

INFECTIOUS BOVINE RHINOTRACHEITIS

SKRIPSI

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

OLEH

ADIN PRIADI

SOSOK - KALIMANTAN BARAT



DRH. RAHAYU ERNAWATI M.Sc.

PEMBIMBING UTAMA



DRH. IWAN WILLIYANTO M.Sc.

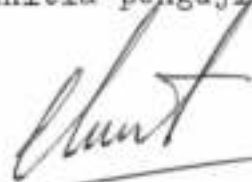
PEMBIMBING KEDUA

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA

1984

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

Panitia penguji:



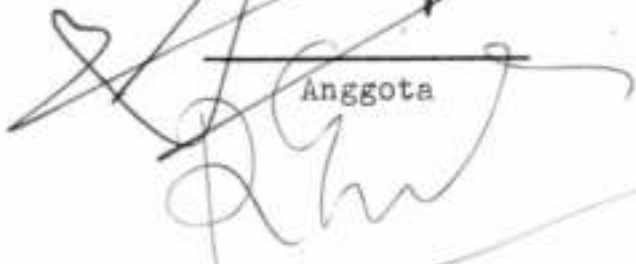
Ketua



Sekretaris



Anggota



Anggota



Anggota

Anggota

KATA PENGANTAR

Berkat rahmat Tuhan Yang Maha Esa, maka penulis dapat menyelesaikan skripsi ini. Penyusunan skripsi ini merupakan salah satu syarat kurikuler untuk dapat memperoleh gelar dokter hewan.

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

Kepada drh. Rahayu Ernawati M.Sc., dosen Bagian Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya dan drh. Iwan Williyanto M.Sc., dosen Bagian Ilmu Penyakit Dalam dan Ilmu Bedah Veteriner Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya, penulis ucapkan banyak terima kasih atas segala bimbingannya selama penyusunan skripsi ini.

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

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

Surabaya, Januari 1984

Penulis

D A F T A R I S I

		Halaman
KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	ii
BAB I.	PENDAHULUAN	1
BAB II.	ETIOLOGI	5 4
..	II. 1. Penyebab Penyakit	5
*	II. 2. Sifat-sifat Virus	5
BAB III.	JALAN PENYAKIT	9 6
	III. 1. Gejala Penyakit	9 9
	III. 2. Penyebaran Penyakit	9 11
	III. 3. Kekebalan	11 12
BAB IV	PERUBAHAN PATOLOGIS	13 14
	IV. 1. Perubahan Makroskopis	13 14
	IV. 2. Perubahan Mikroskopis	17 17
BAB V .	DIAGNOSA	21 21
	V. 1. Diagnosa Klinis	21 21
	V. 2. Diagnosa Laboratoris	21 21
	V. 3. Diagnosa Banding	24 24
BAB VI.	PENCEGAHAN DAN PENGENDALIAN	26 26
BAB VII.	RINGKASAN	29 28
KEPUSTAKAAN	31 30

BAB I

P E N D A H U L U A N

Infectious Bovine Rhinotracheitis (IBR) adalah penyakit akut, menular yang disertai dengan demam yang tinggi. Penyakit ini terutama menyerang sapi, tetapi kerbau, babi, kambing, kuda dan rusa dapat pula terserang (Blood et al. 1979). Tanda yang khas dari penyakit ini adalah adanya radang yang hebat pada saluran pernafasan bagian atas, trachea dan diikuti dengan dyspnoe, depresi, sekresi hidung dan kelemahan. Kadang-kadang kejadian penyakit ini berakhir dengan kematian. Karena banyaknya manifestasi klinis yang ditimbulkan, maka nama untuk penyakit ini beraneka ragam pula, yaitu: Infectious Bovine Rhinotracheitis, Infectious Pustular Vulvovaginitis, IBR Balanoposthitis, IBR Conjunctivitis, IBR Encephalitis, Red Nose Disease, IBR Abortion, IBR Mastitis dan IBR Dermatitis (McKercher 1959, Hungerford 1970, Kahrs 1977).

Agen kausatif penyakit ini adalah Bovine Herpesvirus I (St. George 1982, Kahrs 1981, Gillespie and Timoney 1981). Bakteria sering merupakan penyebab infeksi kedua. Penyakit ini pertama kali terjadi pada peternakan sapi potong di Colorado tahun 1950. Pada tahun 1953 terjadi kasus penyakit ini pada peternakan sapi perah di California (McKercher 1959).

Nama Infectious Bovine Rhinotracheitis dikenal pertama kali tahun 1955 dan disingkat IBR (McKercher 1959). Tahun 1956 agen penyakit ini berhasil diisolasi sehingga memungkinkan penelitian lebih lanjut tentang penyakit ini. Ternyata pu

la bahwa virus yang pernah diisolasi dari kasus Infectious Pustular Vulvovaginitis adalah identik dengan virus IBR maupun virus Coital Vesicular Exanthema yang terjadi di Eropa (Mc-Kercher 1959). Pernah dilaporkan pula adanya kasus penyakit ini yang hanya menimbulkan conjunctivitis. Bentuk pustular vulvovaginitis ditemukan pada tujuh perusahaan sapi perah di Australia tahun 1964-1965. Pada 10 kejadian di Tasmania, New South Wales dan Australia Barat dari hapusan hidung dapat diisolasi virus IBR. Departemen Pertanian Australia pernah melaporkan bahwa pada kondisi lapangan di Armidale ditemukan kasus IBR dengan gejala salivasi, lakrimasi, conjunctivitis, rhinitis dan vulvitis (Hungerford 1970). Virus IBR dapat menyebabkan encephalitis pada anak sapi dan abortus pada sapi betina yang bunting (Blood et al. 1979). Sapi jantan yang terinfeksi oleh virus IBR akan memperlihatkan balanoposthitis (Dennett et al. 1976, Kahrs 1977).

Mortalitas dan morbiditas oleh kasus IBR bervariasi menurut jenis sapi yang terserang. Mortalitas pada sapi perah dapat mencapai 3% dan morbiditas sebesar 8%. Sapi potong menunjukkan mortalitas yang lebih tinggi yaitu sebesar 12% dan morbiditas mencapai 20-30% dan bahkan dapat mencapai 100% (Blood et al. 1979). Kerugian yang ditimbulkan penyakit ini terutama akibat adanya infeksi sekunder yang menyebabkan bronchopneumonia, keguguran dan kematian pada anak sapi. Infeksi laten yang sering terjadi menyebabkan sulitnya pengendalian terhadap penyakit ini (Klein 1982).

Penyakit IBR sudah tersebar luas di Amerika Serikat, Kanada, Selandia Baru, Australia, Inggris, Afrika Selatan, Jepang dan Eropa bagian lainnya (McKercher 1959, Hungerford 1970, Blood et al. 1979). Di Indonesia, di Serdang Sumatera Utara sejak Oktober 1978 dijumpai penyakit pada kerbau dengan gejaladyspnoe, anorexia, sekresi hidung yang serous, demam dan pernafasan yang cepat, tetapi penyebabnya belum berhasil diisolasi. Pada tahun 1981, kejadian yang sama yang disertai dengan vulvovaginitis terjadi lagi dan penyebabnya berhasil diisolasi yang ternyata adalah virus IBR (Nagano et al. 1982). Di Kecamatan Blang Keujeran, Gayo Luas, Kabupaten Aceh Tenggara, oleh drh. Rabuman dilaporkan bahwa sebanyak 70 ekor kerbau terkena penyakit yang dikenal sebagai Infectious Pustular Vulvovaginitis (Sinar Harapan 22 September 1983). Menteri Muda Urusan Peningkatan Produksi Peternakan dan Perikanan, Prof. J.H. Hutasoit menyatakan telah terjadi kematian 3 ekor sapi dan 145 kerbau di Sumatera Utara dan Aceh akibat penyakit IBR (Surabaya Post 3 Oktober 1983).

Wilayah Indonesia, di samping wilayah Sumatera Utara dan Aceh adalah merupakan wilayah yang mungkin terjangkit melalui lalu lintas ternak. Adanya infeksi laten yang sering terjadi menyebabkan sulitnya pengendalian penyakit IBR pada wilayah yang pernah terserang. Pengenalan penyakit secara dini dan vaksinasi yang teratur akan dapat membantu pengendalian terhadap penyakit ini. Tulisan ini merupakan rangkaian informasi yang penulis susun dengan harapan dapat sedikit mem-

beri gambaran tentang penyakit IBR yang sudah menyerang wilaya
yah Indonesia.

BAB II

E T I O L O G I

II. 1. Penyebab Penyakit

Penyebab penyakit Infectious Bovine Rhinotracheitis adalah Bovine Herpesvirus I yang termasuk Famili Herpesviridae. Bovine Herpesvirus termasuk virus yang mempunyai 'capsomer' berbentuk hexagonal dan mengandung 'double-stranded DNA. Dengan mikroskop elektron virus terlihat mempunyai diameter sebesar 145-156 nm (Gillespie and Timoney 1981).

II. 2. Sifat-sifat VirusII. 2.1. Sifat Fisik dan Kimiawi

Virion mempunyai 'envelope' yang mengandung lipid sehingga virus IBR peka terhadap pelarut organik. Dalam pelarut eter, acetone dan alkohol, virus menjadi inaktif dalam 24 jam, sedangkan dalam formalin dibutuhkan waktu yang lebih lama. Virus bersifat stabil dalam batas pH 6-9, tetapi akan bersifat labil pada pH yang lebih asam (Gillespie and Timoney 1981).

Pada suhu 4°C, titer virus tetap dapat bertahan selama 30 hari penyimpanan. Sesudah penyimpanan selama 5 hari pada suhu 22°C, infektivitas virus akan menurun 10 kali. Lima puluh hari sesudah penyimpanan pada suhu 22°C, virus akan inaktif sama sekali. Pada suhu 37°C, sesudah 10 hari maka tidak terlihat lagi aktifitas virus, sedangkan pada suhu 56°C inaktifitas terjadi dalam 21 menit (McKercher 1959).

Virion yang sempurna mengandung 18 struktur protein yang mempunyai molekul berkisar antara 29.000-250.000 dalton. Strain-strain virus IBR secara antigenik adalah sama (Gillespie and Timoney 1981).

II. 2.2. Sifat Pertumbuhan pada Biakan Jaringan

Virus IBR mempunyai daya penyesuaian yang tinggi terhadap sel induk semang. Virus dapat tumbuh baik pada biakan monolayer sel He La, sel ginjal babi, sel ginjal sapi, sel ginjal kambing, sel ginjal kuda, sel testis kelinci, sel amnion manusia dan kelenjar limfe sapi. Virus tidak dapat tumbuh pada biakan fibroblas embryo ayam, otak tikus, sel ginjal tikus, sel ginjal marmut dan sel ginjal kera (McKercher 1959, Blood et al. 1979).

Sesudah inokulasi biakan jaringan monolayer sel ginjal sapi pada tabung, virus diserap secara cepat oleh sel dalam biakan. 'Cytopathogenic Effects' (CPE) terlihat jelas pada 24-30 jam sesudah inokulasi dan sel mengalami lisis sempurna sesudah 72 jam hingga 96 jam kemudian. Tanda CPE awal terlihat dengan membulat dan mengkerutnya sel, yang kemudian diikuti dengan bertambahnya bentukan granuler. Lebaran sel yang mati pecah menjadi segmen besar atau bersatu yang menyebabkan desintegrasi dan terlepas dari permukaan tabung biakan. Dengan konsentrasi inokulum yang lebih tinggi, tingkat penyerapan dan timbulnya CPE akan lebih cepat. Konsentrasi tertinggi virus dicapai kira-kira pada jam ke 148 sesudah inokulasi, lama sesudah CPE terbentuk sempurna (McKercher

1959).

Kasza et al. (1972) memperlihatkan bahwa virus IBR hanya mengakibatkan efek yang ringan pada biakan sel ginjal babi. Shroyer and Easterday (1968) menyatakan bahwa terdapat perbedaan kecil dari kemampuan jaringan fetus dan anak sapi dalam menyokong pertumbuhan virus. Titer yang tinggi di dapatkan dari jaringan hidung, trachea dan epitel vagina. Tabel di bawah ini memperlihatkan pertumbuhan virus pada biakan jaringan fetus sapi dan anak sapi yang baru lahir.

Tabel 1. Pertumbuhan Virus IBR pada Biakan Jaringan Anak Sapi

Jaringan*	Log ₁₀ TCID ₅₀ /ml cairan jaringan/hari infeksi						
	0	2	4	7	10	14	29
Trachea	NT	6,0	6,0	6,2	1	1	1
Hidung	NT	4,7	6,5	5,7	1	1	1
Vagina	NT	5,5	7,5	7,0	5,5	1	1
Conjunctiva	NT	4,2	5,5	4,7	1	1	1
Pharynx	NT	1,2	2,0	4,0	NT	NT	NT
Palatum	NT	3,2	4,5	2,5	1	1	1

* Semua jaringan diinfeksi dengan 1×10^5 TCID₅₀ dalam 1 ml.

NT = Tidan teruji.

Tabel 2. Pertumbuhan Virus IBR pada Biakan Jaringan Fetus .

Jaringan*	Log ₁₀ TCID ₅₀ /ml cairan jaringan/hari infeksi						
	0	2	4	7	10	14	29
Trachea	1	5,5	6,5	6,5	5,5	1	1
Hidung	1	5,5	6,5	5,3	NT	NT	NT

Vagina	1	5,0	5,7	6,3	NT	NT	NT
Conjunctiva	1	4,7	5,3	5,5	NT	NT	NT
Pharynx	NT	4,5	6,0	Cont.	Cont.	Cont.	Cont.
Palatum	NT	3,5	5,0	3,7	NT	NT	NT
Pipi	NT	4,0	4,7	5,0	NT	NT	NT
Aboma sum	NT	3,0	2,5	1	1	1	NT
Usus Halus	NT	4,2	5,5	5,0	1	1	NT
Trachea/kontrol	1	1	1	1	1	1	1
Virus/kontrol	2,4	1	1	1	NT	NT	NT

* Semua jaringan diinfeksi dengan 1×10^5 TCID₅₀ dalam 1 ml.

NT = Tidak teruji; Cont = Terkontaminasi.

Sumber: Shroyer and Easterday 1968, Growth of Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus in Organ Cultures.

II. 2.3. Sifat Perkembangan pada Hewan Percobaan

Lupton et al. (1980) mengamati infeksi buatan pada kelinci. Hasil pengamatan itu menunjukkan bahwa infeksi oleh virus IBR dapat terjadi pada kelinci melalui inokulasi intra peritoneal, intravena, intradermal, intratrachea dan conjunctiva dengan manifestasi yang sama seperti yang terjadi pada sapi. Perbedaan yang berarti hanya terlihat pada abortus yang disebabkan virus terhadap kelinci. Pada sapi abortus terjadi karena infeksi pada placenta, diikuti dengan viremia, nekrosis koagulatif pada hati dan limpa fetus, sedangkan pada kelinci infeksi pada placenta tanpa disertai perubahan pada fetus (Smith et al. 1972, Miller 1977).

BAB III

JALAN PENYAKIT

III. 1. Gejala Penyakit

Masa inkubasi penyakit IBR berkisar antara 2-6 hari. Awal dari penyakit ditandai dengan demam yang mendadak (mencapai 42°C), anorexia, hiperemi mukosa hidung, sekresi serous dari hidung dan mata, salivasi meningkat, pernafasan cepat dan dangkal dan batuk (Bartha et al. 1974). Pada sapi perah gejala di atas diikuti dengan penurunan produksi air susu (Kahrs 1977).

Pada sapi perah, suhu akan normal kembali dalam 1-2 hari dan sembuh kembali 10-14 hari kemudian. Penyakit pada sapi potong akan berlanjut, masa demam akan lebih lama, sekresi hidung bertambah dan bersifat purulenta. Kematian biasanya disebabkan oleh bronchopneumonia sekunder. Gejala lain yang kadang-kadang terlihat adalah conjunctivitis dan bentuk sistemik akan memperlihatkan encephalitis dan abortus. Rogers et al. (1978) menemukan kasus infeksi pada saluran pencernaan yang diikuti dengan diarrhea dan mortalitas yang mencapai 39%.

III. 2. Penyebaran Penyakit

Penyakit IBR terutama menyerang sapi dan kerbau, tetapi babi, rusa, kambing dan kuda dapat pula terserang. Sapi diduga merupakan reservoir penting dari virus IBR. Pada kejadian alamiah, sapi potong memperlihatkan gejala penyakit lebih berat daripada sapi perah. Infeksi mudah terjadi melalui

sekresi saluran pernafasan, sekresi mata dan sekresi saluran reproduksi yang banyak mengandung virus. Virus akan bertahan lama dalam populasi sapi oleh adanya kontak langsung antara individu dan kemungkinan oleh infeksi laten yang kadang-kadang menjadi aktif kembali. Perkawinan alam akan menyebabkan penyebaran penyakit dari pejantan terinfeksi kepada betina yang sehat. Semen yang tercemar virus IBR akan menyebabkan endometritis pada sapi betina yang dikawin suntik (Parsonson and Snowdon 1975). Sapi bunting dapat mengalami abortus tanpa disertai dengan manifestasi klinis yang jelas. Abortus biasanya terjadi pada trimester akhir kebuntingan (St. George 1982, Kahrs 1981, Wilson 1974).

Kasus kematian lebih sering terjadi pada pedet yang baru lahir (pedet yang berumur kurang dari 2 minggu) daripada sapi dewasa. Distribusi penyakit terhadap umur bervariasi menurut antibodi maternal yang diperoleh melalui kolostrium. Perbedaan kepekaan tampaknya banyak dipengaruhi oleh transportasi, kepadatan populasi, aklimatisasi dan stres (Kahrs 1977).

Pada sapi perah, mortalitas dapat mencapai 3% dan morbiditas dapat mencapai 8%, sedangkan pada sapi potong mortalitas mencapai 12% dan morbiditas sebesar 20-30% dan bahkan mencapai 100% (Blood et al. 1979). Pernah pula dilaporkan adanya kematian yang mencapai 39% akibat gastroenteritis (Rogers et al. 1978). Perbedaan mortalitas yang berarti ini antara sapi potong dan sapi perah kemungkinan disebabkan oleh

transportasi yang sangat jauh yang sering dialami sapi potong selama perjalanan menuju tempat penggemukan.

III. 3. Kekebalan

a. Kekebalan Pasif

Kolostrum dari induk sapi yang kebal dapat memberikan kekebalan pasif pada anaknya. Kekebalan pasif ini menghilang secara cepat oleh pemecahan metabolik dan daya tahannya bervariasi dari sapi yang satu dengan lainnya sesuai dengan jumlah kolostrum yang diminum dan efisiensi penyerapan usus. Beberapa anak sapi dalam satu bulan akan kehilangan antibodi maternalnya sedangkan lainnya mungkin mempunyai antibodi yang bertahan hingga 6 bulan. Sifat proteksi dari antibodi maternal dapat dilampaui oleh infeksi virus yang berat di lapangan (Kahrs 1977).

b. Kekebalan Aktif

Sapi yang sembuh dari infeksi oleh virus IBR menunjukkan adanya antibodi dalam serumnya (McKercher 1959). Kekebalan yang diperoleh individu sangat bervariasi dalam derajat dan lamanya, tergantung dari responnya terhadap infeksi (Baczynski et al. 1974). Kekebalan yang diperoleh secara buatan sesudah pemberian virus memberikan resistensi terhadap infeksi virus. Kekebalan terjadi 12 hari sesudah pemberian virus dan paling sedikit dapat bertahan selama 14 bulan.

Vaksinasi secara intranasal dan intramuskuler akan menimbulkan respon antibodi lokal, respon kekebalan seluler lokal, respon interferon, respon kekebalan seluler sistemik

dan respon antibodi sistemik (Gerber et al. 1978). Respon kekebalan lokal hasil vaksinasi secara intranasal lebih tinggi dibandingkan dengan vaksinasi secara intramuskuler (Smith et al. 1978). Jenis antibodi yang ditimbulkan oleh vaksinasi secara intranasal dan secara intramuskuler adalah berbeda. Sekresi hidung sapi yang divaksinasi secara intranasal terdiri dari IgA dan IgG, sedangkan yang divaksinasi secara intramuskuler hanya mengandung IgG. Leukosit di hidung yang tersensitisasi oleh vaksinasi intranasal menunjukkan kemampuan yang lebih tinggi dalam menghambat perubahan sitopatologis yang disebabkan oleh virus IBR. Satu dan 2 hari sesudah infeksi oleh virus, interferon ditemukan pada sekresi hidung sapi yang divaksinasi secara intranasal dan intramuskuler (Gerber et al. 1978).

BAB IV

PERUBAHAN PATOLOGIS

Perubahan patologis yang terjadi pada penyakit IBR adalah sesuai dengan bentuk penyakit yang ditimbulkan. Sering sekali bahwa bentuk tersebut adalah berdiri sendiri.

IV. 1. Perubahan Makroskopisa. Bentuk Pernafasan

Kejadian penyakit IBR yang awal dan ringan ditandai dengan suatu rhinitis dengan hiperemi yang moderat dan oedema mukosa saluran hidung, disertai dengan sejumlah kecil eksudat kataral pada rongga hidung. Hal tersebut di atas secara umum adalah perubahan patologis yang ditemukan pada kasus di mana mudah terjadi kesembuhan. Tetapi pada kasus yang lebih berat terutama yang berakhir dengan kematian, keradangan menjadi lebih berat, meluas hingga pharynx, sedangkan eksudat bersifat lebih kental dan sangat banyak. Eksudat kemudian berubah menjadi fibrinous, melekat pada dinding saluran hidung dan mengumpul di larynx. Proses keradangan dapat pula mencapai trachea yang kemudian membentuk pseudomembran dengan ketebalan yang bervariasi. Pseudomembran kadang-kadang menutup sebagian lubang hidung. Kelenjar limfe sekitar trachea dan leher biasanya membengkak dan oedematus (McKercher 1959, Smith et al. 1972).

Mukosa hidung mengalami keradangan hebat dan terdapat daerah nekrotik yang tersebar. Haemorrhagis yang bersifat ptechiaie dan echimosa ditemukan pada sinus frontalis dan ju-

ja pada trachea. Dari luar mukosa moncong hidung terlihat hi peremi, pecah dan merah.

Pada kasus IBR yang lanjut, eksudat menjadi purulenta dan biasanya mengandung sedikit darah. Eksudat ini sering me ngisi lamina palatinum dan sinus submaxillaris. Trachea, bro nchi dan bronchioli sering pula terisi eksudat. Oedema pada larynx sangat menonjol, mengakibatkan sumbatan, sedangkan mu kosa trachea mengalami haemorrhagis yang hebat dan epitel se bagian besar mengalami kerusakan (McKercher 1959, Blood et al. 1979, Hungerford 1970, Smith et al. 1972, Beck 1975, Ro gers et al. 1978, St. George 1982). Bronchopneumonia sering dijumpai pada kasus IBR yang bersifat fatal.

Sebegitu jauh yang berkenaan dengan perubahan makros kopis, kasus IBR yang dihasilkan dari percobaan tidak sebe - rat kasus penyakit di lapangan. Perbedaan pokok yang terli - hat adalah bahwa rhinitis lebih berat daripada tracheitis pa da kasus percobaan. Hal ini mungkin disebabkan oleh trauma yang terjadi pada cara inokulasi yang dilakukan, di mana ino kulum disemprotkan secara kuat ke dalam saluran hidung. Pada kasus percobaan pneumonia tidak selalu terjadi dan perubahan pada saluran pencernaan seperti kasus di lapangan tidak per nah terjadi.

b. Bentuk Vulvovaginitis dan Balanoposthitis

Pada kasus vulvovaginitis yang disebabkan virus IBR, mukosa vagina terlihat merah dan kemudian berkembang ke ben - tuk pustula dengan berbagai ukuran. Dapat pula terlihat lesi

yang lebih besar akibat gabungan beberapa pustula. Pusat pustula berwarna kuning dan dikelilingi oleh daerah haemorrhagic selebar 1-2 mm (Kahrs 1977). Vulva mengalami kebengkakan.

Pada kejadian posthitis, membran preputium menjadi merah dan permukaannya dipenuhi oleh eksudat berlemak. Pustula dapat mencapai 2 mm dan meluas dari preputium hingga ke fornik preputium dan terjadilah balanitis (Hungerford 1970, Dennett 1976, Janzen et al. 1980, St. George 1982).

c. Abortus

Sesudah infeksi pada saluran pernafasan atau vaksinasi dapat terjadi abortus pada sapi betina yang sedang bunting. Fetus yang diabortuskan mengalami otolisis, tubuh dipenuhi oleh bintik kecoklatan dan jaringan tubuh rapuh (Smith et al. 1972, Kahrs 1977, Miller 1977).

d. Bentuk Keratoconjunctivitis

Keratitis dan conjunctivitis akibat virus IBR berupa pembengkakan kelopak mata ke tiga dan disertai dengan sekresi mata yang mukopurulent. Keratitis menyebabkan kornea menjadi keruh dan dapat pula menyebabkan ulcerasi kornea (Hungerford 1970, Kahrs 1977).

e. Bentuk Gastro-enteritis

Bentuk infeksi pada saluran pencernaan memperlihatkan adanya ulcera yang diameternya dapat mencapai 3 cm pada mukosa pipi, lidah dan gusi. Ulcera berdiameter 2-3 mm terdapat

pada bagian sepertiga distal oesophagus. Ulcera kecil berdiameter 1-2 mm terdapat pada rumen dan mukosa abomasum. Mukosa usus halus menebal dan berwarna kemerahan (Rogers et al. 1978).

f. Bentuk Encephalitis

Encephalitis oleh virus IBR menunjukkan adanya lesi pada cerebrum, thalamus, grey matter dan white matter (Rozkošny et al. 1973, Gough and James 1975, Narita et al. 1976, Beck 1975).

g. Bentuk-bentuk Lain

Manifestasi lain dari infeksi oleh virus IBR dapat memperlihatkan metritis, mastitis dan juga dermatitis (Lomba et al. 1976, Lupton et al. 1980, Hungerford 1970).

IV. 2. Perubahan Mikroskopis

a. Bentuk Pernafasan

Perubahan histopatologis yang terjadi pada kasus IBR awal dan ringan ditandai dengan suatu bentuk peradangan kataral yang akut. Cairan mukus dalam jumlah besar terdapat pada epitel saluran hidung, larynx dan trachea. Mukosa mengalami oedema dan mengandung neutrofil, sedang bagian submukosa terinfiltrasi limfosit, makrofag dan sel plasma (McKercher 1959, Kahrs 1977). Hiperemi dan haemorrhagis juga terlihat pada semua jaringan yang terserang.

Eksudat fibrinous yang sering membentuk pseudomembran pada hidung, saluran pernafasan dan trachea terinfiltrasi penuh oleh neutrofil dan mengandung koloni bakteri (McKercher 1959). Epitel yang ada di bawahnya masih tetap baik kecuali pada tempat di mana terjadi perlekatan pseudomembran terlihat adanya deskuamasi dan nekrosis. Bila penyakit ini berkembang, epitel akan rusak, terutama di trachea di mana diikuti dengan bendung pembuluh darah yang ada di bawahnya. Foci nekrotik sering dijumpai pada dinding larynx dan mukosa epiglottis. Pada anak sapi yang diinfeksi secara intranasal dengan virus IBR strain R-6, mukosa hidung tertutup oleh bahan mukus bercampur darah (Rozkosny et al. 1973). Setelah infeksi selama 12 jam, sitoplasma beberapa sel pada mukosa septum nasi, turbinatus dan membran niktitan menjadi pucat dan bervakuola, kadang-kadang bergranuler dan bentuk sel yang normal menjadi hilang. 'Inclusion body' mulai tampak pada sa

at CPE mulai terlihat. Tanda awal adanya pembentukan inclusion body adalah terlihatnya suatu kumpulan kecil yang bersifat amfofilik atau asidofilik, granul halus di antara kromatin inti dari sel. Partikel kecil dari mana kumpulan (agregat) itu terbentuk, tampaknya mempengaruhi bentuk granuler. Massa agregat itu perlahan-lahan bertambah sehingga mengisi sebagian besar dari inti. Nukleolus menghilang atau mengecil dan tetap terdapat pada pinggiran inti sebagai suatu bentuk basofilik yang kecil. Inclusion body yang sempurna adalah bulat, oval atau tidak beraturan sesuai dengan bentuk inti. Inclusion body dipisahkan dari membran inti yang masih utuh oleh suatu daerah jernih (McKercher 1959).

Inclusion body juga terlihat pada sel septum nasi anak sapi yang terinfeksi 36 setelah inokulasi. Perubahan sitoplasma juga terlihat pada sel epitel trachea, walaupun inclusion yang sempurna tak tampak pada sel ini. Empat puluh delapan hingga 60 jam setelah inokulasi, inclusion body terlihat pada sel turbinatus dan bronchi, tetapi tidak terdapat perubahan lebih jauh yang dapat terlihat pada 71 jam setelah inokulasi (McKercher 1959).

b. Bentuk Vulvovaginitis

Bentuk vulvovaginitis memperlihatkan lesi berupa nekrosis focal pada mukosa epitel dan disertai dengan reaksi radang. Inclusion body dapat ditemukan pada sel epitel vulva maupun vagina (Smith et al. 1972).

c. Abortus

Fetus yang digugurkan memperlihatkan nekrosis focal pada limpa, ginjal, kelenjar adrenal dan hati. Inclusion body terutama didapatkan pada sel kelenjar adrenal (Kahrs 1977).

d. Bentuk Gastro-enteritis

Pemeriksaan mikroskopis pada infeksi saluran pencernaan bagian depan yang disebabkan oleh virus IBR menunjukkan adanya nekrosis dan rerutuhan sel serta diikuti dengan respon radang sel neutrofil, limfosit dan macrofag. Di pinggiran lesi dan ulcera baru tampak degenerasi dan oedema sel epitel yang diikuti dengan infiltrasi sel neutrofil dan limfosit. Nekrosis focal terdapat pada korteks kelenjar limfe retropharyngeal dan nekrosis yang meluas terlihat pada kelenjar limfe mediastinalis posterior baik bagian korteks maupun medulanya. Usus halus menunjukkan adanya enteritis kataralis yang ringan (Rogers et al. 1978).

e. Bentuk Encephalitis

Eksudat seluler yang banyak mengandung sel mononuklear di meningen dan perivaskuler terdapat pada bentuk encephalitis dari infeksi oleh virus IBR. Pada pedunculus cerebellaris terdapat adanya foci sel glia. Pada neuron terlihat adanya inclusion body dan kromatolisis yang hebat. Perivascular cuffing pada otak dan spinal cord berupa infiltrasi neutrofil dan makrofag (Beck 1975, Gough and James 1975, St. George 1982).

f. Bentuk Lain

Metritis yang disebabkan oleh virus IBR memperlihatkan nekrosis epitel uterus dan kongesti mukosa vagina (Lomba et al. 1976). Conjunctivitis, mastitis dan granuloma hidung juga pernah terjadi pada kasus IBR (Hungerford 1970).

BAB V

D I A G N O S A

V. 1. Diagnosa Klinis

Secara klinis penyakit yang disebabkan oleh virus IBR memberikan manifestasi yang berbeda sesuai dengan organ yang terserang. Bentuk pernafasan memberikan gambaran adanya discharge hidung yang serous, depresi, anorexia, hiperemia berat pada mukosa hidung, adanya foci nekrosis dari membran mukosa septum nasi, salivasi meningkat, pernafasan cepat dan dangkal dan dapat disertai batuk yang eksplosif. Demam dapat mencapai suhu 42°C . Dapat pula terjadi kematian 24 jam sesudah terlihatnya gejala yang kemungkinan disebabkan oleh bronchiolitis yang terjadi (McKercher 1959, Blood et al 1979).

Bentuk keratoconjunctivitis memperlihatkan adanya kemerahan pada conjunctiva, discharge mata dan oedema kornea dapat bertahan beberapa hari. Anak sapi yang berumur kurang dari 6 bulan dapat mengalami encephalitis yang ditandai dengan inkoordinasi, eksitasi yang disertai depresi dan angka kematiannya adalah tinggi (Rozkosny et al. 1973, Blood et al. 1979).

Vulvovaginitis yang terjadi ditandai dengan adanya daerah hiperemia yang berbatas jelas, pustula dan pseudomembran pada bagian posterior vagina dan vulva (St. George 1982).

V. 2. Diagnosa Laboratoris

a. Isolasi Virus

Spesimen yang diperoleh digerus dan dibuat suspensi 20% dalam larutan Hank yang mengandung 10% serum anak sapi, 0,5% lactoalbumin hydrolysate dan 0,1% ekstrak ragi. Ke dalam suspensi ditambahkan 100 unit penicillin, 100 ug streptomycin dan 25 unit nystatin untuk tiap ml suspensi. Suspensi yang diperoleh merupakan supernatan hasil sentrifus dari spesimen yang digerus. Biakan jaringan ginjal anak sapi diberi 1,0 ml cairan supernatan, tambahkan serum kuda 2% dan diinkubasi pada suhu 37°C selama 1 jam. Kemudian dicuci dengan larutan Hank sebanyak 4 kali dan diinkubasi pada suhu 37°C. Biakan diamati terhadap adanya CPE tiap hari (Kaminjolo et al. 1975).

Spesimen untuk pemeriksaan laboratoris perlu disesuaikan dengan bentuk dan kejadian penyakit. Untuk hewan hidup yang memperlihatkan gejala pernafasan, hapusan hidung pada stadium awal penyakit adalah yang terbaik. Spesimen harus dibekukan atau disimpan dalam media transport virus untuk pengiriman ke laboratorium. Pada kasus vulvovaginitis, spesimen diambil dari hapusan vagina. Untuk kasus encephalitis diperlukan spesimen pasca mati yang diambil dari otak. Bila terlihat lesi umum pada nekropsis, maka spesimen dari limpa, kelenjar limfe, hati dan rumen dapat digunakan. Isolasi virus dari fetus yang diabortuskan dapat diambil dari hati, otak dan limpa (Kahrs 1977).

b. Identifikasi Virus

b. 1. Fluorescence Antibody Technique (FAT)

Untuk pemeriksaan FAT, titer virus paling sedikit harus mengandung 10^2 TCID₅₀/ml suspensi. Sediaan yang sudah di fiksasi, dicuci dengan larutan bufer fosfat (pH 7,2) dan direndam dalam konjugat selama 30 menit. Kemudian sediaan di cuci lagi dengan larutan bufer fosfat selama 30 menit. Setelah kering, sediaan dilapis dengan bufer gliserol. Konjugat yang dipakai adalah antiserum IBR yang telah dilabel dengan zat fluorescence isothiocyanate. Hasil yang positif memberikan pemendaran kehijauan pada mikroskop fluorescence (Pospisil et al. 1977, Edwards et al. 1983).

b. 2. Uji Neutralisasi Virus

Isolat virus bertiter 10^2 TCID₅₀/0,1ml ditambahkan pada antiserum IBR dalam jumlah yang sama dan dikocok. Antiserum yang dipakai adalah sebesar 20 unit (1 unit antiserum adalah pengenceran serum yang tertinggi yang dapat meneutralisir virus 10^2 TCID₅₀). Campuran ini dibiarkan dalam suhu kamar selama 1 jam. Kemudian sebanyak 0,2 ml campuran virus diinokulasikan pada tabung biakan. Biakan diperiksa terhadap adanya CPE tiap hari hingga hari ke 7. Jika virus homolog dengan antiserum IBR, maka akan terjadi neutralisasi dan CPE tak akan terbentuk (Anonymous 1980).

b. 3. Uji Difusi pada Agar Gel

Melalui medium agar gel yang terdapat pada cawan petri, antigen dan antibodi yang homolog akan berdifusi dari lu

bang yang terpisah. Antiserum ditempatkan pada lubang bagian tengah, sedangkan antigen ditempatkan pada lubang di sekitarnya. Bila antigen dan antibodi homolog, maka akan terjadi garis presipitasi antara antigen dan antibodi tersebut (Anonymous 1980).

b. 4. Hewan Percobaan

Hewan percobaan untuk penyakit IBR masih terbatas pada sapi sendiri. Lupton et al. 1980 mengadakan percobaan dengan kelinci sebagai model hewan percobaan laboratoris. Hasil percobaan ini menunjukkan bahwa kelinci dapat dipakai sebagai hewan percobaan bila diinokulasi secara intraperitoneal, intravena, intradermal, intratrachea dan intraconjunctiva.

V. 3. Diagnosa Banding

Diagnosa terhadap penyakit IBR dapat dikelirukan dengan penyakit:

a. Pneumonia oleh Pasteurella spp

Persamaan dengan penyakit IBR adalah demam yang tinggi yang mencapai suhu $41-42^{\circ}\text{C}$, depresi, anorexia, sekresi hidung, pernafasan yang cepat. Perbedaannya bahwa penyakit ini disebabkan oleh kuman Pasteurella spp., Keradangan paru-paru sangat nyata, adanya toxemia, angka kematian yang tinggi dan respon yang baik terhadap pengobatan dengan antibiotik (Blood et al 1979).

b. Bovine Virus Diarrhea

Persamaan dengan penyakit IBR adalah adanya gejala demam, depresi dan anorexia. Perbedaannya adalah ulcerasi yang sering terjadi di sudut mulut, tidak dijumpainya conjunctivitis, diarrhea yang hebat, dehidrasi serta virus penyebabnya adalah Famili Togoviridae (Blood et al. 1979).

c. Bovine Malignant Catarrh

Persamaan dengan penyakit IBR karena adanya demam, depresi, anorexia, keradangan pada mata dan hidung. Dibedakan dengan IBR oleh adanya erosi pada palatum molle, lidah serta angka kematian yang tinggi (Blood et al. 1979).

d. Calf Diphtheria

Penyakit ini disebabkan oleh kuman Spherophorus necrophorus, dengan gejala dyspnoe inspiratoris. Dibedakan dengan IBR oleh adanya lapisan seperti keju berwarna putih pada sisi lidah, bagian dalam pipi, gusi, pharynx dan tonsil (Mc-Kercher 1959).

e. Rhinitis Alergi

Penyakit ini ditandai dengan bersin, dyspnoe inspiratoris. Perbedaan dengan IBR oleh adanya sekresi hidung yang kental, kadang-kadang seperti keju dan berwarna kehijauan (Blood et al. 1979).

BAB VI

PENCEGAHAN DAN PENGENDALIAN

Penyakit infeksi pada sistem pernafasan adalah sebagai akibat interaksi induk semang, mikroorganisme dan lingkungan sekitar induk semang. Pada penyakit Infectious Bovine Rhinotracheitis, hubungan antara induk semang dan virus adalah relatif sederhana dan langsung sehingga bila virus sudah dikeluarkan atau dineutralisir, maka faktor lain hanyalah sedikit artinya dalam kejadian penyakit ini.

Adanya infeksi laten menyebabkan banyaknya hewan menjadi carrier yang senantiasa dapat menyebarkan virus itu kembali. Dengan pemberian corticosteroid maka virus dapat diisolasi kembali sehingga dapat digunakan untuk pertimbangan apakah hewan tersebut akan tetap dipelihara atau dipotong (Darcel and Dorward 1975, Dennett et al. 1973).

Pencegahan penyakit dengan isolasi ternak yang baru dimasukkan ke dalam suatu peternakan tidaklah efektif. Usaha pencegahan dan pengendalian terhadap penyakit ini adalah melalui vaksinasi yang teratur. Dianjurkan supaya sapi yang akan dimasukkan ke kandang penggemukan divaksinasi dahulu sebelumnya. Penggunaan vaksin secara intramuskuler pada sapi bunting harus dihindarkan karena dapat menyebabkan abortus. Sebagai gantinya dapat digunakan vaksin yang aplikasinya secara intranasal. Vaksin intranasal selain tidak menyebabkan abortus, juga memberikan proteksi yang cepat karena adanya interferon dan sekresi antibodi pada permukaan mukosa (Sa-

van et al.1979, Smith et al. 1978).

Vaksinasi terhadap IBR dapat dilakukan dengan berbagai cara. Vaksin yang sering digunakan dalam program pencegahan penyakit IBR adalah:

1. Modified Live-Virus Vaccine untuk Penggunaan Intramuskuler

Keuntungan vaksin ini adalah mudah dalam aplikasinya serta dapat dikombinasikan dengan vaksin Bovine Virus Diarrhea yang juga disuntukkan secara intramuskuler. Kerugiannya adalah kontradiksi dengan sapi yang bunting, juga efek pos-vaksinalnya lebih besar. Vaksin ini dapat digunakan pada sapi segala umur tetapi jika anak sapi yang berumur kurang dari 6 bulan divaksinasi, maka harus dipertimbangkan vaksinasi ulang karena kemungkinan adanya neutralisasi oleh antibodi maternal yang diperoleh dari kolostrum (Mitchell 1974).

2. Modified Live-Virus Vaccine untuk Penggunaan Intranasal.

Keuntungan vaksin ini adalah tidak menyebabkan abortus pada sapi yang bunting, disamping proteksi yang ditimbulkan adalah cepat. Antibodi maternal hanya sedikit mempengaruhi efektifitas vaksin ini. Kesulitan aplikasi vaksin ini adalah karena hewan harus dikendalikan dengan baik (Smith et al. 1978, Curtis and Angulo 1974, Kucera and Beckenhauer 1978).

3. Vaksin dari virus inaktif.

Vaksin ini tidak menimbulkan abortus dan penyebaran virus, tetapi kekebalan yang ditimbulkan lebih lemah.

4. Vaksin IBR dari strain 'temperature-sensitive'.

Vaksin ini dapat memberikan proteksi 40-72 jam sesudah vaksinasi (Kucera and Beckenhauer 1978).

Untuk masalah pengendalian penyakit IBR dapat dilakukan dengan tindakan hygiene, manajemen yang baik serta isolasi hewan yang sakit. Pemasukan ternak haruslah melalui pengawasan yang ketat yaitu dengan tindakan karantina terhadap sapi impor, pemeriksaan semen yang seksama terhadap adanya kontaminasi oleh virus IBR, uji darah terhadap sapi dan membunuh sapi yang seropositif (Kahrs 1977).

BAB VII

RINGKASAN

Penyakit Infectious Bovine Rhinotracheitis adalah penyakit yang disebabkan oleh Bovine Herpesvirus 1, yang tergolong dalam Famili Herpesviridae. Penyakit ini bersifat menular, akut dan disertai demam yang tinggi. Tanda khas penyakit ini adalah adanya peradangan hebat pada saluran pernafasan bagian atas dan trachea serta diikuti dengan dyspnoe, depresi, sekresi hidung dan kelemahan. Manifestasi klinis penyakit ini beraneka ragam sehingga nama yang diberikan bermacam-macam pula yaitu: Infectious Bovine Rhinotracheitis, Infectious pustular Vulvovaginitis, IBR Balanoposthitis, IBR Keratoconjunctivitis, IBR Encephalitis, Red Nose Disease, IBR Abortion, IBR Mastitis dan IBR Dermatitis.

Penyakit IBR terutama menyerang sapi potong. Hewan lain yang dapat terinfeksi secara alamiah adalah kerbau, kambing, babi, rusa dan kuda. Mortalitas pada sapi perah dapat mencapai 3%, sedang morbiditasnya mencapai 8%. Sapi potong yang terserang dapat mengalami kematian sebesar 12% dan morbiditasnya mencapai 20-30% dan bahkan 100%.

Penyebaran penyakit ini meliputi Amerika Serikat, Kanada, Selandia Baru, Australia, Inggris, Afrika Selatan, Jepang dan Eropa bagian lainnya. Indonesia yang sebelumnya adalah negara bebas, kini merupakan salah satu negara yang terjangkau. Sejak tahun 1978, Disease Investigation Center Wilayah I Sumatera Utara telah melaporkan adanya kejadian penya-

kit IBR.

Adanya infeksi laten menyebabkan sapi dapat bertindak sebagai sumber infeksi selanjutnya. Pencegahan dengan vaksinasi yang teratur merupakan cara pengendalian yang perlu diperhatikan. Kerugian akibat penyakit IBR terutama karena kematian yang disebabkan oleh bronchopneumonia sekunder, abortus dan kematian anak sapi.

KEPUSTAKAAN

- ✓ Anonymous. 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.
- Baczynski, Z., H. Majewska and D. Skulmoska. 1974. Serological Investigation of Cattle for Pneumotropic Virus Infection. Bulletin of Veterinary Institute Pulawy. 18: 18-21.
- Bartha, A., J. Kisary and S. Belak. 1974. The General Febrile Respiratory Form of Infectious Bovine Rhinotracheitis in Calves. Acta Veterinaria Academiae Scientiarum Hungaricae. 24: 77-83.
- Beck, B.E. 1975. Infectious Bovine Rhinotracheitis Encephalomyelitis in Cattle and Its Differential Diagnosis. Canadian Veterinary Journal. 16: 269-271.
- ✓ Blood, D.C., J.A. Henderson and O.M. Rodostits. 1979. Veterinary Medicine. 5th ed. Bailliere Tindall, William Clowes and Sons Limited, London. (666-670).
- Curtis, R.A. and A. Angulo. 1974. A Field Trial to Evaluate an Intranasal Infectious Bovine Rhinotracheitis Vaccine. Canadian Veterinary Journal. 15: 327-330.
- Darcel, C.le Q. and W.J. Dorward. 1975. Recovery of Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus Following Corticosteroid Treatment of Vaccinated Animals. Canadian Veterinary Journal. 16: 87-88.
- Dennett, D.P., P.J. Allan and R.H. Johnson. 1973. The Use of Corticosteroids to Aid Detection of Bulls Carrying Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus. Australian Veterinary Journal. 49: 594-595.
- Dennett, D.P., J.O. Barasa and R.H. Johnson. 1976. Infectious Bovine Rhinotracheitis: Studies on the Venereal Ca

rier Status in Range Cattles. Research in Veterinary Science. 20: 77-83.

√ Edwards, S., D. Chasey and H. White. 1983. Experimental Infectious Bovine Rhinotracheitis: Comparison of Four Antigen Detection Methods. Research in Veterinary Science. 34: 42-45.

Gerber, J.D., A.E. Marron and C.J. Kucera. 1978. Local and Sistemic Cellular and Antibody Immune Responses of Cattle to Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus Vaccine Administrated Intranasally or Intramuscularly. American Journal of Veterinary Research. 39: 753-760.

∪ Gillespie, J.H., J.F. Timoney. 1981. Hagan and Bruner's Infectious Diseases of Domestic Animals. 7th ed. Cornell University, Ithaca.

Gough, A. and D. James. 1975. Isolation of IBR Virus from a Heifer with Meningoencephalitis. Canadian Veterinary Journal. 16: 313-314.

Hungerford, T.G. 1970. Diseases of Livestock. 7th ed. F.H. Brooth and Son PTY Ltd, Sidney. 298-302.

Hutasoit, J.H. Surabaya Post, 3 Oktober 1983. 31 (215): 1.

Janzen, E.D., J.N. Smart and H.H. Nicholson. 1980. Observations on an Outbreak of Infectious Bovine Rhinotracheitis in a Bull Test Station. Canadian Veterinary Journal. 21: 24-27.

Kahrs, R.F. 1977. Infectious Bovine Rhinotracheitis: A Review and Update. Journal of the American Veterinary Medical Association. 171: 1055-1064.

Kahrs, R.F. 1981. Infectious Bovine Rhinotracheitis. Ristic, M. and McIntyre (eds.). Disease of Cattle in Tropics The Hague, Martinus Nijhoff Publishers, The Netherland 197-205.

- Kaminjola, J.S., P.N. Nyaga, J.K. Omuse and E.R. Mutiga. 1975. Infectious Bovine Rhinotracheitis - Infectious Pustular Vulvovaginitis Viral Isolates from Cattle with Epididymitis and Vaginitis. American Journal of Veterinary Research. 36: 123-125.
- Kasza, L., J.A. Shaddock and G.J. Christofinis. 1972. Establishment, Viral Susceptibility and Biological Characteristics of a Swine Kidney Cell Line SK-6. Research in Veterinary Science. 13: 46-51.
- Klein, R. 1982. The Pathogenesis of Acute, Latent and Recurrent Herpes Simplex Virus Infections. Archives of Virology. 72: 143-168.
- Kucera, C.J. and W.H. Beckenhauer. 1978. Time Required to Stimulate Protection with Intranasal Administration of a Temperature-sensitive Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus Vaccine. Veterinary Medicine and Small Animal Clinician. 1: 83-87.
- Lomba, F., V. Bienfet and G. Willieamans. 1976. IBR Virus and Occurrence of Netritis at Parturation in the Bovine Belgian Blue White Breed. British Veterinary Journal. 132: 178-181.
- Lupton, H.W., H.J. Barnes and D.E. Reed. 1980. Evaluation of Rabbit as a Laboratory Model for Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus Infection. Cornell Veterinarian. 70: 77-79.
- McKercher, D.G. 1959. Infectious Bovine Rhinotracheitis. Advance in Veterinary Science. 3: 299-328.
- Miller, R.B. 1977. A Summary of Some of the Pathogenetics Mechanisms Involved in Bovine Abortion. Canadian Veterinary Journal. 18: 87-95.
- Mitchell, D. 1974. An Outbreak of Abortion in a Dairy Herd Following Inoculation with an Intramuscular Infectious

- Bovine Rhinotracheitis Virus Vaccine. Canadian Veterinary Journal. 15: 148-151.
- Nagano, S., U. Oshio and I. Koike. 1982. Report on the Activities of the Animal Disease Investigation Center, Region I, during the Period under Record of Discussion of ATA-133. Indonesia-Japan Technical Cooperation Project, Medan. I-6 - I-7.
- Narita, M., S. Inui, K. Namba and Y. Shimizu. 1976. Trigeminal Ganglionitis and Encephalitis in Calves Intranasally Inoculated with IBR Virus. Journal of Comparative Pathology. 86: 93-100.
- Parsonson, I.M. and W.A. Snowdon. 1975. The Effect of Nature and Artificial Breeding Using Bulls Infected with, or Semen Contaminated with, Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus. 51: 365-369.
- Pospisil, Z., M. Machatkova, V. Rozkosny and Mensik. 1975. Demonstration of Parainfluenza-3 and Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus in Bovine Foetal Organ Cultures by Immunofluorescence and Horseradish Peroxidase Techniques. Acta Veterinaria Brno. 44: 189-195.
- Rabuman. Sinar Harapan, 22 September 1983. 22 (7397):3.
- Rogers, R.J., S.G. Knott, F.W. Eaves and R.C. Clague. 1978. Bovine Herpesvirus-I - Infection of Upper Alimentary Tract of Cattle and Its Association with a Severe Mortality. Australian Veterinary Journal. 54: 562-565.
- Rozkosny, V., J. Mensik, Z. Pospisil and Stepanek. 1973. Experimental Infection of Calves with 5 Strains of Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus Isolated in Czechoslovakia. Acta Veterinaria Brno. 42: 175-184.
- Savan, M., A.B. Angulo and J.B. Derbyshire. 1979. Interferon Antibody Responses and Protection Induced by Intranasal Infectious Bovine Rhinotracheitis Vaccine. Canadian

- an Veterinary Journal. 20: 207-210.
- Shroyer, E.L. and B.C. Easterday. 1968. Growth of Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus in Organ Cultures. American Journal of Veterinary Research. 29: 1355-1362.
- Smith, A.H., T.C. Jones and R.D Hunt. 1972. Veterinary Pathology. 4th ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 436-440.
- Smith, M.W., R.B. Miller, I, Svoboda and K.F. Lawson. 1978. Efficacy of an Intranasal Infectious Bovine Rhinotracheitis Vaccine for Prevention of Abortion in Cattle. Canadian Veterinary Journal. 56: 302-303.
- St. George, T.D. 1982. Bovine Herpesvirus I. Proceedings No. 60. Refresher Course for Veterinarians. Advances in Veterinary Virology. The University of Sidney. 104-109.
- Wilson, T.E. 1974. Observations and Comments on Two Outbreaks of Abortion Associated with IBR Virus Infection. Canadian Veterinary Journal. 15: 227-229.