



SKRIPSI :

HANDARU DHARMAGA

**PORCINE PARVOVIRUS SEBAGAI SALAH
SATU PENYEBAB KEGAGALAN REPRODUKSI
PADA BABI**



**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
1983**

PORCINE PARVOVIRUS SEBAGAI SALAH SATU
PENYEBAB KEGAGALAN REPRODUKSI PADA BABI

SKRIPSI

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

OLEH

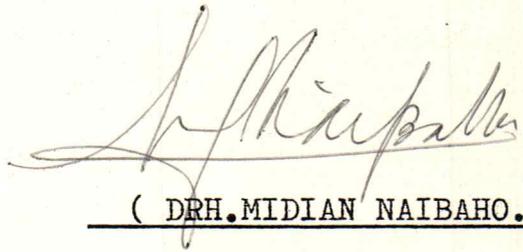
HANDARU DHARMAGA

SURABAYA - JAWA TIMUR



(DRH. IWAN WILLYANTO. M. Sc.)

PEMBIMBING KEDUA



(DRH. MIDIAN NAIBAHU.)

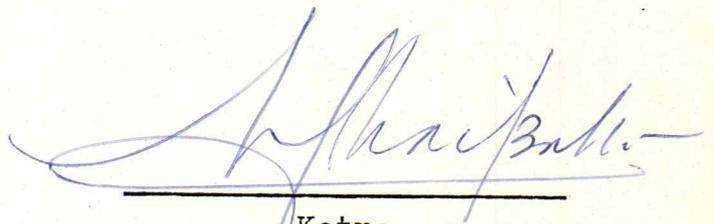
PEMBIMBING UTAMA

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA

1 9 8 3

Setelah mempelajari dan menguji dengan sungguh-sungguh, kami berpendapat bahwa tulisan ini baik scope maupun kwali - tasnya dapat diajukan sebagai skripsi untuk memperoleh gelar Dokter Hewan.

Panitia penguji,:



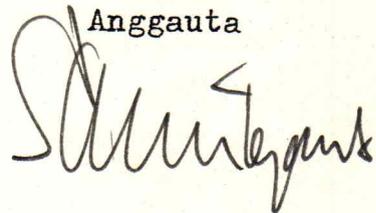
Ketua



Sekretaris



Anggauta



Anggauta



Anggauta

KATA PENGANTAR

Dengan merangkum dari berbagai informasi dan kepustakaan yang ada, akhirnya penulis berhasil menyusun makalah ini tentang Porcine parvovirus sebagai salah satu penyebab kegagalan reproduksi pada babi, yang penulis sajikan dalam skripsi ini untuk memenuhi sebagian syarat dalam menempuh ujian Dokter Hewan pada Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya.

Dengan petunjuk, bimbingan dan nasehat dari Bapak Drh. Midian Naibaho (Kepala Bagian Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga) dan Bapak Drh. Iwan Willyanto, M.Sc (Dosen Ilmu Penyakit dalam & Ilmu bedah - Veteriner Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga) yang sangat bermanfaat bagi penulis sehingga memungkinkan makalah ini dapat diselesaikan dengan sebaik-baiknya, maka hanyalah ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya dapat penulis sampaikan kepada Beliau berdua, semoga Tuhan Yang Maha Esa berkenan membalas budi baik Beliau.

Kepada semua staff Dosen Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga yang telah memberikan bantuan dalam penyelesaian makalah ini, penulis ucapkan banyak terima kasih. Juga kepada semua pihak yang dengan keikhlasannya ikut membantu, penulis ucapkan terima kasih.

Harapan penulis semoga makalah yang sederhana ini dapat bermanfaat bagi pembaca dan dunia ilmu pengetahuan.

Penulis.

DAFTAR ISI

	halaman
KATA PENGANTAR	iii
DAFTAR ISI	iv
DAFTAR GAMBAR	v
BAB I PENDAHULUAN	1
BAB II ETIOLOGI	3
1. Sejarah penyakit	3
2. Morfologi dan sifat keganasan	4
3. Resistensi	5
4. Hewan rentan	6
BAB III PATOGENESIS	7
BAB IV DIAGNOSA	12
1. Gejala klinis	12
2. Perubahan patologis anatomis	12
3. Pemeriksaan laboratoris	15
BAB V DIAGNOSA BANDING	20
BAB VI PENGENDALIAN PENYAKIT	29
1. Pemberantasan	29
2. Pencegahan	30
3. Pengobatan	31
BAB VII RINGKASAN	32
DAFTAR KEPUSTAKAAN	39

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1 : Makroskopis fetus babi yang terinfeksi PPV	34
Gambar 2 : Ultra struktur sel hati fetus babi yang terinfeksi PPV	34
Gambar 3 : Sel ginjal fetus babi yang terinfeksi PPV	35
Gambar 4 : Antigen PPV pada jaringan paru-paru fetus babi yang terinfeksi PPV.....	35
Gambar 5 : Jaringan hati fetus babi yang terinfeksi PPV.....	36
Gambar 6 : Antigen PPV pada chondrogenic tulang dada fetus babi yang terinfeksi PPV ..	36
Gambar 7 : Antigen PPV pada sel neuron fetus babi yang terinfeksi PPV	37
Gambar 8 : Endometrium induk babi bunting yang terinfeksi PPV	37
Gambar 9 : Keadaan fetus dari induk babi yang divaksin dan tidak divaksin	38

PENDAHULUAN

Pada umumnya di negara yang sedang berkembang seperti halnya di Indonesia, kebutuhan akan protein hewani dirasakan terus meningkat sesuai dengan lajunya perkembangan penduduk. Salah satu sumber protein hewani yang sedang ditingkatkan adalah protein yang berasal dari ternak potong.

Babi termasuk ternak potong sebagai penghasil daging yang kuantitas dan kualitasnya cukup baik. Walaupun tidak setiap konsumen menurut kepercayaan yang dianut menyukai daging dari babi, tetapi pemanfaatan ternak babi yang telah ada sejak dulu di beberapa daerah di Indonesia perlu kita tingkatkan terus, terutama dalam meningkatkan jumlah populasi ternak babi itu sendiri.

Salah satu faktor hambatan dalam meningkatkan populasi ternak babi adalah adanya kegagalan reproduksi baik yang ditimbulkan oleh penyebab infeksius (bakterial, viral, dll) maupun non infeksius. Kegagalan reproduksi yang ditimbulkan dapat bervariasi dari kematian embryo yang kemudian akan diserap oleh dinding uterus, kematian fetus, mummifikasi fetus, stillbirth, neonatal death dan kadang kadang abortus sampai terjadinya infertility yang bersifat persisten. (3,5,11,16,20,27).

Di Amerika Serikat kerugian akibat kegagalan reproduksi pada babi yang disebabkan oleh Porcine parvovirus (PPV) cukup besar, yaitu 4,9 % dari seluruh kejadian abortus dan mummifikasi pada babi. Kerugian ekonomi yang pernah dicatat di negara tersebut adalah rata-rata \$ 25 juta sampai \$ 75 - juta pertahun (8,21).

Kegagalan reproduksi akibat Porcine parvovirus ini dapat dikatakan telah tersebar luas di seluruh dunia mulai dari Amerika, Eropa, Afrika, Asia dan di Australia. Di Amerika Serikat sendiri hasil pemeriksaan serologis menunjukkan bahwa hampir 50% dari babi-babi disuatu peternakan menunjukkan hasil seropositif terhadap Porcine parvovirus. (11, 21).

Jadi, bila kita memperhatikan hal-hal tersebut diatas, tidaklah berlebihan jika kita bersiap-siap terhadap kemungkinan timbulnya penyakit ini di Indonesia, walaupun kasus penyakit ini belum pernah dilaporkan.

Untuk menggugah perhatian para peneliti serta siapa saja yang bertanggung jawab mengenai masalah penyakit hewan, maka penulis merangkum berbagai informasi dan kepustakaan yang ada kedalam suatu tulisan ini.

ETIOLOGI

1. Sejarah penyakit

Mayr dan Mahnel (1966), yang dikutip oleh Hagan dan Bruner (1981), pertama kali melaporkan kejadian infeksi oleh Porcine parvovirus dalam suatu peternakan babi di Inggris - (11). Pada tahun 1967 Cartwright dan Huck melaporkan kejadian abortus, kematian fetus dan infertilitas pada babi di Inggris yang disebabkan oleh virus DNA kecil yang disebut Porcine parvovirus (3). Kemudian Johnson dan Collings (1969) melakukan penularan buatan pada induk babi yang bunting dengan Porcine parvovirus yang berasal dari kultur jaringan sel ginjal fetus babi, yang menimbulkan kegagalan reproduksi pada babi-babi tersebut (14). Mengeling (1972) menyatakan bahwa penyebab kematian fetus, macerasi fetus, mummifikasi dan infertilitas pada suatu peternakan babi di Amerika Serikat adalah Porcine parvovirus (25). Di Australia Johnson (1973) berhasil mengisolasi Porcine parvovirus sebagai penyebab kegagalan reproduksi pada babi (15).

Kegagalan reproduksi pada babi di Afrika, Philipina, Taiwan dan Jepang telah pula dilaporkan oleh para ahli dengan Porcine parvovirus sebagai penyebabnya (11). Berbagai strain dari Porcine parvovirus telah diisolasi dari sel ginjal, thyroid dan cairan amnion fetus babi yang terinfeksi oleh Porcine parvovirus pada kasus lapangan di Amerika Serikat (25).

Gagnon dan Dulac (1979) dengan Tehnik Fluoresin Antibodi (FAT) berhasil mendiagnosa infeksi Porcine parvovirus

pada babi-babi di Ontario (9).

Mengeling et.al(1981)melakukan percobaan vaksinasi dengan vaksin bivalent inaktif pada babi betina yang akan dikawinkan, kemudian ditulari dengan Porcine parvovirus secara peroral dan perinhalasi. Metode ini ternyata dapat mengurangi dan mencegah terjadinya kegagalan reproduksi pada babi yang terinfeksi oleh Porcine parvovirus(29).

Resistensi dari virus ini telah pula diteliti oleh para ahli, terutama terhadap berbagai macam desinfektan dan virucida (2) .

2. Morfologi dan sifat keganasan

Porcine parvovirus yang mempunyai nama lain Picodnavirus, merupakan salah satu species dari genus Parvovirus, termasuk familia Parvoviridae . Virus ini mempunyai pusat yang terdiri dari ikatan tunggal Deoxyribonucleic acid (DNA) dan secara mikroskop elektron mempunyai garis tengah 20 - 22 nm, bentuk icosahedral simetri. Porcine parvovirus termasuk virus yang tidak mempunyai kapsul dan mempunyai 32 capsomere, berat molekulnya $1,4 \times 10^6$ dalton(11).

Porcine parvovirus membentuk antigen yang bersifat intracytoplasma dan intranuclear serta mengandung zat haem agglutinin yang dalam reaksi haemagglutinasi dapat mengagglutinasikan darah merah marmot , tikus , kucing , ayam serta darah merah manusia golongan O (11).

Inclusion bodies dapat ditemukan didalam inti sel (intra nuclear) jaringan induk dan fetus babi yang terinfeksi(11).

Aktivitas virus ini terutama dalam sel-sel organ yang mengalami pembelahan terus menerus atau mitosis, misalnya sel jaringan fetus, parenchymatosa dan epithelia. Pada sel ginjal fetus babi Porcine parvovirus menunjukkan efek cytopathic yang karakteristik dimana terjadi granulasi dan perubahan histologis sel jaringan ginjal (11,26,32).

Penularan secara alamiah dan secara buatan dapat menyebabkan kerusakan sel limfosit dari induk babi yang bunting, dan hambatan pembelahan dan kerusakan sel jaringan fetus. Penyebaran virus ini sangat cepat dari induk babi yang satu pada induk babi yang lain (11).

3. Resistensi

Pada umumnya genus Parvovirus mempunyai sifat ketahanan yang kuat terhadap faktor keasaman, alkalis, panas, dingin, kekeringan dan berbagai macam desinfektansia. Hal ini disebabkan bentuk hydrophilic dari virus ini yang menyebabkan tahan terhadap desinfektansia (2,11,19).

Brown (1981) melakukan percobaan dengan berbagai macam desinfektansia dan virucida sebagai bahan untuk menginaktifkan virus porcine parvovirus. Ternyata hanya Sodium hypochloride dengan konsentrasi 1/16 sampai 1/32 % dan Sodium hydroxide dengan konsentrasi 5-10 % yang sangat efektif sebagai desinfektansia terhadap Porcine parvovirus. Demikian pula penggunaan uap Formaldehyde 37 % dalam air juga sangat efektif dipakai sebagai desinfektansia dalam kandang. (2).

4. Hewan Rentan

Babi merupakan satu-satunya hewan yang paling peka terhadap Porcine parvovirus. Penularan pada hewan percobaan yang lain (hamster, tikus) tidak menunjukkan gejala klinis dan perubahan patologis pada hewan tersebut (11)

Umumnya familia Parvoviridae mempunyai sifat host-spesifik, sehingga nama speciesnya tergantung dari nama hewan yang diserang misalnya Canine parvovirus, Bovine parvovirus, kecuali Feline parvovirus dapat menyerang hewan lain. (11,19).

PATOGENESIS

Sebelum meninjau masalah patogenesis Porcine parvovirus pada babi, maka perlu diketahui terlebih dahulu proses kebuntingan pada babi secara singkat.

Setelah konsepsi, maka 2-3 hari kemudian telur yang telah dibuahi bergerak bebas diantara kornua uteri dan mengalami implantasi 10 hari setelah konsepsi. Istilah konseptus digunakan untuk menerangkan isi uterus antara 0 sampai 114 hari, sedangkan kebuntingan dari 0 sampai 30 hari konseptusnya disebut embryo, dan dari 30 sampai 114 hari disebut fetus. Embryo tidak mempunyai tulang skeleton dan dapat diserap dengan mudah, sedangkan fetus sudah memiliki tulang skeleton dan tidak dapat diserap atau hilang kecuali dengan dikeluarkan dari uterus. Pada kebuntingan umur 70 hari, fetus babi mampu mengadakan respon terhadap peradangan dan respon kekebalan tubuh (stadium immunocompetence). Untuk timbulnya partus atau kelahiran diperlukan sekurang-kurangnya seekor fetus yang hidup mencapai umur kebuntingan yang penuh (10, 12, 20).

III.1. Jalannya infeksi Porcine parvovirus pada konseptus:

a. Secara viraemia, karena virus berasal dari darah induk harus menembus lapisan-lapisan placenta untuk dapat mencapai konseptus, maka diperlukan tenggang waktu atau periode prepatent selama 7 sampai 35 hari antara saat infeksi per oral pada induk sampai terjadinya infeksi pada konseptus. Jadi semakin tua umur placenta maka semakin lama waktu yang dibutuhkan oleh virus untuk menembus sampai ke konseptus.

Pada umumnya infeksi peroral terjadi bersama makanan yang tercemar atau terkontaminasi oleh faeses dan sisa placenta dari babi penderita. Virus yang masuk kedalam saluran makanan dapat memasuki lymphoglandula dari pharynx dan tonsil. Kemudian dalam 1 - 3 hari setelah penularan, virus berada dalam darah dan tersebar keseluruh jaringan atau organ tubuh terutama jaringan yang mengalami pembelahan sel terus menerus seperti jaringan fetus. Secara transplacenta virus dapat menembus lapisan placenta dan berada dalam cairan amnion, cairan allantois dan cairan chorioallantois.

b. Secara Venereal, cara penyebaran Porcine parvovirus melalui preputium atau vagina sampai dapat menimbulkan kegagalan reproduksi pada babi tidak begitu jelas, akan tetapi diduga bahwa virus Infectious bovine rhinotracheitis mungkin ikut terlibat didalamnya. Adanya virus bebas dalam cairan sperma dan cairan folikuler ovarium, pada hewan yang mengalami viraemia pada saat atau tepat sebelum perkawinan, memungkinkan terjadinya kegagalan reproduksi pada babi.

III.2. Gambaran kegagalan reproduksi akibat Porcine parvovirus.

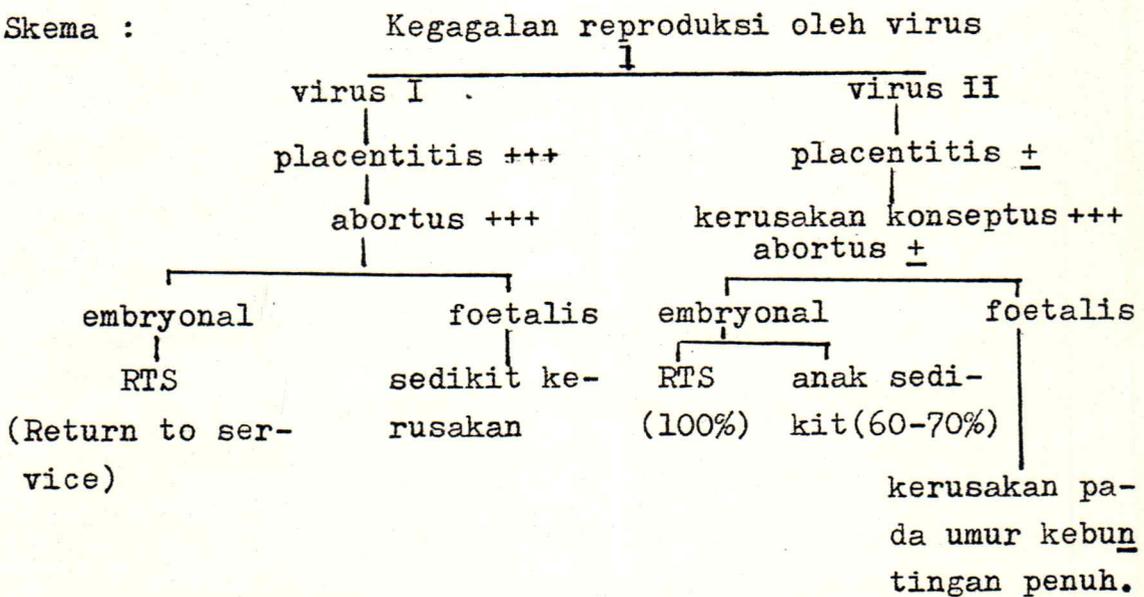
Bilamana infeksi terjadi pada kebuntingan umur kurang dari 30 hari atau stadium embryonal, maka Porcine parvovirus menyebabkan penghambatan pertumbuhan embryo dan akan terjadi resorpsi. Infeksi pada stadium fetalis atau pada umur lebih dari 30 hari, maka akan menyebabkan kematian fetus, mummifikasi, stillbirth dan neonatal death (4,14,20,27).

Johnson(1982) menggolongkan Porcine parvovirus sebagai virus yang menyebabkan kerusakan yang ringan pada placentata dan menimbulkan kerusakan yang hebat pada konseptus. Biasanya virus ini jarang menimbulkan abortus tetapi sering menyebabkan kegagalan perkawinan(Return to service atau RTS) -dan berbagai derajat kerusakan pada fetus yang mencapai umur kebuntingan penuh seperti mummifikasi total, mummifikasi partial, stillbirth dan neonatal death.

Bentuk kegagalan reproduksi yang lain adalah small-litter size(atau jumlah anak yang sedikit dalam satu kelahiran), early death piglets (kematian anak babi beberapa saat setelah lahir), persistent infertility dan malformation.

Selanjutnya dapat dijelaskan dalam skema dibawah ini yang menunjukkan beberapa bentuk kegagalan reproduksi akibat infeksi virus secara umum.

Skema :



(dikutip dari Johnson 1982)

Return to service (RTS) merupakan bentuk kegagalan reproduksi yang berhubungan dengan kegagalan konsepsi setelah perkawinan. Bila induk babi kembali minta dikawinkan 3 minggu setelah perkawinan yang kelihatannya berhasil disebut Early Return to service (early RTS) atau kegagalan perkawinan dini, dan bila terjadi 20 sampai 50 hari kemudian disebut Delayed Return to service (delayed RTS) atau kegagalan perkawinan lanjut. Adanya infeksi virus pada suatu perkawinan dalam jangka waktu konsepsi 14 hari akan menyebabkan early RTS, dan merupakan suatu tanda adanya virus didalam cairan folikuler ovarium, cairan sperma atau endometrium pada waktu perkawinan. Jika delayed RTS terjadi, maka hal ini merupakan tanda adanya abortus yang tidak diketahui atau kematian dan resorpsi embryo pada umur kebuntingan antara 14 sampai 30 hari. Keadaan ini kemungkinan besar disebabkan adanya viraemia pada induk 1 sampai 3 minggu setelah perkawinan. Delayed RTS dapat pula terjadi jika kurang dari 4 embryo yang hidup terus pada umur kebuntingan 30 hari, karena embryo yang jumlahnya sedikit ini secara otomatis akan diserap kembali. Bila jumlah embryo 4 atau lebih tetap hidup pada umur kebuntingan 30 hari, maka kebuntingan terus berlanjut sampai mencapai stadium fetus. Dan bahkan bila ada kematian fetus, RTS tidak akan terjadi karena tulang-tulang skeleton dari fetus tidak dapat diserap kembali.

Jadi tidaklah mungkin terdapat suatu jumlah anak babi hanya 1, 2 atau 3 ekor saja dalam satu kelahiran. Jika jumlah anak babi sebanyak itu dijumpai, maka pada selaput fetus

mungkin akan dijumpai sisa-sisa mummifikasi dari fetus babi yang mati pada awal stadium fetus ,dan sisa -sisa tersebut- dapat digunakan sebagai bahan diagnosa (20).

D I A G N O S A

Penentuan diagnosa terhadap infeksi Porcine parvovirus dapat dilakukan dalam berbagai tahapan.

1. Gejala klinis

Pada babi yang terserang oleh Porcine parvovirus gejala klinis atau tanda-tanda sakit tidak dijumpai, walaupun secara serologis dan virologi dapat dijumpai adanya titer - antibody yang tinggi terhadap Porcine parvovirus dan konsentrasi virus didalam darah dan jaringan tubuh dari induk babi yang terserang (11,16,32).

Salah satu gejala yang mungkin dapat membantu diagnosa terhadap infeksi virus ini, bila dijumpai sisa-sisa mummifikasi fetus pada suatu kelahiran dengan jumlah anak babi yang kurang dari 4 ekor (20). Hal inipun masih perlu dilakukan pemeriksaan selanjutnya secara pathologis, serologis, dan virologis.

2. Perubahan Patologis Anatomis

Pada induk babi yang terserang oleh Porcine parvovirus, perubahan patologis anatomis hanya terjadi di beberapa jaringan seperti jaringan mesenterika, lymphoglandula mediastinale, uterus dan lymphoglandula disekitarnya. Pada uterus babi betina yang bunting yang terinfeksi oleh Porcine parvovirus, tampak adanya infiltrasi plasma sel, lymphocyt dan sedikit macrophag pada endometrium dan myometrium (gambar 8). Pada lymphoglandula mediastinale perubahan patologis ditandai nekrosis yang ekstensif dan disertai infiltrasi leukocyt polymorph (24).

Pada fetus babi yang tertular oleh Porcine parvovirus didapatkan gambaran makroskopis berupa oedematus, berwarna coklat kehitaman, tampak lebih kecil dan adanya dehidrasi (mummifikasi) serta placenta berwarna coklat kelabu (gambar no 1). Perubahan histologis pada organ atau jaringan tubuh yang lain seperti Otak, mata, medula oblongata, kulit, placenta, otot jantung, thymus, thyroid, trachea, paru-paru, oesophagus, tractus gastro intestinal, hati, ginjal, pankreas, limpa, kelenjar adrenal, kantong kemih, bronchi dan lymphoglandula - (11,24) .

Narita et al. (1975) yang dikutip oleh Hagan, melaporkan adanya perubahan patologis pada otak fetus babi yang tertular oleh Porcine parvovirus. Perubahan tersebut ditandai dengan proliferasi sejumlah plasma sel pada cerebral gray dan white matter. Pada hati fetus babi yang terinfeksi tampak kerusakan yang hebat ditandai dengan proses nekrosis sel haemopoetik disertai infiltrasi sel-sel mononuclear sampai ke jaringan periportal (11).

Pada saluran pencernaan fetus yang terinfeksi tampak nekrosis sel-sel epithelia terutama pada usus, dan infiltrasi sel mononuclear didalam submukosa, dan sejumlah besar sel-sel leukosit polymorph tampak jelas pada bagian fundus dari lambung (24).

Pada ginjal fetus babi terutama pada bagian korteknya terjadi nekrosis pada epithel tubulus dan sel dalam glomerulus, biasanya degenerasi sel-sel ditandai dengan infiltrasi sel mononuclear dalam jaringan interstitium ginjal -

dan reruntuhan sel tampak banyak dalam tubulus.

Pada limpa tampak adanya sel-sel basophilic besar - yang menuju ke arteriolar.

Pada paru-paru dan bronchi dari fetus babi yang terinfeksi, tampak adanya proses degenerasi yang ditandai dengan proses marginasi atau penepian, dan berkumpulnya chromatin dari inti, dan nucleoplasma mengalami vakuolasasi atau pengosongan dan diisi oleh sejumlah bentukan amorph. Keadaan serupa juga dijumpai pada hati, ginjal dan cerebelum. Secara mikroskop elektron bentukan amorph memperlihatkan sejumlah besar dari partikel intranuclear yang bergaris tengah - kira-kira 20 nm. (gambar 2) .

Pada placenta tampak mineralisasi pada jaringan otot polos allantochrion, terutama pada daerah pertautan jaringan induk dan fetus. Kerusakan yang progresip jelas terlihat bila fetus mati dalam uterus, maka bentukan protein dan reruntuhan sel-sel banyak terdapat pada ruangan placenta. Proses mineralisasi dari dinding arteri dan vena dari placenta menyebabkan arteri dan vena menjadi kolap. Jaringan ikat tendon dari pada allantochorion menjadi renggang dan dijumpai adanya infiltrasi sel-sel mononuclear.

Inclusion bodies intranuclear tampak pada sel-sel jaringan hati, ginjal, cerebelum, dan pemeriksaan dilakukan dengan menggunakan mikroskop immuno-fluoresence atau mikroskop elektron (24).

3. Pemeriksaan Laboratoris

Untuk mendiagnosa Porcine parvovirus pada umumnya - dilakukan beberapa metoda pemeriksaan laboratoris.

a. Isolasi Porcine parvovirus dalam kultur sel

Cartwright dan Huck(1967), pertama kali mengisolasi - Porcine parvovirus sebagai penyebab kegagalan reproduksi pa da babi didalam kultur sel ginjal fetus babi yang sehat (3).

Mula-mula secara aseptik bahan kultur yang berasal dari jaringan induk dan fetus babi dibuat suspensi dengan - larutan Hank, kemudian dicentrifuge selama 20 menit, selanjut nya supernatan diambil dicampurkan dengan medium pertumbuh an yang terdiri dari sel ginjal fetus babi yang bebas dari kontaminasi PPV. Setelah itu dituangkan kedalam tabung - Leighton yang berisi media F₁₅ atau Earle's media terdiri - dari 20% serum fetus sapi, 0,5% lactalbumin hydroxylate, - 1,000 unit/ml penicillin dan 1,000 mikrogram sterptomycin- permililiter. Kemudian kultur diinkubasikan selama 7 hari - pada temperatur 37°C, dan diamati setiap hari dengan mikros kop immuno fluoresence. Perkembang biakan Porcine parvovi- rus dalam kultur monolayer jaringan ginjal fetus babi ditan dai dengan adanya efek cytophatic. Bilamana efek cytopha- tic tidak terlihat, maka dilakukan subkultur dengan mengin- okulasikan kembali pada kultur monolayer ginjal fetus babi yang segar dan setelah 5 hari dilakukan pemeriksaan kembali (21,24,27).

b. Teknik Fluoresin Antibodi (FAT)

Jaringan fetus babi yang mati karena Porcine parvovirus dipotong tipis dengan cryostat mikrotom dan difiksasi dengan aceton selama 5 menit pada suhu kamar. Sediaan tersebut kemudian ditetesi dengan 1 sampai 2 tetes larutan antibodi yang telah dilabel dengan zat warna fluoresin (FITC) dan selanjutnya diinkubasikan pada suhu 37°C selama 30 menit. Kemudian sediaan dicuci dengan phosphate buffer saline (PBS) selama 10 menit dan selanjutnya dengan air suling selama 5 menit. Kemudian ditetesi dengan cairan glyserin dan ditutup dengan gelas penutup, lalu diperiksa dengan mikroskop fluoresin. Ikatan yang terjadi antara antigen Porcine parvovirus dengan antibodi yang homolog akan tampak sebagai granula-granula fluoresin (11). Antigen Porcine parvovirus tampak sebagai bentukan intracytoplasma dan intranuclear (4).

Pada ginjal dan pancreas, sejumlah antigen terdapat pada epithelium dan juga pada interstitium. Pada ginjal, antigen terdapat pada interstitium sel zona subcapsula dan sel epithel tubulus (gambar 3). Pada paru-paru, antigen terdapat pada interseptal, epithel alveolar dan sejumlah kecil pada endothel pembuluh darah setempat (gambar 4). Pada jejunum, antigen terdapat pada epithel crypta dan lamina propria, demikian pula pada lambung dan illium, dimana antigen dijumpai dalam konsentrasi yang lebih kecil. Pada hati dan kelenjar adrenal, antigen tampak didalam sel sinusoid (gambar 5). Dengan Teknik Fluoresin Antibodi dapat pula ditemu-

kan pula antigen Porcine parvovirus pada daerah osteogenic dan chondrogenic dari tulang dada fetus yang mati, terutama pada sel-sel sumsum tulang atau osteoblast yang berbatasan dengan ujung tulang (gambar 6). Dalam neuron fetus babi , dan endothel dari kapilar pada cerebral dan lamina cortex - cerebular dapat dijumpai antigen virus yang spesifik dalam jumlah yang banyak. (gambar 7)

Pada jaringan dari induk babi yang terinfeksi oleh Porcine parvovirus, antigen hanya dijumpai pada germinal center dari jaringan lymphoid, hal ini berbeda dengan keadaan pada fetus yang banyak pada jaringan parenchymatous (paru paru, hati, pancreas). Hal ini mungkin disebabkan oleh adanya sistim kekebalan yang terdapat pada induk babi sendiri, dan affinitas dari Porcine parvovirus yang lebih aktif pada jaringan yang mengalami pembelahan sel terus menerus (4,11) .

c. Haemagglutination Test dan Haemagglutination Inhibition Test.

Penentuan titer antibodi dari serum induk babi yang tersangka dan anak babi yang dilahirkan akan lebih menunjang diagnosa terhadap kemungkinan adanya infeksi oleh Porcine parvovirus (9,17,18).

Serum, cairan folikular ovarium dan colosterum dari induk babi yang tertulari oleh Porcine parvovirus dapat di periksa secara haemagglutination inhibition test dengan menggunakan antigen yang berasal dari kultur sel jaringan ginjal fetus babi. Sel darah merah yang digunakan dalam

reaksi dapat berasal dari darah merah marmot, tikus, hamster, kucing, ayam dan darah merah manusia golongan O (11).

Dalam haemagglutination inhibition test akan ditentukan titer antibodi terhadap Porcine parvovirus yang menghambat reaksi agglutinasi dari antigen yang homolog.

Thacker (1981) menyatakan bahwa titer antibodi Porcine parvovirus dalam serum dan cairan folikular adalah sama. Antibodi Porcine parvovirus dalam cairan folikular babi betina dewasa lebih tinggi dibanding pada babi betina muda, hal ini menunjukkan bahwa adanya antibody dalam cairan folikular babi betina akan menghambat terjadinya infeksi transplacental dan fetus yang dilahirkan dapat tetap hidup serta mengandung antibodi terhadap Porcine parvovirus (31).

d. Test precipitasi

Hubungan kegagalan reproduksi dengan agen infeksi dalam beberapa kasus dapat ditentukan dengan pengamatan adanya globulin dalam serum darah. Johnson (1982) menggunakan cara test precipitasi terhadap serum dari fetus babi yang hidup sebelum menyusu dan dari fetus babi yang mati yang mempunyai ukuran terbesar lebih dari 16 cm atau umur lebih dari 70 hari.

Test precipitasi dengan menggunakan 6 ml $ZnSO_4$ 0,725 N atau 208 mg per liter air suling ditambahkan dalam 0,1 ml serum, dan dibandingkan dengan kontrol 6 ml air suling dengan 0,1 ml serum. Selanjutnya kedua nya dicentrifuge selama 30 menit, dan dilihat ada tidaknya globulin dalam

serum darah yang diperiksa (20).

Cara test precipitasi ini sangat praktis dan cepat dalam menentukan diagnosa penyakit viral .

DIAGNOSA BANDING

Kirkbride dan Mc Adaragh (1978) telah melakukan pengamatan secara laboratoris terhadap beberapa specimen yang berasal dari 824 kasus abortus pada babi dan hasilnya 320 kasus (38,8%) disebabkan oleh agen infeksius. Dari hasil itu yang ditimbulkan oleh virus 22% dan bakteri 16,5% (21).

Enterovirus, Hog cholera virus, Pseudorabies virus, Swine influenza virus, Japanese encephalitis virus, Reo virus dan Adenovirus adalah penyebab yang berhubungan dengan kegagalan reproduksi pada babi selain Porcine parvovirus.

Penyakit bakterial yang menyebabkan kegagalan reproduksi pada babi adalah Brucella species, Campylobacter (vibrio) fetus, Corynebacterium species, Staphylococcus species, Streptococcus species, Escherichia coli, Erysipelothrix species, Mycoplasma species, Mycobacterium species dan juga beberapa serotype Leptospira interrogans (1,6,13,21).

Johnson (1982) secara umum mengelompokan virus-virus pada babi yang menyebabkan kegagalan reproduksi dalam 2 kelompok. Kelompok I, adalah virus-virus yang menyebabkan kerusakan yang hebat pada placenta dan kerusakan yang ringan pada konseptus yang biasanya disertai abortus dari embryo atau fetus. Yang termasuk kelompok ini adalah virus Pseudorabies, virus Foot and mouth disease (sebagian besar strain), virus Vesicular stomatitis, virus Vesicular exanthema, virus Swine fever atau sampar babi (beberapa strain). Kelompok II, adalah virus-virus yang menyebabkan kerusakan ringan pada placenta dan kerusakan berat pada konseptus. Virus ini biasa

tidak mengakibatkan abortus tetapi menimbulkan beberapa derajat kerusakan pada fetus yang mencapai kebuntingan penuh (mummifikasi total, mummifikasi partial, stillbirth, neonatal death). Yang termasuk kelompok ini adalah Porcine parvovirus, Swine enterovirus, virus Japanese encephalitis, virus Swine fever atau sampar babi (sebagian besar strain), virus Swine influenza dan virus Foot and mouth disease (beberapa strain). Juga virus Mucosal disease yang berasal dari sapi dapat menyebabkan kegagalan reproduksi pada babi, tetapi bila infeksi luarnya biasa tingginya dan terjadi kontak langsung dengan sapi (20).

V.1. Kegagalan reproduksi pada babi yang disebabkan penyakit viral, selain Porcine parvovirus.

a. Pseudorabies

Nama lain penyakit ini ialah Herpesvirus suis atau Aujeszky disease atau Mad itch atau Infectious bulbar paralysis. Penyakit ini menyerang hewan sapi, kambing, domba, kucing, tikus, anjing dan babi (1,6,11,13).

Pada babi virus Pseudorabies (PRV) pertama kali ditemukan oleh Shope di Mid Western USA. PRV menyerang babi pada semua umur, pada babi dewasa PRV tidak menimbulkan kematian dan kesembuhan mudah didapat dibanding pada hewan yang lain. Pada anak babi yang masih menyusu dan anak babi yang sudah disapih, PRV dapat menyebabkan kematian dan oleh McNutt, Ray dan Hirt pernah dicatat angka kematian dapat mencapai hingga 100% (11,13).

Gejala klinis pada babi tidak disertai gejala gatal-gatal seperti yang dijumpai pada hewan lain. Tanda-tanda yang lain seperti demam, mental depresi dan constipati sering pula disertai muntah-muntah (1,6;11,13).

Pada induk babi dewasa yang sedang bunting dan mengalami infeksi oleh PRV, maka sering timbul kegagalan reproduksi dalam bentuk abortus pada umur kebuntingan muda (50%) dan kadang-kadang terjadi macerasi fetus walaupun fetus yang lain tetap normal. Prosentasi tertinggi sering terjadi pada bulan pertama dari kebuntingan (22).

Untuk membedakan dengan infeksi oleh Porcine parvovirus dapat dilihat dari gejala klinis yang timbul sedangkan PPV tidak disertai gejala klinis. Selain itu dapat dibedakan dengan mengisolasi virus dari bahan atau materi yang berasal dari jaringan fetus yang mati dan dilakukan diferensiasi atau indentifikasi dengan fluoresin antibodi tehnik.

b. Foot and Mouth Disease (FMD)

Penyakit ini disebabkan oleh virus RNA yang termasuk familia Picornaviridae dari genus Aphthovirus. Virus FMD mempunyai garis tengah 23 nm yang lebih besar dibanding virus PPV bila diperiksa dengan mikroskop elektron.

FMD dapat menyerang sapi, babi, kambing, domba, keledai, gajah dan manusia (1,6,11,13).

Pada babi FMD menimbulkan gejala klinis yang sangat jelas dengan timbulnya vesikula pada membrana mukosa rongga

mulut, pada kulit interdigital, pada ambing dan puting susu. Gejala klinis yang lain seperti demam, nafsu makan yang menurun, depresi dan malas bergerak sering dijumpai pada infeksi oleh FMD, sedangkan pada otot jantung sering terjadi nekrosis ditandai adanya garis-garis kuning (16). Angka kematian pada FMD adalah rendah tetapi angka kesakitan sangat tinggi sampai 100% (1,6,13).

Pada babi yang sedang bunting infeksi oleh FMD dapat menimbulkan kegagalan reproduksi dengan gejala abortus dan pada anak babi yang lahir dari induk yang terinfeksi akan mengandung maternal antibodi terhadap FMD (11,20).

Cara membedakan dengan infeksi oleh PPV dengan melihat timbulnya lepuh pada mukosa rongga mulut dan interdigital, serta dilakukan pemeriksaan FAT untuk mengidentifikasi antigen yang terdapat pada bahan sisa abortus.

c. Japanese encephalitis.

Penyakit ini disebabkan oleh virus Arbovirus type B yang menyebabkan encephalitis pada hewan kuda, kucing, babi, dan juga manusia. Virus ini tersebar luas di Korea, Jepang, Malsia, China, Indochina dan Indonesia (sumatra) (11). Virus ini disebarkan oleh nyamuk (Mosquito borne) jenis Culex tritaeniorhynchus.

Pada babi penyakit ini disebarkan oleh Culex gelidus dan Culex tritaeniorhynchus, dan menimbulkan kasus yang fatal dengan angka kematian yang tinggi. Pada induk babi yang bunting infeksi virus Japanese encephalitis dapat me -

nimbulkan stillbirth (kematian fetus saat lahir) dan kegagalan reproduksi yang lain pada induk babi (11,13).

Fujisaki et al (1975) yang dikutip oleh Hagan, melakukan percobaan vaksinasi dengan menginokulasikan virus attenuated pada anak babi dan induk babi yang bunting, kemudian dilanjutkan oleh Hale dan Zebovitz (1977) dengan strain M, memberikan hasil dapat mengurangi kejadian stillbirth pada babi dalam suatu peternakan babi di Taiwan (11).

d. Swine fever

Nama lain dari penyakit ini adalah Hog cholera, atau sampar babi. Penyakit ini pertama kali diduga disebabkan oleh bakteri disebut Bacillus cholerae-suis dan kemudian disebut Salmonella choleraesuis (oleh Salmondan Smith 1885). Tetapi Deschweinitz dan Dorset pada tahun 1903, membuktikan bahwa penyakit ini disebabkan oleh virus dan bakteri hanya sebagai penyebab kedua (11).

Swine fever merupakan penyakit yang sangat akut dan penularannya cepat ditandai dengan adanya degenerasi dinding pembuluh darah kecil, yang mana menyebabkan multipel haemorrhagi, nekrosis dan infarction organ interna (1,6,11,13). Manifestasi pertama dari penyakit ini ditandai dengan timbulnya demam sampai 104° F, walaupun tanpa disertai perubahan napsu makan. Babi yang terserang menjadi dungu, ngantuk, menggembol pada sudut timbunan rumput dan diikuti muntah-muntah serta sekret mata mukopurulen dan diarehae. Haemorrhagis pada kulit tampak jelas terutama pada daerah abdomen, paha sebe-

lah dalam dan pada flank. Pada induk babi yang bunting bila terinfeksi oleh virus ini, maka akan terjadi infeksi transplacental dan menimbulkan kematian fetus, kelahiran premature, stillbirth, small litter size, cerebral ataxia anak babi, tremor dan pada anak yang tetap hidup akan menjadi karier dari penyakit ini (6,7,11,13).

Secara FAT penyebab penyakit ini dapat dibedakan dengan PPV, walaupun secara kultur jaringan kedua virus ini dapat tumbuh pada jaringan ginjal fetus babi (11).

e. Porcine enterovirus (PEV)

Virus ini termasuk RNA virus dari familia Picornaviridae, genus Enterovirus. Dengan mikroskop elektron virus ini mempunyai diameter 20 sampai 30 nm dan terdiri dari 20-30 benang RNA. Virus ini aktif pada sel epitel saluran makanan terutama pada selaput mukosa usus. Pada anak babi yang kurang mendapatkan kolosterum PEV dapat mengakibatkan kematian dengan gejala kelainan otak dan sistem persyarafan (11).

Dunne et al (1965) melaporkan adanya beberapa strain yang menimbulkan kegagalan reproduksi pada babi dan digolongkan sebagai SMEDI (Stillbirth, Mummification, Embryonal death, Infertility).

Cartwright dan Huck (1967) di Inggris mempelajari pada induk babi yang terserang oleh PEV dan PPV, dan keduanya menimbulkan kegagalan reproduksi. Didalam kultur jaringan ginjal fetus babi kedua virus ini membentuk efek cytopathic, tetapi PEV dapat membentuk plague formation (3,11).

V.2. Kegagalan reproduksi pada babi yang disebabkan oleh -
penyakit bakteri

a. Brucellosis pada babi

Penyakit ini disebabkan oleh *Brucella suis* yang me-
nimbulkan abortus pada babi betina yang bunting, pada babi -
jantan menyebabkan orchitis, epididimitis dan proses berna-
nah pada daerah lumbosakral dan juga pada tulang belakang-
sehingga menyebabkan paralysa tubuh bagian belakang (13).
Bila babi tidak bunting kuman ini tidak dijumpai dalam ute-
rus dan sering berada pada daerah ambing yang menyebabkan -
mastitis interstitiel (1,6,11,13,21).

Isolasi kuman berasal dari fetus yang mati dan cair-
an amnion serta air susu dapat membedakan abortus akibat -
kuman ini dengan yang disebabkan oleh Porcine parvovirus, -
juga pemeriksaan secara milk ring test dan reaksi pengikat-
an komplemen akan memperkuat diagnosa penyakit brucellosis
pada babi (.11).

b. Leptospirosis

Leptospirosis sebagai penyebab abortus dan stillbirth
pada babi. Penyakit ini disebabkan oleh kuman Leptospira po-
mona, dan ditandai dengan kejadian abortus pada umur kebun-
tingan muda (2 sampai 3 minggu), dan anak babi yang lahir le-
mah serta mati beberapa saat setelah lahir (1,6,13). Infek-
si dengan Leptospira canicola juga dapat menyebabkan abor-
tus pada babi pada umur kebuntingan 4 - 5 minggu.

Organisme penyebabnya dapat diisolasi dari ginjal-

fetus babi yang diabortuskan terutama dari kasus yang kronis. Pada infeksi secara akut dapat dijumpai organisme ini didalam urine dari babibetina .

Untuk membedakan dengan penyebab kegagalan reproduksi oleh PPV dapat dilakukan secara serologi dengan reaksi-HA-HI test. (21).

c. Escherichia coli dan Alpha,beta streptococci

Organisme ini dapat diisolasi dari sejumlah fetus - pada kasus abortus pada babi. Infeksi ditandai adanya congesti pada ginjal dengan perdarahan pada daerah subkapsula dan ptechia pada epicardium.

Streptococci alpha,beta haemolitica dapat diisolasi dari isi lambung fetus yang abortus dan stillbirth.

Perjalanan penyakit ini tidak diketahui tapi ada kemungkinan terjadi kontaminasi pada saat babi bunting. (6,13).

d. Stapylococcus aureus

Organisme ini dapat diisolasi dari organ fetus yang diabortuskan pada umur kebuntingan setelah 87 hari. Babi - yang terinfeksi tidak menunjukkan gejala sakit yang lain kecuali adanya discharge vagina yang purulent dan dijumpai pada 2 minggu setelah infeksi.

Fetus yang dilahirkan tampak hyperaemis, oedem, terutama pada daerah meningen dari otak fetus. Pada placenta tampak adanya benjolan pipih menyerupai kepingan berwarna kuning dengan garis tengah 1 - 2 mm (-6,13).

e. Mycobacterium tuberculosis (avium)

Organisme ini juga menyebabkan abortus pada babi terutama babi betina dewasa yang sering kontak langsung dengan ayam (6).

Pada placenta dari babi yang terinfeksi tampak adanya pita sejumlah 4 baris disebut "calcareous plaque" dengan ukuran 1 x 3 inch. Kelainan pada fetus tidak dijumpai tetapi dengan pengecatan acid fast dari isi perut fetus dapat dijumpai organisme ini, juga dalam discharge uterus.

Babi betina yang terinfeksi akan menunjukkan reaksi positif terhadap tuberkulin test, dan perjalanan organisme ini secara septicaemi (6,13).

V.3. Kegagalan reproduksi penyebab non infektious

Kegagalan reproduksi penyebab Non infektious dapat karena berbagai faktor, antara lain:

- a. Defisiensi vitamin dan mineral dalam ransum babi, misal Vitamin A, calcium, iodine, iron dan protein hewan.
- b. Keracunan misalnya Estrogen feed, decumarol.
- c. Faktor management.
- d. Kegagalan saat melahirkan, misalnya besar fetus yang abnormal atau jumlah fetus yang terlalu penuh dalam uterus, bentuk pelvis yang kecil dari induk babi, proses kelahiran yang lambat secara physiologis (1,6,23).

PENGENDALIAN PENYAKIT

1. Pemberantasan

Sampai saat ini belum ada suatu cara yang paling efektif untuk pemberantasan terhadap penyakit Porcine parvovirus. Pemberantasan dan pencegahan tergantung pada banyak faktor. Diagnosa yang tepat sangat membantu dalam suatu proses pemberantasan Porcine parvovirus (20). Telah diketahui - bahwa Porcine parvovirus menyebabkan kegagalan reproduksi pada babi, dan sampai terjadi infertility yang persisten. Anak babi yang hidup, berasal dari induk yang terinfeksi akan merupakan karier atau sumber penyakit, demikian juga babi jantan yang terinfeksi dapat sebagai sumber penyakit atau karier.

Mengingat sifat dari virus Porcine parvovirus sendiri yang sangat resisten terhadap keasaman, alkali, panas, dingin, kekeringan, desinfektan dan virucidal, maka pemberantasan terhadap sumber infeksi (faeces dan sisa placenta) dari hewan yang terserang sulit dilakukan (2,11).

Brown (1981) melaporkan percobaan yang dilakukan secara laboratoris dengan berbagai macam desinfektansia dan virucidal terhadap Porcine parvovirus dan Pseudorabies. Ternyata hanya larutan Sodium hypochloride 1/16 sampai 1/32 %, larutan sodium hydroxide 5 - 10 % dan uap formaldehyde 37% dalam air yang dapat digunakan sebagai desinfektan pada kandang babi terhadap kontaminasi virus Porcine parvovirus dan Pseudorabies (2).

2. Pencegahan

Porcine parvovirus sangat sulit dikendalikan dalam suatu peternakan babi dan seringkali tidak mungkin. Usaha pertama yang perlu dilakukan adalah dengan membuat kandang terpisah untuk masing-masing anak babi yang baru lahir, babi dara dan babi dewasa, terutama babi betina yang sedang bunting perlu diisolasi terhadap kontaminasi virus ini. Pembuatan saluran kotoran yang baik dan tempat makanan yang tidak memungkinkan terjadinya pencemaran, masih belum dapat menjamin suatu peternakan babi bebas dari infeksi PPV. Hal ini perlu diikuti dengan pemeriksaan darah secara rutin dari babi betina dan babi jantan sebagai breeding stock, dengan memeriksa titer antibodi terhadap Porcine parvovirus (20).

Kekebalan dapat diperoleh secara alamiah atau secara infeksi perolehan dari induk babi yang sedang bunting. Kekebalan maternal pada anak babi yang lahir dari induk yang terinfeksi (pada umur kebuntingan lebih dari 70 hari), dapat bertahan 3 sampai 6 bulan setelah anak babi lahir (8, 18, 30).

Metoda vaksinasi untuk mendapatkan kekebalan aktif pada induk babi sebelum dikawinkan telah dilakukan oleh para ahli. Mengeling (1979) melakukan vaksinasi secara intramuskular pada induk babi sebelum dikawinkan dengan menggunakan vaksin Porcine parvovirus yang dinaktifkan dengan acetylethylenemin, kemudian pada umur kebuntingan 40 hari babi tersebut diinfeksi secara peroral dan perinhalasi dengan strain virulen PPV. Dari hasil percobaan ternyata

vaksinasi dapat mencegah terjadinya kegagalan reproduksi oleh Porcine parvovirus pada babi yang divaksin dibanding - babi yang tidak divaksin. (gambar 9).

Vaksinasi dengan vaksin Porcine parvovirus pada 14 sampai 60 hari sebelum babi dikawinkan dengan dosis 2 ml se cara intramuskular , akan mencegah infeksi transplacental - yang menyebabkan kegagalan reproduksi. Lamanya kekebalan - yang terjadi setelah vaksinasi atau infeksi alamiah tidak diketahui secara pasti, jadi revaksinasi pada babi dara, babi betina dewasa dan babi jantan sebaiknya diberikan setiap - kali sebelum dikawinkan (8).

3. Pengobatan

Pada babi yang terserang atau menderita Porcine parvovirus sukar dilakukan pengobatan. Hal ini dikarenakan belum ditemukannya cara pengobatan yang efektif terhadap penyakit ini. Pengobatan dengan antibiotika dan chemotherapi tidak ada gunanya pada penyakit ini , kecuali bila terjadi infeksi ikutan oleh bakteri (11,20).

Pada umumnya secara ekonomis pengobatan terhadap babi yang terinfeksi Porcine parvovirus tidak pernah dilakukan , karena babi jantan , babi betina yang terserang akan menderita infertility yang tetap dan anak babi yang dilahirkan menjadi karier . Sehingga mengeluarkan atau stamping out babi-babi yang menderita dari suatu peternakan adalah cara yang paling tepat dan banyak dijalankan di Amerika serikat dan Australia (8,20).

R I N G K A S A N

Babi termasuk hewan ternak yang produktif, karena mempunyai kemampuan berkembang biak yang cepat dan jumlah anak 4 sampai 12 ekor tiap kelahiran. Selain itu babi sebagai penghasil daging yang mempunyai kuantitas dan kualitas yang cukup baik, disamping bulunya dapat sebagai bahan baku industri.

Dalam meningkatkan populasi ternak babi perlu kita pertimbangkan beberapa faktor yang mempengaruhi perkembangan babi, terutama faktor yang dapat menyebabkan kegagalan reproduksi.

Porcine parvovirus telah terbukti mempunyai pengaruh besar sebagai penyebab kegagalan reproduksi pada babi dalam suatu peternakan di Amerika Serikat, Inggris, Afrika, Asia dan di Australia, Walaupun di Indonesia sendiri penyakit ini belum pernah dilaporkan, tetapi tidaklah tertutup kemungkinannya bahwa hal itu dapat terjadi di Indonesia. Karena itulah makalah ini ditulis agar kita siap siaga bila sewaktu-waktu ia muncul di Indonesia.

Porcine parvovirus merupakan DNA virus yang terkecil dengan garis tengah 20 sampai 22 nm dan termasuk familia Parvoviridae. Virus ini mempunyai affinitas yang besar pada sel-sel jaringan tubuh yang sedang membelah atau mitosis.

Derajat kegagalan reproduksi yang ditimbulkan tergantung pada jenis kelamin, umur hewan dan umur kebuntingan babi yang diinfeksi. Pada babi betina dara angka kejadiannya lebih kecil dibandingkan dengan yang dewasa, sedangkan pada babi jantan virus ini terdapat dalam cairan semen sehingga menimbulkan infertility yang persisten dan babi jantan da-

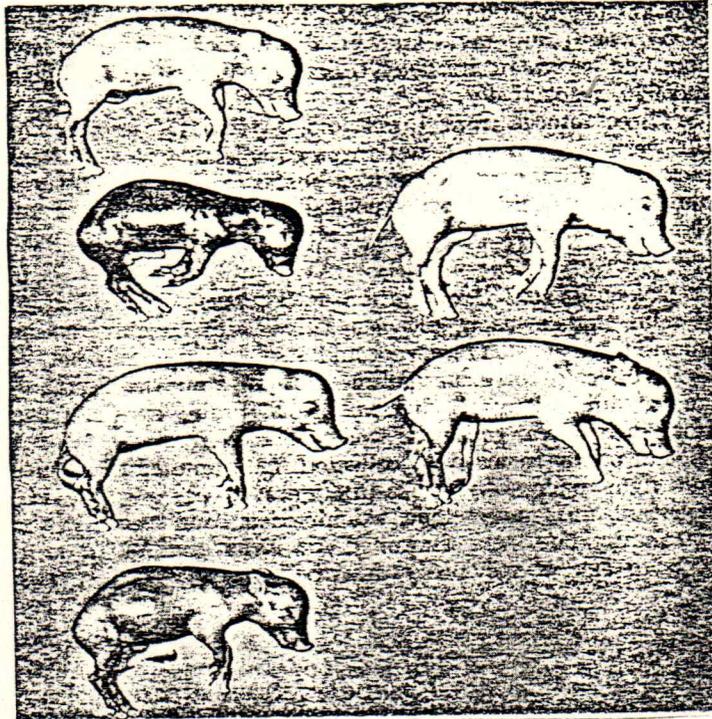
pat sebagai karier penyakit ini.

Infeksi pada umur kebuntingan dibawah 30 hari atau stadium embryonal, menyebabkan kematian embryo yang akan diserap oleh dinding uteri, walaupun masih ada embryo lain yang tetap hidup sampai mencapai stadium fetalis. Pada umur kebuntingan diatas 30 hari, infeksi virus ini menimbulkan berbagai bentuk kegagalan reproduksi (kematian fetus, mummifikasi, stillbirth, neonatal death). Bila umur kebuntingan mencapai 70 hari dimana fetus sudah mencapai stadium immunocompetent, maternal antibodi yang ada dapat menetralkan virus dan fetus dapat tetap hidup sampai mencapai umur kebuntingan penuh (114 hari), walaupun dalam tubuh anak babi yang lahir tersebut masih didapatkan antigen Porcine parvovirus dan akan menjadi karier.

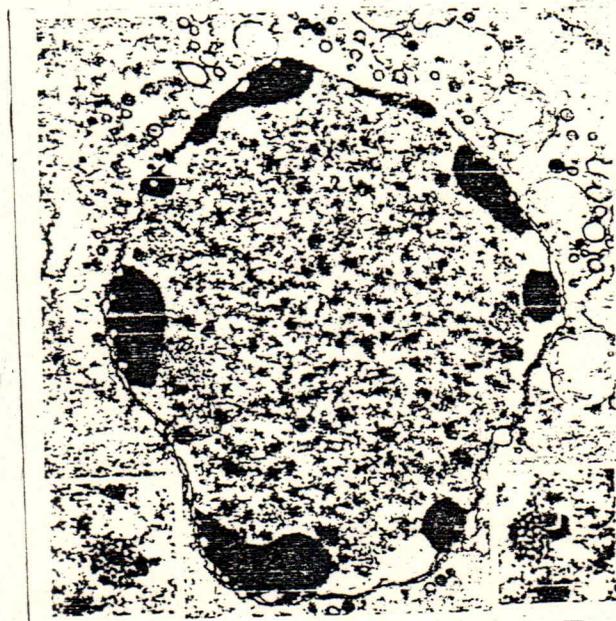
Porcine parvovirus sukar dibedakan dengan penyakit lain yang menyebabkan kegagalan reproduksi pada babi (penyakit viral lainnya, penyakit bakterial dan non infeksius). Untuk membedakan dapat dilakukan pemeriksaan secara serologis, virologis dan patologi anatomi, disamping melihat gejala klinis.

Secara alamiah kekebalan yang diperoleh dari induk-babi yang diserang hanya berlangsung 3 sampai 6 bulan lamanya. Kekebalan aktif dapat diperoleh dengan menyuntikkan vaksin Porcine parvovirus sebanyak 2 ml secara intra muskular, dan diberikan setiap 2 - 3 minggu sebelum babi dikawinkan.

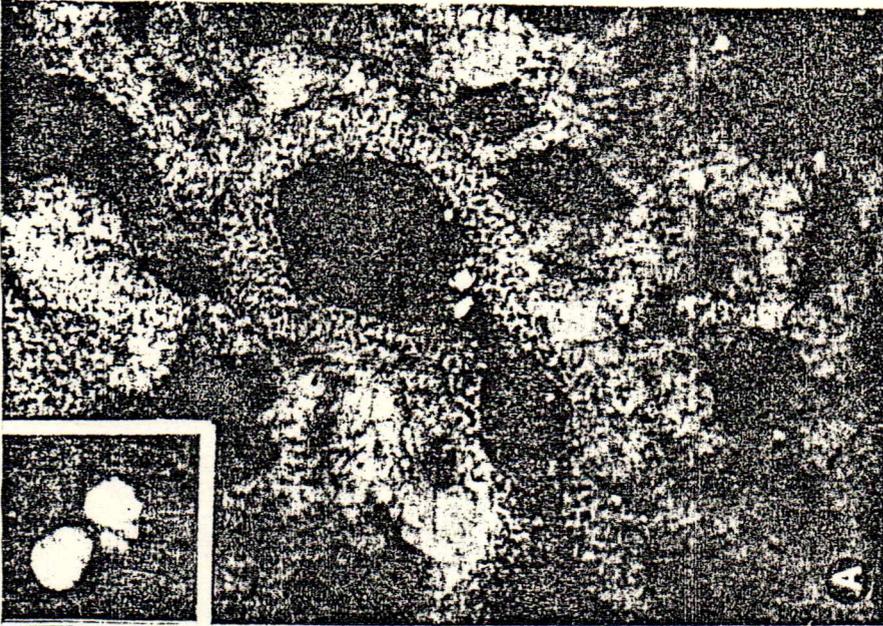
Pengobatan terhadap hewan yang terinfeksi belum pernah dilaporkan, Secara ekonomis hewan yang menderita sebaiknya dikeluarkan atau stamping out.



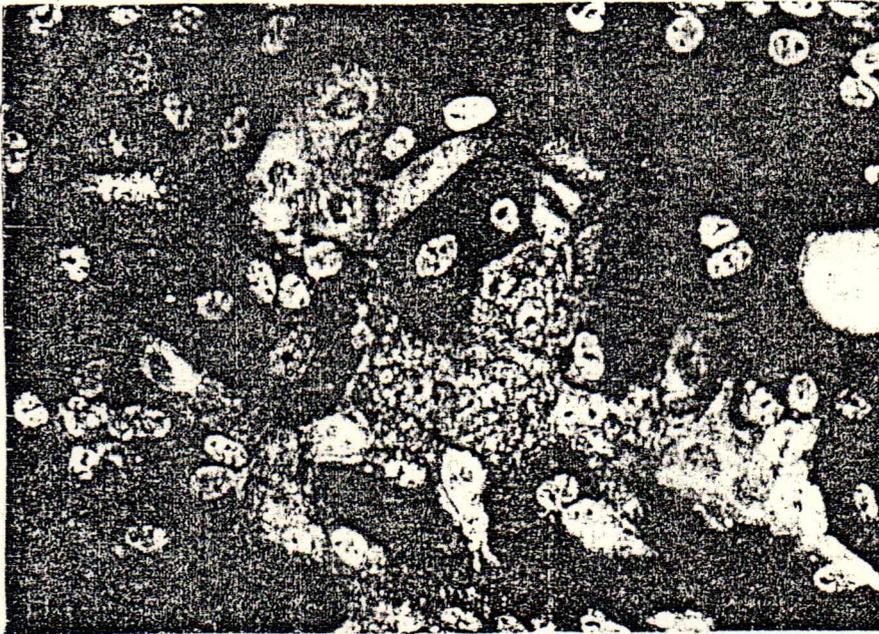
Gambar 1 : 4 fetus yang berasal dari induk yang terinfeksi PPV(kiri), 2 fetus lainnya dari induk yang tidak terinfeksi PPV(kanan). (Diambil dari Cutlip 1975)



Gambar 2 : Ultra struktur cel hepar, dengan proses penepian (marginasi) inti chromatin dan berisi sejumlah partikel intranuklear. (23.000x) (Diambil dari Lenghaus 1978)



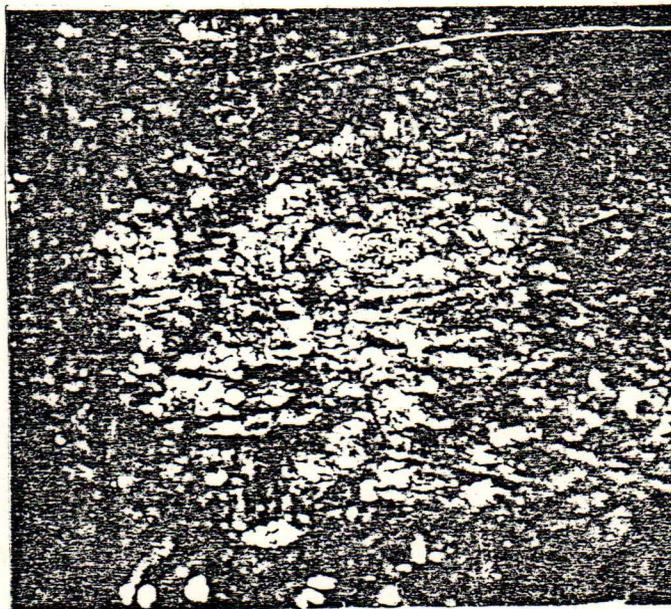
Gambar 4: Antigen PPV pada jaringan interseptal dan epitel alveolar paru-paru fetus. (diambil dari Mengeling 1978)



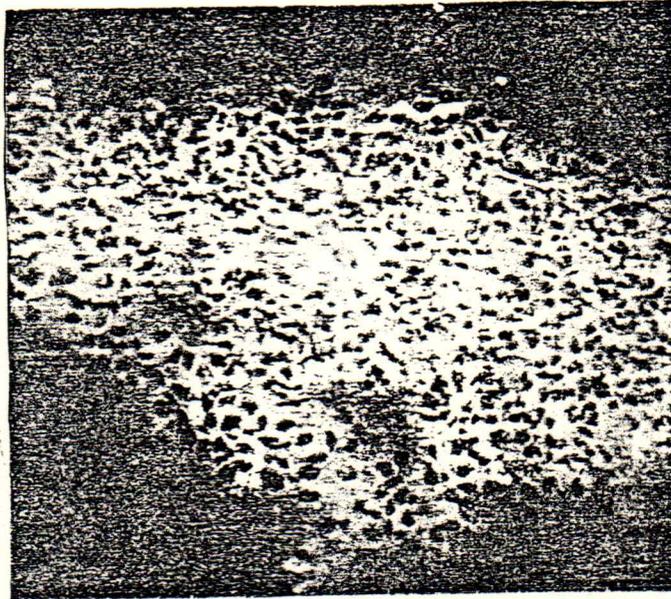
Gambar 3 : Sel ginjal fetus babi yang terinfeksi PPV. Tampak antigen virus intranuklear dan intracytoplasma secara FAT. (diambil dari Mengeling 1975)



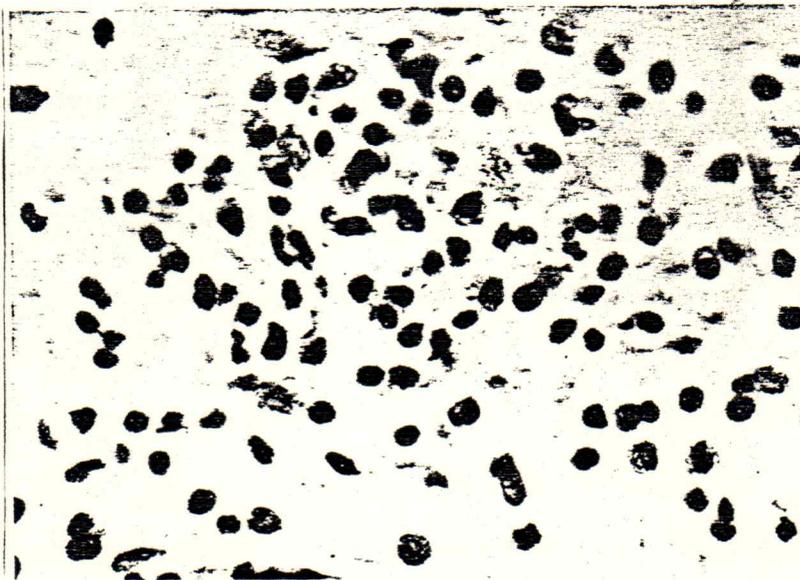
Gambar 5 : Jaringan hati fetus babi yang terinfeksi PPV terutama pada sinusoid banyak ditemukan antigen virus intranuklear dan intracytoplasma. Immunofluoresen 280 X. (dari Cutlip et al 1975)



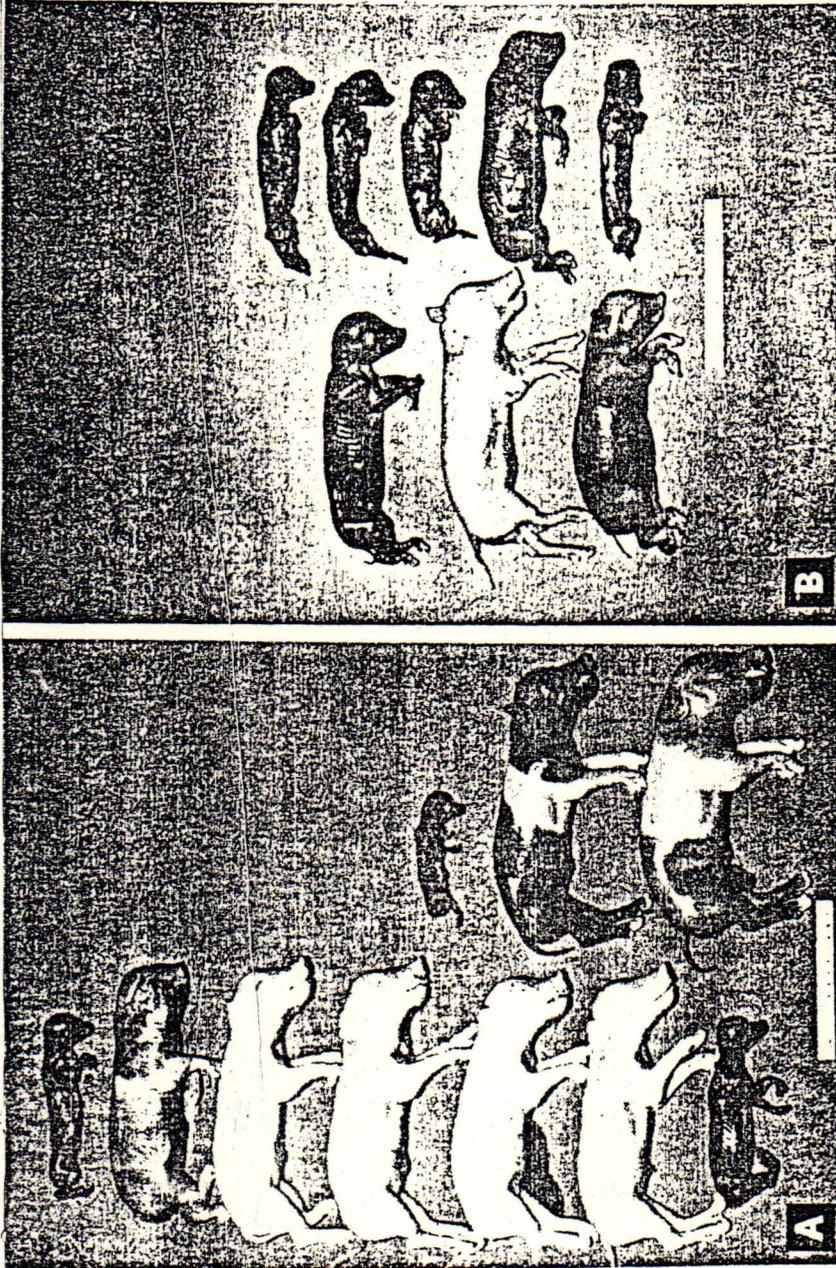
Gambar 6 : Antigen PPV pada daerah chondrogenic terutama diperbatasan ujung tulang dari tulang dada fetus babi yang terinfeksi PPV. Immunofluoresen 350 X. (diambil dari Cutlip et al 1975)



Gambar 7 : Antigen PPV pada cytoplasma sel neuron fetus babi yang terinfeksi PPV.
Immunofluoresen 350 X
(diambil dari Cutlip et al 1975)



Gambar 8 : Endometrium induk babi bunting yang terinfeksi PPV, tampak infiltrasi sejumlah sel mononuklear dan sel plasma. HE 615 X
(diambil dari Lenghaus et al 1979)



Gambar 9 : Perbandingan keadaan fetus dari induk babi yang divaksin (A) dengan fetus dari induk babi yang tidak divaksin(B), fetus diambil pada umur kebuntingan 85 hari, setelah diinfeksi pada kebuntingan umur 40 hari.

(Posisi fetus pada masing-masing kornua uteri seperti pada gambar kanan dan kiri)

(diambil dari Mengeling et al 1979)

DAFTAR - PUSTAKA

1. Anthony, D.J and Lewis, E.F, (1961). Diseases of the pig. 5th Bailliere, Tindall and Cox, London.
2. Brown, T.T, (1981). Laboratory evaluation of selected des infectants as virucidal agents againts Porcine parvovirus, Pseudorabies virus and Transmissible gas - troenteritis virus. Am.J.Vet.Res, pp 1033-1036.
3. Cartwright, S.F and Huck, R.A, (1967). Viruses isolated in association with herd infertility, abortion and still birth in pigs. Vet.Rec . 81 , pp 196 - 197.
4. Cutlip, R.C and Mengeling, W.L, (1975). Pathogenesis of in utero infection: Experimental infection of eighth - and ten week old porcine fetuses with Porcine parvo virus . Am.J.Vet.Res. 36 , pp 1751 - 1754.
5. Donaldson-Wood, C.R, Joo, H.S and Johnson, R.H, (1977). The effect on reproductive performance of Porcine parvo virus infection in susceptible pig herd. Vet.Rec. 100 , pp 237 - 239.
6. Dunne, H.W, (1964). Diseases of swine. 2th ed, The Iowa - state University Press.
7. Dunne, H.W and Clarke, C.D, (1968). Reproductive failure - following vaccination of pregnant gilts with atte - nuated virus Hog Cholera vaccine. Am.J.Vet.Res. 29, p 787.
8. Edmund, P.B, (1981). Key consideration in Porcine parvovi rus immunization. Norden News, 56 , pp 19 - 22.

9. Gagnon, A.N and Dulac, G.C, (1979). Porcine parvovirus infection in Ontario incidence and diagnosis in herd with reproductive failure. *Canadian Veterinary Journal* , 20 , p 338.
10. Hardjopranto, S. (1977). Ilmu kebidanan (obstetrics). edisi 1 , Fakultas Kedokteran Hewan. Universitas Airlangga, Surabaya.
11. Hagan, W.A and Bruner, D.W, (1981). The infectious diseases of domestic animal. 7th ed Bailliere Tindall - and Cox, London ,
12. Hughes, P.E and Varley, M.A, (1980). Reproduction in the pig. Butterworth & Co, Ltd.
13. Hungerford, T.G, (1970). Diseases of livestock. 7th ed Angus and Robertson publishers, Ltd, Sydney, pp 405-501.
14. Johnson, R.H and Collings, D.F, (1969). Experimental infection of piglets and pregnant gilts with a Parvovirus . *Vet.Rec.* 85, pp 446-447.
15. Johnson, R.H, (1973). Isolation of swine Parvovirus in Queensland . *Aust.Vet.J.* 49, pp 157 - 159.
16. Johnson, R.H and Joo, H.S, (1976). Porcine parvovirus. *Vet. Rec.* 46 , p 653.
17. Johnson, R.H , Donaldson-wood, C and Joo, H.S, (1976). Observation on the epidemiology of Porcine parvovirus . *Aust.Vet.J.* 52 , pp 80 - 84.
18. Joo, H.S and Johnson, R.H, (1977). Serological response in pigs vaccinated with inactivated Porcine parvovirus. *Aust.Vet.J.* 53 , pp 550-552.

19. Johnson, R.H and Smith, J.R, (1982). The Parvoviruses. Refresher course for Veterinarians. Proceeding No 60 Refresher course on Advances in Veterinary Virology May 17-21, 1982. The University of Sydney. pp 229-238.
20. Johnson, R.H, (1982). The Viral reproductive failure in the porcine. Refresher Course for Veterinarians, Proceeding No 60 Refresher course on Advances in Veterinary Virology May 17-21, 1982. The University of Sydney, pp 223-228.
21. Kirkbride, C.A and Mc Adaragh, J.P, (1978). Infectious agents associated with fetal and early neonatal death and abortion in swine. J.A.V.M.A. 172, pp 480-483.
22. Kluge, J.P and Mare, C.J, (1974). Swine Pseudorabies: Abortion clinical diseases and lesion in pregnant gilts infected with Pseudorabies virus. Am.J.Vet.Res. 35, p 911.
23. Koeswadji, H, (1978). Reproduktipitas babi betina dan beberapa faktor non infeksius yang mempengaruhi . hal 4-8 , 57.
24. Lenghaus, C, Forman, A.J and Hale, C.J, (1978). Experimental infection of 35, 50 and 60 days old pig fetuses with Porcine parvovirus. Aust.Vet.J. 54, pp 418-421.
25. Mengeling, W.L, (1972). Porcine parvovirus: Properties and prevalence of a strain isolated in United States. Am.J.Vet.Res. 33 , pp 2239 - 2248.

26. Mengeling, W.L., (1975). Frequency of naturally occurring -
transplacental infection and viral contamination of
fetal porcine kidney cell cultures. *Am.J.Vet.Res.* -
36 , pp 41-44.
27. Mengeling, W.L., (1978). Prevalence of Porcine parvovirus
induced reproductive failure , an abatoir study.
J.A.V.M.A. 172 , pp 1291 - 1294.
28. Mengeling, W.L, Brown, T.T, Paul, P.S and Gutekunts, D.S, -
(1979). Efficasy of an inactivated virus vaccine for
Porcine parvovirus induced reproductive failure.
Am.J.Vet.Res., 40 , pp 204 - 207.
29. Mengeling, W.L, Gutekunts, D.S, Pirtle, E.C and Paul, P.S,
(1981). Immunogencity of bivalent vaccine for repro
ductive failure of swine induced by Pseudorabies vi
rus and Porcine parvovirus. *Am.J.Vet.Res.* 42, pp 600
- 604.
30. Rodeffer, H.E, Leman, A.D and Dunne, H.W, (1975). Reproducti
ve failure in swine fetuses naturally infected with
maternal seroconversion fer porcine parvovirus .
Am.J.Vet.Res. 166 , pp 991 - 992.
31. Thacker, B.J, Sauber , T.E and Leman, A.D, (1981). Compari
son of antibody titer to Porcine parvovirus in se
rum and ovarium follicular fluid. *Am.J.Vet.Res.* 42,
p 532.
32. Thacker, B.J, Leman, A.D, Hurtgen, J.P, Sauber, T.E and Joo,
H.S, (1981). Survey of Porcine parvovirus infection in
swine fetuses and their dams at a Minesota abatoir.
Am.J.Vet.Res. 42, pp 865-867.