).

Dengan maksud meningkatkan populasi dan mutu genetik kuda di Indonesia secara cepat maka pada tahun 1920 sampai tahun 1942 Pemerintah Hindia Belanda mendatangkan sejumlah kuda Arab dari Amerika Serikat ditempatkan di Fok Station ( sekarang Induk Taman Ternak ) Padang Mengatas dekat dengan Payakumbuh. Pada tahun 1954 Pemerintah Republik Indonesia Mengimpor kuda - kuda pejantan Arab juga dari Amerika Serikat untuk Sumatra Barat sebagai pengganti kuda bibit yang ikut menjadi korban selama masa Revolusi fisik ( Said 1984 ). Selain mendatangkan dari Amerika Serikat, Indonesia juga banyak mendatangkan kuda dari Australia dan Inggris. Persilangan kuda Sumba dengan pejantan Australia menghasilkan kuda yang tegap dengan kemampuan berpacu yang mengagumkan, sedangkan persilangan dengan kuda Jawa Barat menghasilkan kuda dengan daya tahan tubuh yang baik dan memiliki gerak yang luwes. Kuda seperti ini

menurut ahli olahraga polo dari negara Brunei sangat cocok untuk olahraga polo kuda yang banyak digemari oleh kaum ningrat disana ( Darmaputra 1984 ).

Negara yang banyak mengimpor kuda adalah Malaysia, Singapura dan Brunei Darussalam, yang selama ini dibeli dari Australia dan Argentina, padahal Indonesia telah mampu menyediakan kuda yang dibutuhkan dan harganya pasti lebih murah karena ongkos angkutnya murah. Indonesia pada saat ini menurut Sudiro ( bekas Sekjen Pordasi Pusat ) dapat menyediakan 1000 ekor kuda, bahkan dapat juga 2000 ekor pertahun. Menurut seorang Sultan dari negara tetangga, harga kuda dari hasil silangan adalah sekitar 5 juta rupiah. Sehingga bukan hal yang mustahil jika di masa mendatang Indonesia dapat mengekspor kuda ke luar negeri untuk meningkatkan ekspor non migas ( Effendi 1984 ).

Didatangkannya kuda dari luar negeri selain mengandung kebaikan tentunya memiliki unsur-unsur kerugian yaitu kemungkinan masuknya penyakit yang baru dalam wilayah Indonesia, terutama bila petugas yang berwenang dalam bidang kesehatan hewan kurang waspada. Masuknya penyakit baru dalam wilayah Indonesia mungkin juga dapat terjadi dari kuda luar negeri yang mengikuti kejuaraan di Indonesia atau kuda dari Indonesia yang mengikuti kejuaraan di Luar Negeri.

Oleh karena itu salah satu faktor yang harus diketahui adalah keadaan negara asal dari kuda-kuda tersebut,

terutama mengenai penyakitnya. Seperti diketahui bahwa pada umumnya kuda didatangkan dari Amerika Serikat, Australia dan Inggris sehingga sangatlah beralasan kalau kita perlu mengenal salah satu penyakit yang menyerang kuda di negara-negara tersebut, antara lain yaitu Equine Viral Rhinopneumonitis.

Penyakit Equine Viral Rhinopneumonitis ( EVR ) juga dikenal dengan nama lain Equine Virus Pneumonia, Equine Rhinopneumonitis, Equine Viral Abortion dan Yearling disease ( Merchant and Barner 1964, Hungerford 1970 ) dan dilaporkan pertama kali oleh Dimock dan Edward pada tahun 1933 di Kentucky, Amerika Serikat. Penyebab penyakit ini adalah Equine Herpesvirus 1 ( EHV 1 ) ( Studdert 1974 ).

Penularan dapat terjadi secara langsung dan tidak langsung dari material yang banyak mengandung virus, misalnya sekresi hidung, foetus yang diabortuskan, placenta dan selaput dari foetus ( Hall 1977, Blood et al. 1979 ).

Penyakit ini sudah tersebar luas hampir di seluruh dunia. Meskipun penyakit EVR tidak ganas, akan tetapi kerugian dapat timbul akibat serangan penyakit ini yang berupa keguguran pada akhir kebuntingan dan penyakit pernapasan, terutama pada kuda pacuan ( Bagust 1971 ). Kejadian tentang penyakit EVR belum pernah dilaporkan ada di Indonesia, akan tetapi bukan berarti bahwa wilayah Indonesia bebas dari penyakit ini.

Bertolak dari beberapa alasan tersebut di atas, penulis ingin mencoba untuk menguraikan tentang penyakit Equine Viral Rhinopneumonitis berdasarkan kepustakaan yang ada dengan harapan dapat memberikan sedikit gambaran sehingga penyakit ini akan mendapat perhatian dari para ahli di Indonesia.

## BAB II

### E T I O L O G I

#### 1. Sejarah Penyakit

Pada tahun 1933 Dimock dan Edward melaporkan adanya wabah abortus pada kuda bunting di Kentucky, Amerika Serikat dan setelah diteliti maka diketahui bahwa penyebabnya adalah virus ( Merchant and Barner 1964 ).

Pendapat ini kemudian didukung oleh Meissner dan Harms karena mereka juga menemukan kejadian yang serupa di Jerman pada tahun 1937, oleh Haupbauer di Yugoslavia pada tahun 1938 dan oleh Sedlmeier di Austria pada tahun yang sama ( Gillespie and Timoney 1981 ).

Pada tahun 1941 Manninger dan Csontos mengemukakan adanya penyakit pernapasan pada kuda dan kejadian abortus pada kuda bunting di Hungaria. Menurut mereka ada hubungan antara penyebab abortus dengan penyakit pernapasan ( Gillespie and Timoney 1981 ).

Kemudian pada tahun 1956 Doll et al. mengadakan penelitian dengan membandingkan antara virus penyebab Influenza pada manusia dan babi dengan virus penyebab abortus yang menurut mereka ternyata berbeda ( Gillespie and Timoney 1981 ).

Nama penyakit Equine Rhinopneumonitis dikemukakan

pertama kali oleh Doll et al. pada tahun 1957 karena dari penelitiannya ternyata selain menyebabkan abortus, penyakit ini juga menyebabkan penyakit pernapasan. Pada tahun itu juga dilaporkan oleh Doll et al. adanya wabah abortus pada suatu peternakan kuda di Ohio yang disebabkan oleh penyakit EVR ( Gillespie and Timoney 1981 ).

Pada tahun 1963 Plummer dan Waterson memberinya nama Equine Herpesvirus 1 sebagai virus penyebab abortus untuk membedakannya dengan virus herpes lainnya yang diisolasi dari kuda di Inggris yaitu Equine Herpesvirus 2 ( Hungerford 1970 ).

Di Norwegia pada tahun 1966 dilaporkan oleh Saxegaard adanya kuda yang menderita paralysa lumbal dan dalam penyelidikan selanjutnya ternyata dari otak dan medulla spinalisnya dapat diisolasi EHV 1 ( Bagust 1971 ).

## 2. Penyebab Penyakit

Equine Viral Rhinopneumonitis merupakan suatu penyakit yang menyerang bangsa kuda. Virus penyebabnya adalah Equine Herpesvirus 1 yang diklasifikasikan dalam Famili Herpesviridae dan termasuk Genus Alpha Herpesvirus ( Martin 1976, Studdert 1982 ). Equine Herpesvirus 1 merupakan virus yang mempunyai capsomer, capsidnya berbentuk poligonal dan mengandung ' double stranded DNA '. Dengan mikroskop elektron virus terlihat mempunyai diameter sebesar 150 - 200 nm. Berat molekul EHV 1 diperkirakan

kan  $92 \times 10^6$  dalton dan panjang molekul DNA kurang lebih 48 nm ( Studdert 1974 ).

### 3. Sifat dan Daya Tahan Virus

Virion mempunyai 'envelope' yang mengandung gliko lipoprotein sehingga virus ini peka terhadap pelarut organik. EHV 1 peka terhadap ether, chloroform, sodium deoxycholate dan trypsin, demikian juga terhadap 10% formalin, 0,1% methanol, ethanol dan heparin. Virus dengan cepat diinaktivasi oleh beberapa substansi permukaan aktif, termasuk sabun cuci dan antiseptika ( Bagust 1971 ).

Pertumbuhannya dihambat oleh 5-Bromo 2-Deoxyuridine dan tidak stabil dalam penyimpanan dengan magnesium chlorida ( Batra et al. 1980, Jain et al. 1981 ). Pengenceran dengan air destilasi pada temperatur  $22^{\circ}$  C selama 60 menit menyebabkan titer antigennya menurun 1/10 dari titer antigen semula ( Bagust 1971 ).

Pada kondisi lapangan dan dalam keadaan kering bila berada di permukaan kaca, besi dan jerami, maka EHV 1 tetap hidup selama beberapa hari. Sedangkan pada permukaan kayu, kertas dan tali manilla dapat bertahan selama 7 sampai 14 hari ( Bagust 1971 ). Jika disimpan pada jaringan yang terinfeksi dalam pendinginan  $-18^{\circ}$  C, virus mampu bertahan lebih dari 457 hari ( Gillespie and Timoney 1981 ). Diluar tubuh kuda virus hanya tahan sekitar 14 ha

ri, akan tetapi jika melekat pada bulu kuda walaupun dalam keadaan kering virus dapat bertahan lebih lama, yaitu 35 - 42 hari ( Jeffcott and Rossdale 1976 ).

Virus ini stabil pada pH 5 - 10, sedangkan ketahanan yang tertinggi didapat pada pH 6 - 6,7 (Bagust 1971).

Menurut Jain et al.( 1976 ) sel darah merah marmut dan kuda dapat diaglutinasikan oleh virus ini sedangkan sel darah merah ayam, angsa, kera, sapi, kerbau, kambing dan domba tidak dapat.

#### 4. Sifat Kekebalan

Kekebalan pasip diperoleh anak kuda dari induknya yang kebal melalui kolostrum. Sebelum menyusu anak kuda tidak memiliki antibodi terhadap EVR, sedangkan setelah menyusu titer antibodinya sama dengan induknya. Dikemukakan oleh Mayr ( 1968 ) bahwa antibodi yang berasal dari kolostrum dapat bertahan selama 2 - 3 bulan (Bagust 1971).

Kuda yang baru sembuh dari penyakit EVR menunjukkan adanya antibodi dalam serum darahnya yang dapat memberikan kekebalan. Kekebalan ini dapat bertahan selama 3 - 4 bulan dan jika dilakukan uji tantangan, kuda hanya menunjukkan tanda klinis penyakit pernapasan yang ringan atau tanpa tanda klinis ( Bagust 1971 ).

Lama kekebalan yang diperoleh setelah kejadian abortus tidak pasti, akan tetapi lebih lama dari penyakit

pernapasan. Pada penelitiannya dengan infeksi percobaan, Doll pada tahun 1963 mendapatkan bahwa 30% kuda dapat terinfeksi oleh virus EVR dalam 3 bulan setelah abortus dan induk dapat mengalami abortus kembali 7 - 11 bulan setelah abortus yang pertama ( Bryans 1980 ).

Masih belum jelas pada epidemi penyakit EVR apakah kambuhnya penyakit terjadi dari reinfeksi atau dari reaktivasi virus laten. Akan tetapi kejadian reinfeksi telah dilaporkan dan secara luas dapat diterima, karena pada sekumpulan induk kuda yang abortus pada waktu yang hampir bersamaan, ditemukan adanya sumber infeksi yang sama. Di Canada, Ditchfield et al. pada tahun 1965 menemukan bahwa jumlah kejadian abortus paling banyak terjadi pada induk yang beranak pertama kali dan menduga bahwa reaktivasi dan reinfeksi terjadi bersama-sama. Infeksi pada uterus yang terjadi pada waktu viremia dapat menjadi laten dan menjadi aktif kembali pada waktu bunting sehingga menyebabkan abortus. Penelitian tentang stadium laten belum banyak dilakukan orang, akan tetapi Erasmus pada tahun 1968 melaporkan adanya reaktivasi dari infeksi laten karena faktor stress yang berhubungan dengan pemberian vaksin African Horsesickness. Sedangkan Burrows pada tahun 1970 mengemukakan bahwa dia tidak berhasil untuk mengaktifkan kembali infeksi laten pada kuda dengan cara memberinya stress akibat transportasi ( Bagust 1971 ). Demikian juga dengan Turner et al. ( 1970 ) gagal untuk mengaktifkan

kembali infeksi laten dengan pemberian adrenalin dan cortisone.

#### 5. Sifat Perbenihan Virus

Virus EVR dapat tumbuh dengan baik pada biakan monolayer sel ginjal sapi, sel testis sapi, sel ginjal kuda, sel ginjal kucing, sel ginjal anjing, sel ginjal kelinci, sel ginjal marmut, sel ginjal babi, sel hati embrio ayam, sel ginjal embrio manusia, sel ginjal kera (Bagust 1971) sel amnion manusia, sel amnion kambing, sel amnion babi, sel amnion kucing dan sel He La (Andrewes 1964). Tetapi virus tidak dapat tumbuh pada sel ginjal embrio ayam. Pada biakan sel ginjal kuda, titer  $10^6 - 10^7$  TCID<sub>50</sub>/ml dapat dicapai pada hari ketiga setelah inokulasi (Bagust and Pascoe 1970).

Sesudah inokulasi pada biakan monolayer sel ginjal kuda, virus diabsorpsi dengan cepat oleh sel. 'Cytopathogenic Effects' (CPE) terlihat dengan jelas pada 24 - 30 jam sesudah inokulasi dan biakan monolayer mengalami lysis sempurna sesudah 72 - 96 jam kemudian. Tanda CPE awal terlihat dengan membulat dan mengkerutnya sel, yang kemudian diikuti dengan bertambahnya bentukan granuler. Lembaran sel yang mati akan pecah menjadi segmen besar atau bersatu sehingga terlepas dari tabung biakan. Sel yang berbatasan dengan sel yang mati warnanya lebih gelap, mengkerut dan memperlihatkan adanya inclusion bo-

dies dalam inti sel, yang bersifat eosinofilik jika diwarnai dengan Haematoxylin Eosin ( Collum et al. 1962, Duxbury and Oxe 1968 ).

Holmes et al. ( 1979 ) melihat adanya perbedaan bentuk dan besar plaque yang dihasilkan oleh EHV 1 strain lapangan yang diisolasi dari foetus kuda yang diabortuskan dan dari sekresi hidung kuda yang terserang penyakit pernapasan dengan virus dari vaksin hidup EVR. Setelah diinokulasi pada biakan sel ginjal kelinci, maka perbedaan yang terlihat adalah : virus dari vaksin hidup menghasilkan plaque yang berbentuk bulat dengan diameter 2 - 3 mm, yang berukuran hampir sama dengan tepi halus. Sedangkan virus dari strain lapangan menghasilkan plaque dengan bentuk bulat tidak beraturan, yang diameternya lebih kecil, dengan ukuran yang bervariasi dan tepinya kasar. Hasil tersebut mirip dengan pengamatan yang dilakukan oleh Studdert dan Blackney ( 1979 ), yaitu diameter plaque yang dihasilkan oleh EHV 1 yang diisolasi dari organ foetus kuda yang diabortuskan berkisar antara 0,68 - 0,91 mm, sedangkan diameter plaque dari EHV 1 yang diisolasi dari sekresi hidung kuda dengan gejala penyakit pernapasan lebih besar yaitu 1,30 - 1,84 mm.

### BAB III

#### EPIZOOTIOLOGI

##### 1. Kejadian dan Penyebaran Penyakit

Penyakit Equine Viral Rhinopneumonitis terjadi pada setiap musim, akan tetapi paling sering terjadi pada setiap musim gugur dan musim dingin. Pada umumnya bentuk penyakit pernapasan sering dijumpai pada kuda yang berumur 4 - 12 bulan, tetapi kuda dewasa dapat juga terserang ( Bagust 1971 ).

Kejadian abortus mudah menyebar terutama jika kuda-kuda bunting ditempatkan pada tempat yang sama, dimana angka kejadiannya dapat mencapai 10 - 90% ( Blood et al. 1979, Gillespie and Timoney 1981 ).

Telah dilaporkan oleh beberapa sarjana bahwa penyakit ini sudah pernah menyerang hampir di seluruh dunia. Negara-negara yang sudah pernah terserang yaitu: Afrika Selatan, Amerika Serikat, Argentina, Australia, Austria, Belanda, Belgia, Brazilia, Bulgaria, Canada, Ceko-slovakia, Denmark, Hungaria, India, Inggris, Irlandia, Italia, Jepang, Malaysia, Mesir, Norwegia, Perancis, Polandia, Rusia, Selandia Baru, Spanyol, Swedia, Swiss, Taiwan, Turki dan Yugoslavia ( Bagust 1971 ).

Hasil survey serologis yang dilakukan pada tahun 1976 terhadap penyakit EVR menunjukkan bahwa 82% kuda

yang berada di Australia memiliki antibodi terhadap EVR ( Blood et al. 1979 ).

Di Iowa dilaporkan oleh Clark dan Dillman (1974) tentang adanya kejadian abortus dan setelah diteliti di Universitas Iowa ternyata disebabkan oleh EHV 1.

Jain et al. ( 1976 ) melaporkan bahwa pada bulan Februari sampai Maret tahun 1975 terjadi abortus terhadap 25 induk kuda dengan kebuntingan umur 8 - 11 bulan di suatu peternakan kuda di Hissar India karena penyakit EVR.

Di Belfast Irlandia Utara, pernah dilaporkan oleh Ellis et al.( 1976 ) tentang adanya kejadian abortus pada 10 dari 40 kuda yang diamatinya. Dari organ anak kuda yang mati tersebut dapat diisolasi EHV 1, juga dari cairan rongga dada 3 anak kuda dapat diisolasi kuman Leptospira.

Swerczek pada tahun 1976 melaporkan kematian 135 anak kuda pada 935 kejadian abortus di Kentucky Amerika Serikat. Setelah diteliti ternyata disebabkan oleh penyakit EVR ( Peet et al. 1978 ).

Dinter dan Klingeborn ( 1976 ) melaporkan adanya gejala paresis pada 6 ekor kuda di suatu peternakan kuda di Swedia. Pada penelitiannya ternyata EHV 1 tidak dapat diisolasi dari otak dan medulla spinalisnya, akan tetapi dari uji serologis diketahui adanya infeksi oleh EHV 1.

Thomson et al. ( 1979 ) juga melaporkan adanya pe

nyakit EVR di suatu peternakan kuda di Ontario pada tahun 1977 dengan gejala penyakit pernapasan, abortus pada akhir kebuntingan dan gejala ataksia. Dari medulla spinalis kuda dengan gejala ataksia serta dari organ anak kuda yang diabortuskan dapat diisolasi EHV 1.

Oleh Hartley pada tahun 1977 dilaporkan adanya kejadian abortus karena penyakit EVR pada 13 dari 52 ekor kuda bunting yang ada di Scone New South Wales ( Studdert and Blackney 1979 ).

Di New Market, dilaporkan oleh Greenwood ( 1979 ) tentang adanya 14 ekor kuda dengan gejala ataksia. Sebelumnya penyakit pernapasan pada anak kuda dan kejadian abortus pernah menyerang peternakan tersebut dan 8 ekor diantaranya mati. Setelah diteliti di Equine Research Station, New Market, ternyata disebabkan oleh EHV 1.

Sampai saat ini belum pernah dilaporkan kejadian penyakit Equine Viral Rhinopneumonitis yang menyerang manusia, akan tetapi oleh Bryans ( 1964 ) dilaporkan adanya penyakit yang belum diketahui yang menyerang foetus manusia dimana ada inclusion bodies seperti yang ditemukan pada penyakit EVR ( Gillespie and Timoney 1981 ).

## 2. Hewan Rentan dan Cara Penularan

Hewan yang dapat terserang penyakit Equine Viral Rhinopneumonitis secara alamiah hanya bangsa kuda, terma-

suk keledai dan bagal ( Andrewes 1964, Bagust 1971, Batra et al. 1980 ).

Material dari hewan penderita yang menjadi sumber penularan penyakit antara lain : sekresi hidung, foetus yang diabortuskan, placenta dan selaput dari foetus (Hall 1977, Blood et al. 1979 ).

Shimizu pada tahun 1961 mengemukakan bahwa virus dikeluarkan bersama sekresi hidung selama 14 hari, atau dapat juga lebih, pada fase akut sehingga penularan dapat terjadi lewat droplet yang infeksius. Pendapat ini sama dengan yang diungkapkan oleh Doll dan Bryans pada tahun 1963 bahwa virus disebarkan melalui kontak langsung yaitu secara inhalasi, walaupun dapat juga melalui kontak tidak langsung secara ingesti ( Bagust 1971 ). Penularan secara tidak langsung dapat terjadi melalui makanan, minuman dan barang yang terkontaminasi oleh virus serta lewat pekerja. Kondisi hewan yang kurang baik merupakan faktor predisposisi terjadinya penularan secara tak langsung (Hall 1977). Faktor predisposisi tersebut antara lain : anak kuda yang baru disapih, kuda yang letih setelah mengikuti pacuan, letih akibat transportasi dan setelah dilakukan vaksinasi ( Powell 1975 ).

Menurut laporan-laporan yang dikutip oleh Bagust ( 1971 ), Semerdjiev et al. ( 1958 ) mengemukakan bahwa mereka tidak berhasil menularkan virus dengan cara menginokulasi canalis cervicalis kuda betina dengan semen pe-

jantan dari daerah endemi. Sedangkan Petzoldt ( 1967 ) menyatakan bahwa dia tidak berhasil mengisolasi EHV 1 dari saluran kelamin 200 ekor kuda betina yang ada di peternakan yang terserang maupun tidak terserang. Berdasarkan hasil ini disimpulkannya bahwa EHV 1 bukan merupakan virus yang umum ditemukan pada kuda ( Bagust 1971 ).

Vektor mekanis yang diduga sebagai pembawa material yang mengandung virus adalah anjing, serigala dan bu<sup>u</sup>rung liar ( Gillespie and Timoney 1981 ).

### 3. Penularan Buatan

Hewan yang dapat digunakan sebagai hewan percobaan adalah kuda, hamster dan marmut. Virus ini gagal untuk menimbulkan tanda klinis pada kelinci, tetapi pernah dilaporkan adanya erithema lokal setelah inokulasi secara intradermal ( Bagust 1971 ).

Bagust dan Pascoe ( 1970 ) pernah melakukan percobaan dengan menginokulasikan EHV 1 yang diisolasi dari kuda dengan gejala penyakit pernapasan pada berbagai hewan percobaan dan ternyata pada telur ayam bertunas, bayi tikus yang masih menyusu dan kelinci tidak terlihat lesi yang berarti, sedangkan pada marmut yang diinokulasi secara intraperitoneum terjadi abortus.

Penularan buatan secara subcutan dengan EHV 1 strain Army 183 dapat menyebabkan abortus pada kuda de-

ngan kebuntingan umur 10 bulan, sedangkan pada kuda yang bunting 3 - 9 bulan hanya menunjukkan kelainan syaraf dengan gejala ataksia dan kelemahan otot sampai paresis. Penularan pada kuda yang tidak bunting dan kuda jantan yang dikastrasi tidak menimbulkan gejala klinis. Perubahan pada pembuluh darah endometrium terlihat pada semua kuda bunting. Perubahan yang sama juga terlihat pada susunan syaraf pusat kuda yang menunjukkan gejala ataksia ( Jackson et al. 1977 ).

Jika inokulasi dilakukan langsung pada foetus atau pada rongga chorio allantois melalui dinding abdomen maka abortus terjadi 3 - 9 hari setelah inokulasi tanpa memandang apakah kuda tersebut mempunyai kekebalan terhadap penyakit EVR atau tidak ( Bagust 1971 ).

## BAB IV

### D I A G N O S A

Diagnosa awal penyakit EVR didasarkan pada epizootiologi dan gejala klinis yang tampak. Selanjutnya dilakukan pemeriksaan perubahan pathologis anatomis dan pemeriksaan laboratoris untuk menguatkan diagnosa tersebut.

#### 1. Gejala Klinis

Gejala penyakit yang ditimbulkan oleh penyakit EVR berbeda-beda sesuai dengan bentuk penyakit yang ditimbulkan. Sering sekali bahwa bentuk tersebut adalah berdiri sendiri, akan tetapi kadang-kadang dapat juga terjadi bersama-sama.

##### 1.1. Bentuk Penyakit Pernapasan.

Pada bentuk ini penyakit bersifat akut, mudah menular dan masa inkubasinya berkisar antara 2 - 10 hari ( Hungerford 1970, Hall 1977 ). Penderita terlihat lemah, mengalami depresi ringan sampai berat dan napsu makannya berkurang. Tanda lainnya yaitu demam, conjunctivitis, keluarnya sekresi hidung yang mula-mula serous lalu berubah menjadi mukopurulen. Temperatur tubuh meningkat dan bervariasi antara  $39 - 40,5^{\circ}$  C. Demam berlangsung selama 2 - 5 hari, akan tetapi sekresi hidung dan batuk mungkin

masih berlanjut sampai 1 - 3 minggu ( Hungerford 1970 , Powell 1975 ).

Gejala lainnya yang kadang-kadang terlihat adalah pembengkakan lymphoglandula submandibularis, serta pembengkakan subcutis dan selubung tendon pada kaki ( Bagust 1971 ).

Penyakit dapat menjadi berat jika ada infeksi sekunder sehingga menyebabkan rhinitis, pharyngitis, laryngitis dan batuk kering yang kasar. Komplikasi karena infeksi sekunder yang lebih berat dapat menyebabkan timbulnya pneumonia dan pleuritis ( Bagust 1971 ). Kuman yang biasa menyertai infeksi EVR adalah Streptococcus Lancefield's group C ( Studdert 1974 ).

## 1.2. Bentuk Abortus

Masa inkubasi bentuk abortus berkisar antara 3 - 4 minggu. Abortus biasanya terjadi pada masa kebuntingan umur 8 - 10 bulan, tetapi pernah juga ditemukan pada kebuntingan yang lebih muda yaitu 5 bulan ( Hungerford 1970, Blood et al. 1979 ).

Kejadian abortus terjadi tanpa tanda awal, tetapi Dimock pada tahun 1942 mengemukakan bahwa sebelum abortus induk kuda mengeluarkan air susu dari puting susunya. Pada kejadian lainnya Maninger pada tahun 1949 melihat adanya pembengkakan vulva ( Bagust 1971 ).

Foetus yang diabortuskan kebanyakan keluar dengan selaputnya yang masih utuh. Hal ini tidak selalu terjadi dan foetus dapat mati sebelum dilahirkan, tetapi ada juga yang dilahirkan dalam keadaan masih hidup jika anak kuda lahir pada umur kebuntingan yang cukup ( Hungerford 1970, Blood et al. 1979 ). Anak kuda yang dilahirkan hidup terlihat lemah dan menunjukkan tanda septikemia neonatal yaitu mengantuk, tidak ada napsu untuk menyusu, koma dan konvulsi dan biasanya tidak dapat hidup lebih lama dari 7 hari ( Mason et al. 1977, Blood et al. 1979 ).

Setelah kejadian abortus, induk kuda tidak mengalami komplikasi pada saluran reproduksinya dan involutio uterus berjalan normal, diikuti dengan estrus ( Studdert 1982 ). Menurut hasil pengamatan Mc Gee pada tahun 1970 dilaporkan bahwa apabila kuda dikawinkan pada hari ke 30 setelah abortus maka angka konsepsinya tetap tinggi ( Bagust 1971 ).

### 1.3. Bentuk Encephalitis

Gejala klinis yang terlihat yaitu hewan menjadi lesu, ataksia dan berlanjut menjadi paresis kaki belakang yang berlangsung beberapa hari sehingga kuda hanya berbaring saja. Gejala paresis dapat berlanjut menjadi paralyisa ( Blood et al. 1979 ).

Penyakit dapat diikuti dengan kematian, akan te-

tapi kadang-kadang dapat juga sembuh, tergantung pada tingkat kerusakan susunan syaraf pusat ( Kemen 1976 ).

## 2. Perubahan Pathologis Anatomis

### 2.1. Bentuk Penyakit Pernapasan.

Perubahan pasca mati penyakit EVR tidak tersifat dan sangat jarang ditemukan karena rendahnya angka mortalitas, kecuali jika ada infeksi sekunder. Pada saluran pernapasan bagian atas terlihat peradangan, kongesti, erosi dan pada pemeriksaan mikroskopis tampak adanya proliferasi kelenjar mukosa. Paru-paru mengalami oedema dan infiltrasi fibrin pada jaringan interstitielnya yang diikuti dengan fibrosis. Epithel saluran pernapasan bagian atas mengalami nekrosis dan pada lymphoglandula submandibularis yang bengkak, germinal centrenya diinfiltrasi sel radang netrofil. Pada sel epithel bronchi ditemukan adanya inclusion bodies dalam intinya yang bersifat eosinofilik ( Bagust 1971 ).

### 2.2. Bentuk Abortus.

Pada induk kuda yang mengalami abortus, saluran reproduksinya tidak ada perubahan pathologis yang terlihat secara makroskopis ( Andrewes 1964 ). Tetapi secara mikroskopis pada pembuluh darah subendometrium terlihat perivascular lymphocytic yang hebat dan infiltrasi plasma

sel. Pada rongga intermicrovillar yaitu rongga diantara epitel chorion dan epitel endometrium terdapat cairan oedema. Adanya infiltrasi limfosit dan banyaknya cairan oedema yang menyebabkan terpisahnya epitel membrana cho-rioallantois dengan epitel endometrium ini, mungkin di- sebabkan oleh reaksi imunologis sel induk dengan antigen yang dihasilkan oleh jaringan foetus dalam jumlah yang sa- ngat banyak. Oedema juga menggambarkan kegagalan sistim sirkulasi foetus sehingga menyebabkan kematian ( Studdert 1974 ).

Placenta juga mengalami oedema karena kongesti dan sering menunjukkan adanya daerah haemoragis yang luas ( Ellis et al. 1976 ).

Pada foetus yang diabortuskan terdapat cairan ge- latinous kekuningan pada subcutisnya. Cairan ini juga mengisi rongga-rongga tubuh, tetapi yang terbanyak terda- pat di rongga dada. Foki nekrotik dengan diameter 2 - 5 mm berwarna putih keabuan, terlihat pada permukaan hati. Be- berapa petechiae dan echymose juga ditemukan pada permuka- an paru-paru, limpa dan thymus. Gambaran mikroskopis pada hati ditandai dengan adanya inclusion bodies di dalam inti sel hati yang berbatasan dengan daerah nekrotik. Inclu- sion bodies seperti ini kadang-kadang juga ditemukan pada sel epitel bronchi, alveoli, limpa, thymus dan sel reti- kulo endothelial dari lymfoglandula ( Hungerford 1970, Smith et al. 1972 ).

### 2.3. Bentuk Encephalitis

Perubahan makroskopis yang terlihat yaitu adanya beberapa foki berwarna coklat dengan diameter 1 - 2 mm yang tersebar pada permukaan caudex encephali ( Charlton et al. 1976 ), kongesti meningeal dan bintik haemoragis pada permukaan medulla spinalis ( Peet et al. 1978 ).

Secara mikroskopis terlihat meningoencephalitis ditandai dengan adanya radang pembuluh darah yang mengalami nekrosis dan fokal malacia pada otak dan medulla spinalis. Lesi ini sangat meluas pada mesencephalon, diencephalon dan cortex frontalis. Lesi pembuluh darah ditandai dengan adanya 'perivascular cuffing', degenerasi media atau adventitia atau dapat juga keduanya, proliferasi endothel dan thrombosis. Perivascular cuffing diinfiltrasi oleh limfosit, histiosit, neutrofil dan kadang-kadang giant sel. Area kerusakan focal karena malacia terjadi pada substansi kelabu dan substansi putih medulla spinalis, medulla oblongata, mesencephalon, diencephalon dan cortex cerebri, akan tetapi keadaan kerusakan yang meluas banyak dijumpai pada mesencephalon, diencephalon dan cortex frontalis. Pada stadium awal, jaringan di daerah ini terlihat bervacuola, pucat dan menunjukkan peradangan pada axon, neuronnya mengkerut dan berwarna eosinofilik serta nekrosis sel glia. Foki haemoragis terlihat pada batas daerah malacia. Daerah malacia ini diduga terjadi karena infark yang berhubungan dengan lesi pada pembuluh

darah ( Charlton et al. 1976 ).

### 3. Pemeriksaan Laboratoris

Pemeriksaan laboratoris meliputi isolasi virus, identifikasi virus dan pemeriksaan biologis.

#### 3.1. Isolasi virus.

Spesimen yang digunakan untuk pemeriksaan laboratoris perlu disesuaikan dengan bentuk dan kejadian penyakit. Pada kejadian abortus, spesimen dapat diambil dari organ foetus yang diabortuskan, misalnya: paru-paru, hati, limpa dan thymus ( Jeffcott and Rosedale 1976 ). Pada kejadian penyakit dengan gejala syaraf dapat digunakan spesimen pasca mati yang diambil dari otak, medulla spinalis dan cairan cerebrospinal ( Batra et al. 1982 ). Sedangkan pada kuda yang memperlihatkan gejala penyakit pernapasan maka spesimen diambil dari hapusan hidung ( Bagust and Pascoe 1970 ).

Isolasi virus pada kejadian abortus dan penyakit dengan gejala syaraf dilakukan dengan cara sebagai berikut : spesimen yang diperoleh dari lapangan digerus dan dibuat suspensi 10% dalam larutan Hank's Balanced Saline Solution ( HBSS ) yang ditambah dengan antibiotika. Suspensi kemudian dicentrifuge selama 30 menit dan cairan supernatan dipisahkan dari endapannya. Bahan pemeriksaan ini selanjutnya dibiakkan pada biakan jaringan sel ginjal

anak domba yang ditumbuhkan pada Minimum Essential Medium ( MEM 199 ) ditambah dengan 10% serum anak domba dan antibiotika. Antibiotika yang digunakan adalah 200 unit Penicillin, 100 ug Kanamycin, 100 ug Streptomycin Sulphate dan 50 unit Mycostatin untuk tiap ml medium. Lalu biakan jaringan diinokulasi dengan 1,0 ml cairan supernatan dan diinkubasikan pada suhu 37°C selama 2 jam. Biakan jaringan dicuci dengan larutan HBSS lalu ditambah dengan Maintenance Medium yang mengandung MEM 199, 2% serum anak domba dan antibiotika, kemudian diinkubasikan pada suhu 37°C. Selanjutnya biakan jaringan diamati setiap hari untuk melihat adanya CPE ( Batra et al. 1982 ).

Sedangkan untuk mengisolasi virus EVR dari kuda yang memperlihatkan gejala penyakit pernapasan dilakukan dengan cara sebagai berikut : 'nasal swab' yang terbuat dari lidi yang ujungnya diberi kapas steril dimasukkan ke dalam hidung kuda. Setelah itu kapas hapusan hidung tersebut dimasukkan ke dalam 'botol bijou' yang berisi 5 ml cairan nutrient yang terdiri dari HBSS, 0,5% lactalbumine hidrolisat, 0,01% ekstrak ragi, 15% serum anak sapi dan antibiotika. Antibiotika yang digunakan adalah 200 unit Penicillin dan 100 ug Streptomycin untuk tiap ml suspensi. Sesudah itu dicentrifuge selama 15 menit lalu cairan supernatannya dipisahkan. Sebanyak 0,2 ml cairan supernatan diinokulasikan pada biakan jaringan sel ginjal foetus kuda dan diinkubasikan pada suhu 37°C selama 30 menit. Se-

sudah itu biakan jaringan ditambah dengan 0,8 ml cairan maintenance yang terdiri dari Medium 199 dan 2% serum anak domba lalu diinkubasikan pada suhu  $37^{\circ}\text{C}$  selama 90 menit. Cairan maintenance harus diganti dengan yang baru untuk menghindari toksisitas. Biakan jaringan lalu diinkubasikan pada suhu  $37^{\circ}\text{C}$  dan diamati terhadap adanya CPE setiap hari ( Bagust and Pascoe 1970 ).

### 3.2. Identifikasi Virus

Uji serologis yang dilakukan untuk mengidentifikasi virus adalah uji Netralisasi Virus, uji Difusi pada Agar Gel, uji Fiksasi Komplemen dan Fluorescein Antibody Technique.

#### 3.2.1. Uji Netralisasi Virus.

Isolat virus bertiter  $10^2$  TCID<sub>50</sub>/ 0,1 ml ditambahkan pada antiserum EVR dalam jumlah yang sama lalu dikocok. Antiserum yang dipakai adalah sebesar 20 unit (1 unit antiserum adalah pengenceran serum yang tertinggi yang dapat menetralkan virus dengan titer  $10^2$  TCID<sub>50</sub> ). Campuran ini diinkubasi pada suhu  $37^{\circ}\text{C}$  selama 60 menit. Kemudian sebanyak 0,2 ml campuran tersebut diinokulasikan pada biakan jaringan sel ginjal babi. Biakan jaringan diamati terhadap adanya CPE pada hari ke 3, 5 dan 7. Jika virus homolog dengan antiserum EVR, maka akan terjadi netralisasi dan CPE tidak akan terbentuk ( Anonymus 1980 ).

### 3.2.2. Uji Difusi pada Agar Gel.

Pada medium agar gel yang ditempatkan pada gelas obyek, antigen dan antibodi yang homolog akan berdifusi dari lubang yang terpisah. Lubang yang ditengah diisi dengan antiserum, sedangkan lubang-lubang yang ada disekitarnya diisi dengan antigen yang diperiksa, atau dapat juga sebaliknya. Pemeriksaan dilakukan setiap hari sampai hari ketiga. Jika terdapat garis presipitasi diantara lubang yang berisi antigen dan lubang yang berisi antiserum maka reaksi dikatakan positif ( Anonymus 1980 ).

### 3.2.3. Uji Fiksasi Komplemen.

Antigen yang mengandung virus direaksikan dengan antiserum yang sudah diketahui dan komplemen, jika antigen homolog dengan antibodi maka akan terjadi ikatan antara antigen, antibodi dan komplemen. Daya pengikatan ini terlihat dengan penambahan hemolitik sistim. Jika tidak terjadi hemolisis maka reaksi dikatakan positif ( Bagust and Pascoe 1970 ).

### 3.2.4. Fluorescein Antibodi Technique.

Prinsip dari pemeriksaan ini adalah mereaksikan antara antigen yang berasal dari hewan penderita dengan antiserum EVR yang telah dilabel dengan zat warna fluorescein. Kemudian diperiksa dibawah mikroskop fluorescein

dan jika reaksinya positif maka akan dijumpai warna hijau berpendar, karena adanya ikatan antara antigen dan antibodi ( Anonymus 1980 ).

### 3.3. Pemeriksaan Biologis.

Untuk pemeriksaan biologis dipakai hewan percobaan yang peka yaitu bayi hamster berumur 4 - 7 hari, marmut bunting dan kuda bunting. Antigen yang diperoleh diinokulasikan pada bayi hamster secara intracerebral. Sesudah inokulasi akan terlihat respon berupa 'starting coat', paralysa kaki belakang, hewan menjadi kurus dan akhirnya mati. Kegenasan virus akan meningkat setelah 4 kali passage pada bayi hamster, yang ditunjukkan oleh menurunnya selang waktu antara sesudah inokulasi virus dengan kematian. Pada passage pertama bayi hamster dapat bertahan selama 170 jam, akan tetapi pada passage keempat menurun menjadi 70 jam. Jika dilakukan pemeriksaan perubahan patologis anatomis, perubahan yang tampak sama dengan yang terlihat pada foetus kuda yang diabortuskan, yaitu foci nekrosis pada permukaan hati. Secara mikroskopis tampak inclusion bodies pada inti sel hati di sekitar sel yang mengalami nekrosis ( Garg et al. 1977 ).

Inokulasi suspensi yang mengandung virus langsung kedalam uterus kuda dengan kebuntingan berumur 9 bulan hampir selalu menyebabkan infeksi dan abortus dengan lesi pada hati foetus kuda serupa dengan yang terlihat pada

infeksi alami ( Smith et al. 1972 ). Juga pada marmut bunting akan terjadi abortus 36 - 48 jam setelah diinokulasi dengan suspensi yang mengandung virus pada rongga peritoneumnya ( Garg et al. 1977 ).

## BAB V

### DIAGNOSA BANDING

Penyakit Equine Viral Rhinopneumonitis dapat dibedakan dengan penyakit-penyakit lain yang mempunyai tanda klinis hampir sama yaitu :

#### 1. Influenza kuda

Penyakit ini mempunyai nama lain Infectious Equine Bronchitis, Infectious Equine Cough yang disebabkan oleh virus Influenza A equi dan termasuk Genus Orthomyxovirus ( Blood et al. 1979 ). Persamaannya dengan penyakit EVR antara lain : adanya demam yang berkisar antara  $38,3^{\circ}\text{C}$  sampai  $41,1^{\circ}\text{C}$ , sekresi hidung yang mula-mula serous lalu berubah menjadi mukopurulen, batuk, pembengkakan lymphoglandula submandibularis, hewan terlihat depresi dan kadang-kadang juga dijumpai oedema pada kaki belakang. Penyakit ini dapat juga menyebabkan abortus, tetapi angka kejadiannya sangat kecil. Karena mempunyai banyak persamaan pada gejala klinisnya maka agak sukar dibedakan secara klinis dengan penyakit EVR sehingga perlu untuk mengadakan isolasi dan identifikasi virus dari hewan yang sakit ( Powell 1975 ).

#### 2. Strangles.

Di Amerika penyakit ini lazim disebut Equine Dis-

temper. Penyakit ini disebabkan oleh Streptococcus equi, tetapi kadang-kadang bersama dengan Streptococcus pyogenes. Persamaannya dengan penyakit EVR yaitu adanya demam, sekresi hidung yang mula-mula serous lalu berubah menjadi mukopurulen, batuk dan pembengkakan lymphoglandula submandibularis. Tanda yang khas pada penyakit ini adalah pembengkakan lymphoglandula submandibularis yang dapat diikuti dengan pecahnya lymphoglandula tersebut dan terbentuk nanah berwarna kuning seperti lemak susu (Hungerford 1970).

### 3. Equine Viral Arteritis.

Penyakit ini dapat juga disebut Epizootic Celulitis, Pink Eye dan disebabkan oleh virus Equine Viral Arteritis yang diklasifikasikan dalam genus Pestivirus. Virus banyak diisolasi dari air liur, sekresi hidung, fagces dan urine. Persamaannya dengan penyakit EVR adalah adanya demam, sekresi hidung yang mula-mula serous lalu berubah menjadi mukopurulen, pharyngitis dengan batuk ringan, oedema kelopak mata dan kaki belakang, conjunctivitis, kelemahan dan hewan terlihat depresi. Perbedaannya adalah pada penyakit ini dijumpai photopobia, keratitis, dan jika ada lesi pada pembuluh darah saluran pencernaan maka terjadi kolik, diare dan kadang-kadang terlihat icterus. Pada kuda bunting yang menderita penyakit ini dapat terjadi abortus beberapa hari setelah terlihat tanda kli-

nis, yaitu pada akhir fase akut atau permulaan kesembuhan. Foetus yang diabortuskan mengalami otolisis dan pada hatinya tidak ditemukan adanya foki nekrotik dan inclusion bodies di dalam inti sel hati ( Hungerford 1970 ).

#### 4. Parainfluenza kuda.

Penyakit ini mempunyai persamaan dengan penyakit EVR, dimana gejala klinis yang tampak adalah demam, sekresi hidung yang mula-mula serous lalu berubah menjadi mukopurulen dan batuk. Sedangkan perbedaannya adalah pada penyakit ini tidak dijumpai adanya oedema kaki belakang, pembengkakan lymphoglandula submandibularis dan penyakit ini disebabkan oleh Myxovirus parainfluenza 3 ( Kemen 1976 ).

## BAB VI

### PENGENDALIAN PENYAKIT

Untuk mengendalikan penyakit, tindakan yang perlu dilakukan adalah mengobati hewan yang sakit dan melakukan vaksinasi untuk mencegah penyakit.

#### 1. Pengobatan.

Pengobatan yang dilakukan terhadap penyakit EVR hanya bersifat simptomatis, yaitu hanya untuk meringankan gejala yang timbul. Misalnya dengan pemberian obat penurun panas sampai panasnya turun. Perlu juga diberikan antibiotika untuk mencegah terjadinya infeksi sekunder. Pagcoe ( 1969 ) mengemukakan bahwa untuk mencegah infeksi sekunder maka anak kuda perlu diberi preparat Penicillin sebanyak 5 juta unit secara intramuskular, sedangkan kuda dewasa diberi 15 ml Oxytetracyclin secara intravena setiap 48 jam yang diberikan 3 kali ( Hungerford 1970 ).

Hal yang perlu mendapat perhatian adalah tentang perawatan kuda selama sakit. Pemberian kesempatan untuk beristirahat sangat diperlukan, terutama pada kuda dewasa yang dilatih atau pada kuda pacuan. Istirahat diberikan selama 2 - 4 minggu, tergantung pada perkembangan penyakitnya. Kandang sebaiknya yang hangat, aliran udaranya baik dan diberikan makanan yang bergizi baik ( Blood et al. 1979 ).

Pada kuda yang baru abortus, Arbeiter ( 1967 ) me nyarankan supaya diberikan pengobatan secara lokal pada saluran reproduksinya untuk menghindarkan adanya infeksi sekunder karena bakteri ( Bagust 1971 ).

## 2. Pencegahan.

Karena penyakit ini menular maka dianjurkan untuk mengisolasi kuda yang sakit. Terutama pada bentuk penyakit pernapasan, sering penyakit ini menyebar dengan cepat dan kuda-kuda muda yang peka akan terserang. Pada kejadian abortus, kuda yang abortus harus diisolasi dari kuda bunting lainnya selama 1 bulan, kandang atau tempat lainnya yang terkontaminasi dengan material yang dikeluarkan oleh induk yang abortus harus didesinfeksi dan foetus beserta selaputnya dibakar ( Blood et al. 1979 ).

Untuk mengetahui adanya infeksi, menurut Petzoldt ( 1966 ) dapat dilakukan dengan memonitor gejala klinis dan pemeriksaan darah dengan cara uji Fiksasi Komplemen , akan tetapi pernyataan ini dibantah oleh Leindemann et al. ( 1967 ) karena selain tidak efektif juga karena adanya selang waktu antara infeksi pada kuda betina dengan kejadian abortus sehingga uji serologis tidak memuaskan untuk mengetahui adanya infeksi atau meramalkan terjadinya abortus ( Bagust 1971 ).

Karena penggunaan vaksin virus hidup tidak diijin kan di Perancis maka Bryon et al. ( 1967 ) mengusulkan

bahwa tindakan yang terbaik untuk mengontrol penyakit adalah dengan melakukan karantina terhadap hewan yang baru masuk dan tindakan hygiene ( Bagust 1971 ). Kuda muda se-dapat mungkin harus dipisahkan dari kuda yang bunting dan jika ditangani oleh pekerja yang sama maka kuda yang bunting harus ditangani lebih dahulu ( Jeffcott and Rosedale 1976 ).

Selain itu pencegahan dapat dilakukan dengan menjalankan program vaksinasi yang teratur. Ada berbagai macam vaksin yang digunakan dalam program pencegahan penyakit EVR yaitu :

a. Formolized Rhinopneumonitis Vaccin secara intramuskular.

Menurut Byrne ( 1958 ) vaksin yang dibuat dari organ foetus kuda yang diabortuskan ternyata merupakan bahan alergenik sehingga menyebabkan reaksi sensitisasi yang tak diinginkan pada kuda bunting dan dapat juga menimbulkan reaksi anafilaksis ( Bagust 1971 ). Selain itu karena mengandung antigen eritrosit, maka kadang-kadang dapat menyebabkan isoimmune hemolytic anemia pada anak kuda yang dilahirkan dari induk kuda yang divaksin dengan vaksin ini ( Studdert 1974 ).

b. Hamster Adapted Live Virus Vaccin secara intranasal.

Vaksin ini dibuat dari 2% ekstrak hati hamster yang diinfeksi EMV 1 strain Army 183 ditambah dengan 5% trypticase atau casitone broth. Dosis yang diberikan ada-

lah 3 ml dengan titer  $10^6$  hamster  $LD_{50}$ / ml. Menurut Doll ( 1961 ) alasan pemberian intranasal adalah :

- Respon antibodi dan lama kekebalan yang diperoleh adalah sama dengan jika diberikan perenteral.
- Reaksi postvaksinal yang ditimbulkan tidak berat.
- Tidak ada reaksi anafilaksis seperti yang ditimbulkan oleh proteinasing pada inokulasi perenteral.

Dari hasil pengamatan selama tahun 1958 sampai dengan tahun 1960 pada 4298 ekor kuda bunting dari 60 peternakan kuda yang divaksin menggunakan vaksin ini, ternyata hanya ada 14 kejadian abortus ( 0,32% ) karena reaksi postvaksinal. Hasil ini menurut dia lebih baik bila dibandingkan dengan kuda yang tidak divaksin yaitu pada 477 kuda bunting dari 35 peternakan terjadi 75 kejadian abortus ( 15,7% ) ( Doll 1961 ).

Kerugian karena penggunaan vaksin ini adalah infeksi akan menyebar dari satu kuda ke kuda lainnya sehingga semua kuda yang ada di peternakan harus divaksin pada waktu yang sama dan kuda yang baru divaksin harus diisolasi dari kuda lain yang tidak divaksin selama 3 minggu. Selain itu pemakaian vaksin ini untuk pertama kalinya pada peternakan kuda yang belum pernah terserang oleh penyakit EVR akan menyebabkan abortus ( Kemen 1976 ).

Penggunaan vaksin ini tidak diijinkan di Inggris ( Jeffcott and Rosedale 1976 ) juga di Perancis ( Bagust 1971 ) dan di California Amerika Serikat ( Bittle 1969 ).

Akan tetapi menurut para ahli di Amerika, walaupun penggunaan vaksin ini dapat menimbulkan dampak negatif yaitu penyakit pernapasan dan abortus, tetapi penyakit pernapasan yang terjadi pada anak kuda umumnya ringan jika dibandingkan dengan kerugian ekonomi yang diakibatkan oleh karena abortus jika kuda tidak divaksin ( Studdert 1974 ).

c. Modified Live Virus Vaccin secara intramuskular.

Vaksin ini dibuat dari EHV 1 yang dikering bekukan setelah dipassagekan pada perbenihan sel Vero sebanyak 13 kali pada suhu 37°C dan 50 kali pada suhu 26°C. Akibatnya virus menjadi tidak virulen tetapi dapat menimbulkan kekebalan pada kuda yang diinokulasi secara intramuskular, di samping dapat juga menahan uji tantangan selama percobaan yang dilakukan terhadap kuda yang berumur 1 sampai 4 tahun ( Purdy et al. 1977 ).

Pada penelitian selanjutnya mereka juga mendapatkan hasil yang memuaskan, sehingga anak-anak kuda berumur 1 - 122 hari yang divaksin dengan vaksin ini dapat tahan terhadap uji tantangan dengan virus ganas pada hari ke 365. Berdasarkan hasil penelitiannya mereka menyimpulkan bahwa karena maternal antibodi hilang sekitar 100 hari setelah lahir, maka dianjurkan supaya anak kuda divaksin pada umur 3 - 4 bulan agar dapat menahan penyakit selama satu tahun ( Purdy et al. 1978 ).

Demikian juga dengan percobaan pada kuda bunting

yaitu 3 - 123 hari sebelum melahirkan. Hasilnya memuaskan dimana titer antibodi tertinggi dicapai 14 sampai 21 hari setelah inokulasi dan kuda melahirkan anaknya dengan normal serta tahan terhadap uji tantangan dengan virus ganas dan sebaliknya kuda yang tidak divaksin terjadi abortus setelah uji tantangan pada hari ke 40 - 50 ( Purdy et al. 1978 ).

Keuntungan dari pemakaian vaksin ini yaitu virus tidak patogen pada kuda, tidak menimbulkan penyakit pernapasan dan abortus serta tidak perlu diadakan isolasi pada kuda yang baru divaksin ( Kemen 1976 ).

Menurut Mayr ( 1970 ) vaksin yang dibuat dengan passage virus pada biakan jaringan ginjal atau testis babi sebanyak 250 - 300 kali telah banyak digunakan di Jerman dan dilaporkan tanpa patogenitas serta tidak menyebar ke kuda lain yang tidak divaksin. Anak kuda dianjurkan untuk divaksin waktu berumur 3 bulan lalu diulang pada umur 6 bulan, sedangkan untuk kuda bunting vaksinasi pertama diberikan pada kebuntingan umur 2 - 3 bulan lalu vaksinasi kedua dilakukan pada kebuntingan umur 6 - 7 bulan ( Studdert 1974 ).

Crandell et al. ( 1980 ) mengadakan percobaan dengan menggunakan vaksin Bovine Herpesvirus 1247 yang diinokulasikan secara subcutan pada kuda poni dengan kebuntingan umur 227 - 319 hari. Mereka menyatakan bahwa tidak ada tanda klinis yang terlihat setelah inokulasi dan semua

kuda melahirkan anak dengan normal. Demikian juga setelah vaksinasi hari ke 208 dapat menahan uji tantangan dengan virus ganas. Dari hasil penelitiannya mereka mengusulkan agar vaksin tersebut dipertimbangkan untuk dipakai dalam program pencegahan penyakit EVR.

## BAB VII

### RINGKASAN

Penyakit Equine Viral Rhinopneumonitis yang disebut juga Equine Virus Pneumonia, Equine Rhinopneumonitis, Equine Viral Abortion, Yearling Disease adalah suatu penyakit pada kuda yang berjalan secara akut dan disebabkan oleh Equine Herpesvirus 1 yang tergolong dalam famili Herpesviridae.

Penyakit ini dilaporkan pertama kali pada tahun 1933 oleh Dimock dan Edward di Kentucky, Amerika Serikat dan kejadiannya telah diketemukan hampir di seluruh dunia. Penularannya dapat terjadi secara langsung dan tidak langsung dari material yang banyak mengandung virus misalnya sekresi hidung, foetus yang diabortuskan, placenta dan selaput foetus.

Gejala klinis yang tampak adalah demam, napsu makan berkurang, sekresi hidung yang mula-mula serous lalu berubah menjadi mukopurulen, batuk, pembengkakan lymphoglandula submandibularis serta dapat juga menyebabkan keguguran pada akhir kebuntingan.

Perubahan pasca mati penyakit ini tidak tersifat dan sangat jarang diketemukan karena rendahnya angka mortalitas, kecuali jika ada infeksi sekunder karena kuman.

Kerugian yang ditimbulkan sebagai akibat serangan

penyakit ini adalah keguguran pada akhir kebuntingan dan penyakit pernapasan terutama pada kuda pacuan.

Cara pengendalian penyakit yang pernah dilakukan adalah dengan pengobatan dan mengadakan program vaksinasi yang teratur. Pengobatan terutama ditujukan untuk meringankan gejala yang timbul dan mencegah terjadinya infeksi sekunder. Tetapi yang paling penting dalam usaha pengendalian penyakit adalah vaksinasi. Menurut beberapa hasil penelitian yang dilakukan ternyata vaksinasi dengan menggunakan modified live virus vaccin hasilnya lebih memuaskan dan dapat menimbulkan kekebalan yang dapat bertahan sampai satu tahun.

## KEPUSTAKAAN

- Andrewes, S.C. 1964. Viruses of Vertebrates. The Williams and Wilkins Company, Baltimore. 226 - 229.
- Anonymus. 1980. Veterinary Microbiology - 3, Virology Laboratory Manual. Department of Pathology and Microbiology Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science, Universiti Pertanian Malaysia, Serdang. 27-28.
- Bagust, T.J. and R.R. Pascoe. 1970. Characterisation of a Strain of Equine Rhinopneumonitis Virus Isolated in Queensland. Australian Veterinary Journal 46: 421 - 427.
- Bagust, T.J. 1971. The Equine Herpesviruses. Commonwealth Bureau of Animal Health. Veterinary Bulletin 41: 79 - 92.
- Batra, S.K., N.C. Jain and S.C. Tiwari. 1982. Isolation and Characterisation of EHV 1 Herpesvirus Associated with Paralysis in Equines. Indian Journal Animal Science 52: 671 - 677.
- Bittle, J.L. 1969. Comments on Biologic Requirements and Control of Equine Rhinopneumonitis Vaccine. Journal of the American Veterinary Medical Association 155: 312 - 314.
- Blood, D.C., J.A. Henderson and O.M. Radostits. 1979. Veterinary Medicine. 5<sup>th</sup> ed. Bailliere Tindall, William Clowes and Sons Limited, London. 653 - 656.

- Bryans, J.T. 1980. Serologic Responses of Pregnant Thoroughbred Mares to Vaccination with an Inactivated Equine Herpesvirus 1 Vaccine. *American Journal of Veterinary Research* 41: 1743 - 1746.
- Charlton, K.M., D. Mitchell., A. Girard and A.H. Corner. 1976. Meningoencephalitis in Horses Associated with Equine Herpesvirus 1 Infection. *Veterinary Pathology* 13: 59 - 68.
- Clarck, T.L. and R.C. Dillman. 1974. Clinicopathology of Equine Rhinopneumonitis Abortion in Central Iowa. *Veterinary Medicine/ Small Animal Clinician* 69: 320 - 324.
- Collum, WH., E.R. Doll., J.C. Wilson. and C.B. Johnson. 1962. Isolation and Propagation of Equine Rhinopneumonitis Virus in Primary Monolayer Kidney Cell Cultures of Domestic Animals. *Cornell Veterinarian* 52:164-173.
- Crandell, R.A., R.E. Mock and T.F. Lock. 1980. Vaccination of Pregnant Ponies Against Equine Rhinopneumonitis. *American Journal of Veterinary Research* 41:994-996.
- Darmaputra, H. 1984. Kuda itu Serba guna. *Bola No.4*: 10.
- Dinter, Z. and B. Klingeborn. 1976. Serological Study of an Outbreak of Paresis due to Equid Herpesvirus I. *The Veterinary Record* 99: 10 - 12.
- Doll, E.R. 1961. Immunization Against Viral Rhinopneumonitis of Horses with Live Virus Propagated in Hamsters. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 139: 1324-1330.

- Effendy, Z. 1984. Ekspor Non Migas. Bola No. 27: 6.
- Ellis, W.A., D.G. Bryson and J.B. Mc Ferran. 1976. Abortion Associated with Mixed Leptospira / Equid Herpesvirus I Infection. The Veterinary Record 98: 218 - 219.
- Garg, D.N., V.P. Machanda., H.V.S. Chauhan., N.K. Chandirama ni and I.P. Singh. 1977. A Note on Isolation and Identification of Virus of Equine Rhinopneumonitis in India. Indian Journal Animal Science 47: 371 - 373.
- Gillespie, J.H., J.F. Timoney. 1981. Hagens and Bruner's Infectious Disease of Domestic Animals. 7<sup>th</sup>ed. Cornell University, Ithaca. 563 - 568.
- Greenwood, R.E.S. 1979. Equine Rhinopneumonitis Outbreak at New Market. The Veterinary Record 104: 534 - 535.
- Hall, H.T.B. 1977. Diseases and Parasites of Livestock in the Tropics. Longman Group Ltd., London. 67 - 68.
- Holmes, D.F., M.J. Kemen and J. Joubert. 1979. Differentiation of Field Strains and a Vaccine Strain of Equine Herpesvirus I, Using Plaque Characteristics. American Journal Veterinary Research 40: 305 - 306.
- Hungerford, T.G. 1970. Diseases of Livestock. 7<sup>th</sup>ed. F.H. Broth and Son PTY Ltd, Sidney. 670 - 672.
- Jackson, T.A., B.I. Osburn, D.R. Cordy and J.W. Kendrick. 1977. Equine Herpesvirus I Infection of Horses: Studies on the Experimentally Induced Neurologic Disease. American Journal Veterinary Research 38: 709 - 718.

- Jain, N.C., V.P. Machanda, D.N. Garg and V.K. Sharma. 1976. Isolation and Characterisation of Equine Herpesvirus Type I. *The Veterinary Record* 99: 57.
- Jain, N.C., S.K. Batra and G.C. Ram. 1981. Isolation of Equine Herpesvirus I from Paralysis and Encephalitis Cases in Equines. *Indian Journal of Microbiology* 21: 337 - 339.
- Jeffcot, L.B. and P.D. Rosedale. 1976. Practical Aspect of Equine Virus Abortion in the United Kingdom. *The Veterinary Record* 98: 153 - 155.
- Kemen, M.J. 1976. Viral Respiratory Infections. *The Equine Practitioner* 57: 304 - 307.
- Martin, W.B. 1976. The Herpesviruses. *The Veterinary Record* 99: 352 - 354.
- Mason, R.W., R. Mc Kay and C. Lenghaus. 1977. Generalised Congenital Equine Herpesvirus Infection in a Neonatal Foal. *Australian Veterinary Journal* 53: 606.
- Merchant, I.A., R.D. Barner. 1964. An Out Line of Infectious Diseases of Domestic Animals. 3<sup>rd</sup> ed. Ames, Iowa. 122 - 124.
- Peet, R.L., W. Coackley, V.W. Smith and C. Main. 1978. Equine Abortion Associated with Herpesvirus. *Australian Veterinary Journal* 54: 151.
- Powell, D.G. 1975. Equine Infectious Respiratory Disease. *The Veterinary Record* 96: 30 - 34.
- Purdy, C.W., S.J. Ford and W.F. Grant. 1977. Equine Rhinopneumonitis Virus ( Herpes Type I ) : Attenuation in Sta-

- ble Monkey Cell Line. American Journal Veterinary Research 38: 1211 - 1215.
- Purdy, C.W., S.J. Ford and R.C. Porter. 1978. Equine Rhinopneumonitis Vaccine : Immunogenicity and Safety in Adult Horses, Including Pregnant Mares. American Journal Veterinary Research 39: 377 - 383.
- Purdy, C.W., R.C. Porter and S.J. Ford. 1978. Equine Rhinopneumonitis Vaccine : Immunogenicity and Safety in Foals. American Journal Veterinary Research 39: 745 - 752.
- Said, S. 1984. Pacuan Kuda di Sumatra Barat : Masih Bergaya Wild West. Bola No. 15: 10.
- Smith, H.A., T.C. Jones and R.D. Hunt. 1972. Veterinary Pathology. 4<sup>th</sup> ed. Lea and Febiger, Philadelphia. 429-432.
- Studdert, M.J. 1974. Comparative Aspects of Equine Herpesviruses. Cornell Veterinarian 64: 94 - 121.
- Studdert, M.J and M.H. Blackney. 1979. Equine Herpesviruses: on the Differentiation of Respiratory from Foetal Strains of Type I. Australian Veterinary Journal 55: 488 - 492.
- Studdert, M.J. 1982. Virus Diseases of Horses. In Proceedings No. 60. Refresher Course for Veterinarians. Advances in Veterinary Virology. The University of Sidney. 104 - 109.

Thomson, G.W., R.M. Cready, E. Sanford and A. Gagnon. 1979.

An Outbreak of Herpesvirus Myeloencephalitis in Vaccinated Horses. Canadian Veterinary Journal 20: 22 - 25.

Turner, A.J., M.J. Studdert and J.E. Peterson. 1970. Persis

tence of Equine Herpesviruses in Experimentally Infected Horses and the Experimental Induction of Abortion. Australian Veterinary Journal 46: 90 - 98.