

# DIARE GANAS SAPI :

## I. KEJADIAN PENYAKIT PADA SAPI BALI BIBIT ASAL SULAWESI SELATAN YANG BARU TIBA DI KALIMANTAN BARAT

AGUS WIYONO, P. RONOHARDJO, R.J. GRAYDON dan P.W. DANIELS  
*Balai Penelitian Veteriner, Bogor*

(Diterima untuk publikasi 30 Desember 1989)

### ABSTRACT

An outbreak of diarrhoea was reported at the end of October 1989 in Bali cattle which had recently been introduced in West Kalimantan from South Sulawesi. Deaths occurred during shipment and after the animals had been distributed to small holders and a mortality of 19.40% was recorded. The most prominent clinical signs were corneal opacity, conjunctivitis and a seromucous to mucopurulent ocular discharge. Some animals had diarrhoea and erosive lesions on the tongue. A serum neutralization test revealed that most of the Bali cattle (97.7%) reacted to infectious bovine rhinotracheitis virus with a high titre ( $\leq 9 \log 2$ ). Only 8.1% of the cattle reacted to bovine virus diarrhoea virus with low titre (1 log 2). Twenty-five clinically normal animals from the same area (14 were Bali cattle which originated from East Nusa Tenggara, but had been in the area for 2 years and 11 local cattle) were also tested, but only 1 animal reacted to bovine diarrhoea virus with a low titre (1 log 2) and only 5 reacted to infectious bovine rhinotracheitis virus with titres ranging from 1 – 5 log 2. Histologically, there was a necrotising tracheitis, bronchitis and broncheolitis, and eosinophilic intranuclear inclusion bodies were found in the submucosal glands of the trachea. Therefore it is concluded that the outbreak was caused by infectious bovine rhinotracheitis virus infection with secondary bacterial involvements.

### ABSTRAK

Pada akhir Oktober 1989, dilaporkan terjadi wabah diare ganas pada sapi Bali yang baru didatangkan dari Sulawesi Selatan ke Kalimantan Barat. Kematian yang terjadi selama dalam pengiriman dan setelah dibagikan kepada petani ternak adalah 19,40%. Gejala klinis yang menonjol antara lain opasitas kornea, konjungtivitis dan lakrimasi dari yang bersifat seromukous sampai mukopurulen, di samping beberapa ekor sapi menunjukkan gejala diare dan erosi pada selaput lendir lidah. Hasil pemeriksaan serologik dengan uji serum netralisasi menunjukkan bahwa 97,96% daripadanya merupakan reaktor terhadap virus infectious bovine rhinotracheitis dengan titer cukup tinggi, mencapai  $\leq 9 \log 2$ . Sebaliknya hanya 8,11% yang merupakan reaktor terhadap virus bovine virus diarrhoea dengan titer rendah (1 log 2), Sapi Bali asal Nusa Tenggara Timur yang telah 2 tahun berada di lokasi dan sapi lokal, yang digunakan sebagai kontrol, tidak ada yang merupakan reaktor terhadap bovine virus diarrhoea, kecuali 1 ekor sapi Bali asal Nusa Tenggara Timur dengan titer rendah (1 log 2), sementara 5 ekor sapi merupakan reaktor terhadap virus infectious bovine rhinotracheitis, walaupun dengan titer rendah antara 1 – 5 log 2. Dari hasil pemeriksaan histopatologi ditemukan adanya trakheitis, bronkhitis dan bronkiolitis yang nekrotikan, serta adanya badan inklusi intranuklear yang eosinofilik pada kelenjar-kelenjar submukosa dari trakhea. Oleh sebab itu, disimpulkan bahwa wabah diare ganas sapi di Kalimantan Barat tersebut disebabkan oleh infeksi virus infectious bovine rhinotracheitis dengan infeksi sekunder bakterial.

### PENDAHULUAN

Letupan wabah diare pada sapi dimulai pada pertengahan tahun 1988 di Bali yang menyerang sapi segala umur, baik jantan maupun betina dengan gejala klinis lemah, kurang nafsu makan, demam, diare profus, lesi dan erosi pada pangkal lidah dan dehidrasi. Morbiditas penyakit mencapai 60%, tetapi mortalitasnya hanya 1 – 2%. Karena merambat dengan cepat dan luas, maka penyakit ini diduga disebabkan oleh virus (Djagra, 1989).

Tidak lama setelah letupan wabah di atas, penyakit yang sama terjadi juga di Lombok, Jawa Timur, Sulawesi Selatan, Riau, Bengkulu, Lampung, Sulawesi Utara, Sulawesi Tenggara, Kalimantan Timur, Selatan dan Barat. Penyakit yang terjadi di Sulawesi Selatan, berdasarkan gejala klinis, patologis

anatomi dan histopatologi diduga disebabkan oleh virus bovine virus diarrhoea mucosal disease (BVD-MD) (Darmadi, 1989). Konfirmasi Balai Penelitian Veteriner (Balitvet) terhadap beberapa sediaan histopatologi yang dikirim oleh Balai Penyidikan Penyakit Hewan (BPPH) Wilayah VII Maros tentang bovine virus diarrhoea (BVD), mendukung diagnosis tadi. Demikian juga, uji serum netralisasi pada serum hewan tersangka terhadap antigen virus BVD oleh Balai Pengujian Mutu dan Sertifikasi Obat Hewan (BPM SOH) Serpong menunjukkan adanya beberapa reaktor (Siregar, 1989). Namun demikian, penyebab diare pada sapi sangat bervariasi; ada yang oleh virus, parasit dan bakteri, ada juga oleh toksikosis, defisiensi mineral atau vitamin (Hungerford, 1975). Tetapi dugaan oleh virus pada diare ini diutamakan, karena sifat penyakit yang menyebar cepat, luas dan tidak dibatasi

oleh suatu daerah tertentu, serta ada kaitannya dengan penyebaran ternak di daerah itu.

## BAHAN DAN CARA

### Pengambilan Spesimen

Atas undangan Proyek Asian Development Bank (ADB II) dalam rangka menanggulangi masalah wabah penyakit diare ganas sapi, penulis berada di daerah Kalimantan Barat (Kalbar) pada tanggal 14 – 19 November 1989. Segala masalah yang menyangkut penyakit ini diamati dan dicatat. Selain itu, spesimen berupa darah dari hewan sakit, sembuh dan sehat diambil dan serumnya di kemas satu persatu dan dibawa di dalam termos es ke Balitvet Bogor untuk pengujian di laboratorium. Serum itu dibedakan antara serum hewan sakit, sembuh dan sehat. Kriteria sembuh dan sehat didasarkan atas keterangan petugas lapangan yang secara terus menerus mengamati daerah wabah ini. Selain serum, Balitvet juga menerima spesimen organ hewan pasca mati yang dikirim oleh Dinas Peternakan Kabupaten Sintang. Selain organ tubuh, disertakan juga 14 serum sapi Bali yang diambil 2 – 3 minggu setelah pengambilan I dan ini merupakan serum terpasang (paired serum) dari beberapa serum sapi asal Sulawesi Selatan (Sulsel) yang diambil oleh penulis pada waktu mengadakan penelitian lapangan.

### Pengujian Laboratorium

Semua serum diuji penyaringan (screening test) terhadap antigen virus BVD dan infectious bovine rhinotracheitis (IBR) untuk mengetahui ada/tidaknya antibodi dalam serum tersebut terhadap kedua virus tadi, dengan uji serum netralisasi (SN). Sebelum dipakai, serum diinaktifkan lebih dahulu dengan cara dipanaskan pada suhu 56°C selama 30 menit. Uji SN dilakukan dengan jalan mencampur serum dengan virus dalam volume sama, yakni untuk BVD, 0,050 ml serum + 0,050 ml virus BVD yang berisi 100 TCID<sub>50</sub>/0,050 ml (tissue culture infectious dose), sedangkan untuk IBR adalah 0,025 ml serum + 0,025 ml virus IBR yang berisi juga 100 TCID<sub>50</sub>/0,025 ml di dalam lubang lempeng mikrotiter plastik. Campuran serum dan virus ini setelah ditutup dengan plastik penutup, kemudian diinkubasikan pada suhu 37°C selama 60 menit. Setelah itu, ke dalam setiap campuran ditambahkan suspensi sel (cell line) yang berisi 3 x 10<sup>5</sup> sel/ml menggunakan medium MEM (minimal essential medium) dengan 10% FBS (foetal bovine serum).

Untuk BVD dipakai 0,050 ml sel BT (turbinant sapi) dan untuk IBR dipakai 0,100 ml sel VERO (ginjal kera hijau asal Afrika). Setiap serum yang diuji diperlakukan duplo. Setelah ditutup dengan plastik penutup, lempeng mikrotiter plastik ini diinkubasikan kembali pada suhu 37°C selama 5 hari dan diamati setiap hari. Untuk setiap pengujian disertakan juga kontrol dengan serum positif (reaktor) dan serum negatif (bukan reaktor), sel kontrol dan titrasi ulang virus.

Semua serum reaktor terhadap BVD dan IBR kemudian dititrasi terhadap antigen yang sama dengan cara yang sama seperti pada uji penyaringan, kecuali pada serum yang diuji terlebih dahulu dilakukan pengenceran serial lipat dua.

Semua organ tubuh yang telah diawetkan dalam 10% formalin, setelah sampai di Balitvet dikerjakan oleh bagian Patologi dengan metode standar dan diwarnai dengan hematoxilin eosin.

## HASIL

### Perjalanan Penyakit

Pada awal bulan Oktober 1989 datang kiriman sapi Bali dari Sulsel untuk Kalbar. Setelah dibongkar di anjungan, sapi tersebut dikarantinakan dan ada kematian 60 – 70 ekor. Kemudian sapi tersebut dibagi dua, 525 ekor untuk Kecamatan Mensiku Jaya (Kabupaten Sintang) dan 240 ekor untuk Kecamatan Batang Tarang (Kabupaten Sanggau). Dari 525 ekor sapi untuk Mensiku Jaya, 9 ekor mati di "pontoon" (kapal sungai), 3 ekor di "holding ground", 43 ekor setelah 2 minggu dibagikan dan 15 ekor lagi pada bulan berikutnya (November 1989), sehingga jumlah kematian untuk Kecamatan Mensiku Jaya adalah 70 ekor. Sapi yang diperuntukkan bagi Kecamatan Batang Tarang mati 3 ekor di "holding ground", 19 ekor lagi 3 minggu kemudian (akhir Oktober 1989). Dengan demikian, semua kematian sapi asal Sulsel ini sebanyak 162 ekor dari 835 ekor (19,40%). Gejala klinis yang dapat diamati petugas lapangan adalah demam, diare, erosi pada selaput lendir mulut, opasitas kornea yang adakalanya parah dengan infeksi sekunder.

Perlu dicatat di sini, bahwa pada tanggal 26 September 1989, dari NTT juga datang sapi Bali sebanyak 745 ekor. Daripadanya 2 ekor mati pada bulan Oktober 1989 dan 20 ekor mati pada bulan November 1989. Menurut petugas lapangan, gejala klinis penyakit sama dengan sapi asal Sulsel, hanya tanpa ditemukan erosi rongga mulut.

### Gejala Klinik

Dari 15 ekor sapi sakit yang dapat diamati selain kurang nafsu makan, lemah dan lesu, beberapa kelainan pada mata sangat jelas terlihat. Kelainan ini antara lain konjungtivitis, keratitis, opasitas kornea dan hiperlakrimasi serous, sero-mukous dan beberapa di antaranya purulen (Gambar 1), sedangkan gejala pada alat pencernaan adalah lesi ringan atau erosi pada selaput lendir lidah (Gambar 2) dan mencret. Demam, walaupun ditemukan, tetapi sifatnya ringan.

### Histopatologi

Spesimen dalam formalin diperoleh dari 9 ekor sapi Bali mati, berasal dari Desa Binjaihulu, Kecamatan Mensiku Jaya, Kabupaten Sintang. Dari semua spesi-



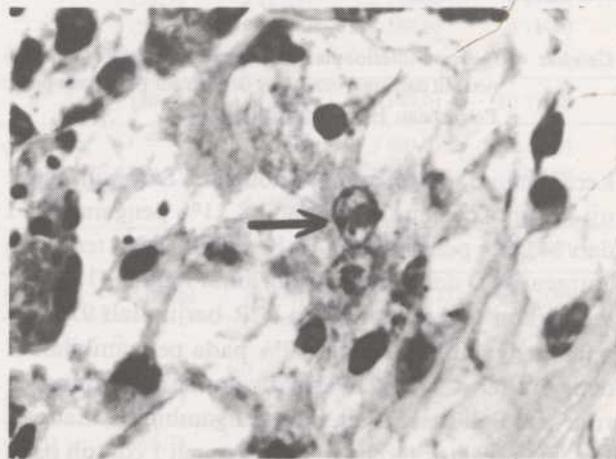
Gambar 1. Hiperlakrimasi mukopurulen pada sapi penderita



Gambar 2. Erosi pada selaput lendir lidah sapi penderita

men tersebut, kecuali satu kasus, ditemukan perubahan histopatologi pada organ pernafasan.

Trakhea yang berasal dari 4 kasus semuanya menunjukkan perdarahan berat dan peradangan trakhea fibrinopurulen nekrotikan. Sel-sel radang pada mukosa yang mengalami nekrosis tersebut, terutama berupa netrofil dan makrofag, ada juga beberapa limfosit serta sel plasma. Di samping itu, terdapat juga nekrosis pada kelenjar submukosa dari trakhea, yang adakalanya ditemukan badan inklusi intranuklear (Gambar 3). Pada submukosa trakhea terdapat infiltrasi sel mononuklear di sekeliling pembuluh darah.

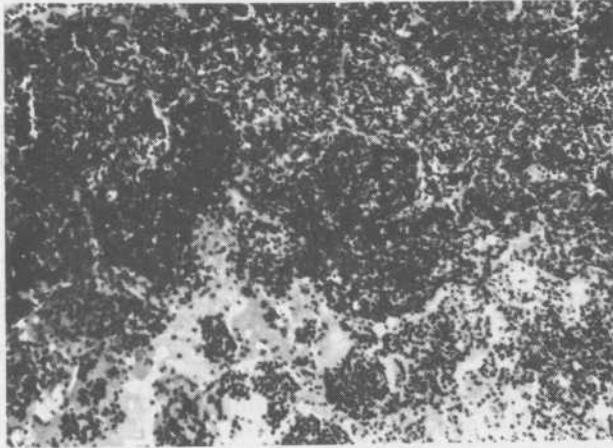


Gambar 3. Badan inklusi intranuklear pada sel kelenjar submukosa dari trakhea. Pewarnaan HE. Pembesaran 660X

Perubahan yang ditemukan pada paru-paru antara lain bronkhitis dan bronkiolitis nekrotikan, dan bronkopneumonia lobar, nekrotik dan fibrinopurulen yang berat dan subakut. Pada daerah pneumonia ini terdapat kumpulan makrofag dan netrofil yang degeneratif disertai oedema interlobular dan alveolar yang berat serta fibrin dan perdarahan (Gambar 4). Biasanya bronkhus dan bronkiolus disumbat oleh runtuhan sel nekrotik yang berasal dari cabang yang lebih atas dari saluran pernafasan. Pada satu kasus, perubahan pada paru-paru disertai arteritis non-purulen. Lesi pada paru-paru di antaranya mungkin disebabkan oleh adanya infeksi *Pasteurella* sp.

### Serologi

Dari 88 serum yang diuji, 77 serum berasal dari sapi Bali dan 11 dari sapi lokal. Dari serum sapi Bali tadi, 63 contoh berasal dari sapi Sulsel yang baru tiba dan sisanya (14 serum) dari sapi asal NTT yang telah dipelihara petani ternak sejak 1987 di Desa Senyabang,



**Gambar 4.** Oedema interlobular dan alveolar disertai kumpulan neutrofil dan makrofag yang degeneratif pada paru-paru. Pewarnaan HE. Pembesaran 86X

Kecamatan Batang Tarang, Kabupaten Sanggau. Hasil uji SN untuk semua serum tadi, 8,11% pengambilan I dan 14,26% pengambilan II, bereaksi positif terhadap antigen BVD dengan titer yang amat rendah (1 log 2), sedangkan reaktor terhadap IBR berjumlah 97,96% pada pengambilan I dan 100% pada pengambilan II dengan titer  $\leq 9$  log 2. Perlu dicatat bahwa semua serum sapi Bali asal Sulsel, baik pengambilan I maupun II adalah reaktor terhadap IBR, kecuali 1 contoh pada pengambilan I (Tabel 1).

Sapi Bali asal Sulsel disebarkan di Kabupaten Sintang dan Kabupaten Sanggau, masing-masing di Kecamatan Mensiku Jaya dan Kecamatan Batang Tarang. Contoh serum dari daerah tertular di Mensiku Jaya diambil dari Desa Binjaihulu pada waktu wabah (pengambilan I) dan setelah wabah (pengambilan II). Contoh serum dari Batang Tarang hanya diambil pada waktu wabah di Desa Coleg dan Desa Makawing-Sagalang. Dari contoh serum tadi terlihat bahwa titer SN sapi Bali asal Sulsel di semua desa tersebut banyak yang bertiter tinggi ( $>7$  log 2) sebesar 30,2%, sedang-

kan yang bertiter 6 log 2 sebanyak 47,6% dan sisanya bertiter rendah (Tabel 2).

Data yang diperoleh untuk sapi lokal di desa wabah, yakni di Desa Binjaihulu dan Desa Coleg semuanya bertiter rendah atau bahkan negatif. Masing-masing untuk desa tadi adalah 66,7% dan 33,3% bertiter 1-5 log 2, sisanya negatif. Sementara itu, serum sapi lokal dan sapi Bali asal NTT yang diambil di desa luar daerah wabah (Senyabang) semuanya negatif, kecuali 1 serum sapi Bali NTT yang bertiter rendah (Tabel 2).

Empat belas ekor sapi Bali asal Sulsel yang telah diambil contoh serumnya pada waktu terjadi wabah, diambil sepasang (paired serum). Kesemua serum tersebut kemudian diuji SN terhadap antigen IBR dan BVD. Pada uji SN untuk BVD titer serum pengambilan II tidak ada yang berbeda dengan serum pengambilan I. Tetapi pada uji yang sama untuk IBR ada tiga serum yang mengalami kenaikan satu tingkat, yaitu masing-masing dari 8 log 2 menjadi 9 log 2, dari 1 log 2 menjadi 2 log 2 dan 3 log 2 menjadi 4 log 2 (Tabel 3).

## PEMBAHASAN

Sapi bibit jenis Bali yang tiba di Kalbar pada bulan Oktober 1989 dari Sulsel, tempat terjadinya wabah diare ganas sapi pada bulan April – Mei 1989 dan penyebabnya adalah BVD (Darmadi, 1989), juga mengalami serangan wabah penyakit yang sama, sehingga 19,40% daripadanya mati. Namun demikian, agen penyebab penyakit yang terjadi di Kalbar rupa-rupanya berbeda dengan yang terjadi di Sulsel, karena dari hasil pemeriksaan klinis, histopatologis dan serologis ternak tersangka tidak mendukung terhadap BVD.

Hasil pengerjaan serologi dengan uji SN terhadap serum hewan tersangka, baik sapi bibit yang berasal dari Sulsel sakit, sembuh dan sehat maupun sapi lo-

**Tabel 1.** Reaktor serum terpasang sapi berasal dari Kalimantan Barat terhadap antigen BVD dan IBR

Sapi	Asal	Tiba	BVD*)		IBR**)	
			I	II	I	II
Bali	Sulsel	Okt 89	5/49 (10,20)	2/14 (14,26)	48/49 (97,96)	14/14 (100)
Bali	NTT	1987	1/14 (7,14)	TS	1/14 (7,14)	TS
Lokal	—	—	0/11 (0)	TS	5/11 (45,45)	TS
Total			6/74 (8,11)	2/14 (14,26)	54/74 (72,97)	14/14 (100)

**Keterangan :** \*) : titer serum  $< 2$  log 2  
 \*\*) : titer serum  $< 9$  log 2

TS : tidak ada serum  
 ( ) : persentase

Tabel 2. Titer serum netralisasi sapi Bali dari Kalimantan Barat terhadap IBR menurut daerah penyebaran

Sapi	Asal	Tiba	Desa, Kec, Kab	Status	Titer SN (log 2)				Total
					- ve	1-5	6	7-9	
Bali (I)	Sulsel	Okt 89	Binjaihulu, Mensiku Jaya, Sintang.	Sakit	0	1 (25,0)	2 (50,0)	1 (25,0)	4 (100)
				Sembuh	0	2 (16,7)	6 (50,0)	4 (33,3)	12 (100)
				Sehat	0	2 (25,0)	5 (62,5)	1 (12,5)	8 (100)
				Subtotal	0	5 (20,8)	13 (54,2)	6 (25,0)	24 (100)
Bali (II)	Sulsel	Okt 89	Binjaihulu, Mensiku Jaya, Sintang.	Sakit	0	0	0	0	0
				Sembuh	0	2 (25,0)	4 (50,0)	2 (25,0)	8 (100)
				Sehat	0	2 (33,3)	3 (50,0)	1 (16,7)	6 (100)
				Subtotal	0	4 (28,6)	7 (50,0)	3 (21,4)	14 (100)
Bali	Sulsel	Okt 89	Coleg, Batang Tarang, Sanggau.	Sakit	0	2 (33,3)	2 (33,3)	2 (33,3)	6 (100)
				Sembuh	0	1 (25,0)	1 (25,0)	2 (50,0)	4 (100)
				Sehat	0	0	0	0	0
				Subtotal	0	3 (30,0)	3 (30,0)	4 (40,0)	10 (100)
Bali	Sulsel	Okt 89	Makawing-Sagalang, Batang Tarang, Sanggau.	Sakit	1 (20,0)	0	1 (20,0)	3 (60,0)	5 (100)
				Sembuh	0	1 (16,7)	2 (33,3)	3 (50,0)	6 (100)
				Sehat	0	0	4 (100)	0	4 (100)
				Subtotal	1 (6,7)	1 (6,7)	7 (46,6)	6 (40,0)	15 (100)
Total					1 (1,6)	13 (20,6)	30 (47,6)	19 (30,2)	63 (100)
Lokal	-	-	Binjaihulu, Mensiku Jaya, Sintang.	Sakit	0	0	0	0	0
				Sembuh	0	0	0	0	0
				Sehat	2 (33,3)	4 (66,7)	0	0	6 (100)
				Subtotal	2 (33,3)	4 (66,7)	0	0	6 (100)
Lokal	-	-	Coleg, Batang Tarang, Sanggau.	Sakit	0	1 (100)	0	0	1 (100)
				Sembuh	0	0	0	0	0
				Sehat	2 (100)	0	0	0	2 (100)
				Subtotal	2 (62,7)	1 (33,3)	0	0	3 (100)
Lokal	-	-	Senyabang, Batang Tarang, Sanggau.	Sakit	0	0	0	0	0
				Sembuh	0	0	0	0	0
				Sehat	2 (100)	0	0	0	2 (100)
				Subtotal	2 (100)	0	0	0	2 (100)
Bali	NTT	1987	Senyabang, Batang Tarang, Sanggau.	Sakit	0	0	0	0	0
				Sembuh	0	0	0	0	0
				Sehat	13 (92,9)	1 (7,1)	0	0	14 (100)
				Subtotal	13 (92,9)	1 (7,1)	0	0	14 (100)
Total					19 (76,0)	6 (24,0)	0	0	25 (100)

kal, semuanya negatif terhadap BVD (Tabel 1 dan 3). Uji yang sama terhadap serum tersebut dengan antigen virus IBR menunjukkan bahwa semua sapi bibit yang baru tiba dari Sulsel adalah reaktor terhadap IBR dan titernya pun sebagian tinggi atau  $>7 \log 2$  (Tabel 1 dan 2), bahkan terdapat kenaikan titer (Tabel 3), walaupun kurang nyata karena hanya satu enceran. Titer tinggi pada sapi terinfeksi IBR menunjukkan bahwa

sapi ini menderita infeksi virus IBR ganas galur lapangan (Straub dan Mawhiney, 1988) dan kenaikan titer menunjukkan bahwa infeksi tersebut belum lama terjadi (Rogers *et al.*, 1978; Ross *et al.*, 1983). Karena itu, penyebab penyakit diare ganas sapi bibit ini adalah virus IBR.

Selain temuan serologis tersebut di atas, gejala klinis sapi sakit yang diamati penulis tidak jauh berbeda

**Tabel 3.** Titer SN (log 2) serum sapi Bali terpasang terhadap antigen BVD dan IBR

Sapi Asal Sulsel	BVD		IBR	
	I	II	I	II
1	0	0	1	2*)
2	0	0	3	3
3	0	0	3	4*)
4	0	0	4	4
5	1	1	6	6
6	1	1	6	6
7	0	0	6	6
8	0	0	6	6
9	0	0	6	6
10	0	0	6	6
11	0	0	6	6
12	0	0	7	7
13	0	0	8	8
14	0	0	8	9*)

**Keterangan :** \*) : Titer naik satu enceran  
 I : Pengambilan I  
 II : Pengambilan II

dengan yang diutarakan oleh Corkish dan Richards (1983) serta Nettleton (1986) tentang IBR. Gambaran histopatologis alat pernafasannya pun (trakhea dan paru-paru) mendukung hasil serologi tentang penyakit tersebut, serta tidak berbeda dengan yang diutarakan Ross *et al.* (1983) dan Nettleton (1986). Selain itu, badan inklusi intra-nuklear yang ditemukan dalam sel glandula submukosa trakhea dari hewan mati menunjukkan bahwa hewan tersebut terserang infeksi virus herpes (Buxton dan Fraser, 1977), sedangkan virus IBR adalah virus herpes bovidae tipe 1 atau BHV-1 (Ludwig, 1984), sehingga hal ini pun memperkuat diagnosis IBR tersebut.

Perbedaan hasil diagnosis di atas, antara agen penyebab penyakit diare sapi Bali di Sulsel (Darmadi, 1989) dan sapi bibit asal Sulsel ini, mungkin : 1) BVD yang didiagnosis pada saat terjadi wabah di Sulsel bukan satu-satunya agen penyebab, tetapi ada agen lain yang belum/tidak terdeteksi saat itu; 2) BVD di Sulsel setelah meletup pada bulan April – Mei 1989, lalu mereda dan menghilang, walaupun hal ini sangat kecil kemungkinannya (Shimizu dan Satou, 1987), timbul penyakit baru yang gejalanya sama/mirip; 3) Sapi bibit untuk Kalbar bukan berasal dari daerah wabah yang terjadi pada bulan April – Mei 1989. Kalau hal terakhir ini benar, maka di Sulsel terdapat, setidaknya, dua agen penyakit yang memberi gejala sama pada sapi yang terserang, yakni diare ganas.

Ini sesuai dengan yang diutarakan oleh Hungerford (1975) bahwa agen penyebab diare pada sapi, bukan hanya satu, tapi beragam. lebih spesifik lagi adalah tentang infeksi campuran antara virus BVD dan IBR yang memberi sindroma sama (Nettleton, 1986).

IBR itu sendiri bagi Indonesia bukan merupakan hal baru, karena beberapa peneliti telah pernah mempublikasikan hasil penelitian tentang hal tersebut (Marfiatiningsih, 1982; Noor *et al.*, 1983; Sarosa, 1984). Bahkan Sarosa (1984) telah mengamati bahwa 20% sapi dan kerbau dari Sumatera, Jawa dan Bali adalah reaktor terhadap IBR. Namun pada saat itu, masalah IBR belum pernah muncul ke permukaan, karena akibat dari serangannya belum menjadi masalah. Apalagi sampai menyebabkan kematian 19,40%, seperti di Kalbar ini.

Virus IBR sifatnya dapat berubah menjadi sangat virulen, apabila kondisi lingkungan sangat memungkinkan untuk penjelmaan rekombinannya. Rekombinan virus IBR dapat tercipta kalau virus ini mengalami pasasi cepat pada sekelompok besar sejenis hewan rentan yang sedang stres dan ditempatkan dalam suatu ruang yang berjejal (Ludwig, 1984). Kondisi sapi bibit yang dikapalkan dari Sulsel ke Kalbar, dengan ruang gerak dan makanan serba terbatas, merupakan lingkungan yang menguntungkan bagi virus IBR untuk berubah sifat. Keadaan ini akhirnya menjadi masalah serius, karena infeksi ini juga bersifat immunosupresif (d'Offay dan Rosenquist, 1988), sehingga mengundang infeksi sekunder yang menambah keparahan penyakit tersebut (McGuire dan Babiuk, 1984).

Introduksi virus IBR yang virulen di suatu daerah dapat menjadi masalah yang serius dan berkepanjangan (Nettleton *et al.*, 1984), karena infeksi virus IBR bersifat laten dan hewan sembuh dari penyakit bersifat pembawa penyakit dalam jangka lama (Bitsch, 1984). Selain itu, penularan virus ini pun dapat dilaksanakan dengan berbagai cara, seperti melalui udara, kontak atau melalui alat reproduksi ternak dan sperma tercemar (Corkish dan Richards, 1983). Dengan cara ini, pusat inseminasi buatan yang spermanya tercemar dengan virus IBR dapat bertindak sebagai sumber penularan yang sangat luas (Bitsch, 1984). Selain itu, virus IBR ini pun dapat merusak alat reproduksi ternak, sehingga kerugian sudah dimulai sejak janin sampai ternak menjadi besar (Ross *et al.*, 1983; Miller dan van der Maaten, 1985). Oleh karena itu, penelitian ini perlu dilanjutkan untuk mempelajari sifat penyakit dan pengendaliannya.

## UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis sangat berterima kasih kepada Proyek ADB II dan Dinas Peternakan Daerah Tingkat I Kalimantan Barat beserta seluruh stafnya yang telah membantu dalam pelaksanaan penelitian ini, sehingga tulisan ini dapat kami sajikan.

## DAFTAR PUSTAKA

- BUXTON, A. and G. FRASER. 1977. Herpesviruses. *Dalam: Animal Microbiology Vol 2: Rickettsiae and viruses*. Blackwell Scientific Publication. Edinburg, Melbourne.
- BITSCH, V. 1984. On the latency of IBR virus infection and its significance, especially with regard to possibility of controlling infection. *Dalam: Laten Herpesvirus in Veterinary Medicine*. G. Wittmann, R.M. Gaskell and H.J. Rziha (eds). Martinus Nijhoff Publishers.
- CORKISH, J.D. and P.A. RICHARDS. 1983. Infection bovine rhinotracheitis in calves. *Vet. Rec.* 113(24): 603.
- DARMADI, P. 1989. Laporan NRCC. Nop. 14 – 15, Surabaya.
- DJAGRA, I.M. 1989. Laporan NRCC. Nop. 14 – 15, Surabaya.
- HUNGERFORD, T.G. 1975. Infectious bovine rhinotracheitis and infection pustular vulvovaginitis (IBR-IPV). *Dalam: Disease of Livestock*. 8th rev. ed. McGraw-Hill, Australia.
- LUDWIG, H. 1984. Herpesvirus of bovidae : the characterization, grouping and role of different types, including latent viruses. *Dalam: Latent Herpesvirus in Veterinary Medicine*. G. Wittmann, R.M. Gaskell and H.J. Rziha (eds). Martinus Nijhoff Publishers.
- MARFIATININGSIH. 1982. Diagnosa infectious bovine rhinotracheitis-like disease pada sapi Bali di Lampung Tengah. *Dalam: Laporan Tahunan Hasil Penyidikan Penyakit Hewan di Indonesia*. Periode 1976 – 1981. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Jenderal Peternakan Jakarta.
- MCGUIRE, R.L. and L.A. BABIUK. 1984. Evidence for defective neutrophil function in lungs of calves exposed to infectious bovine rhinotracheitis virus. *Vet. Immun. Immunopath.* 5(3): 259.
- MILLER, J.M. and VAN DER MAATEN. 1985. Effect of primary and recurrent infectious bovine rhinotracheitis virus infection on the bovine ovary. *Am. J. Vet. Res.* 46(7): 1434.
- NETTLETON, P.F. 1986. The diagnosis of infectious bovine rhinotracheitis. *Vet. Annual.* 26: 90.
- NETTLETON, P.F., J.M. SHARP and A.J. HERRING. 1984. Infectious bovine rhinotracheitis virus excretion after vaccination, challenge and immunosuppression. *Dalam: Latent Herpesvirus in Veterinary Medicine*. G. Wittmann, R.M. Gaskell and H.J. Rziha (eds). Martinus Nijhoff Publishers.
- NOOR, M.A.R., S.I. SITEPU, M. ZAMZANI, A. SURYADI dan T.A. PERANGINANGIN. 1983. Penyidikan serologik infectious bovine rhinotracheitis (IBR) pada sapi di beberapa kabupaten di Sumatera Utara. *Dalam: Laporan Tahunan Hasil Penyidikan Penyakit Hewan di Indonesia*. Periode 1981 – 1982. Direktorat Kesehatan Hewan, Direktorat Jenderal Peternakan, Jakarta.
- D'OFFAY, J.M. and B.D. ROSENQUIST. 1988. Combined effects of fasting and diet on interferon production and virus replication in calves infected with a vaccine strain of infectious bovine rhinotracheitis virus. *Am. J. Vet. Res.* 49(8): 1311.
- ROGERS, R.J., S.G. KNOTT, F.W. EAVES and R.C. CLAUGE. 1978. Bovine herpesvirus 1 – Infection of the upper alimentary tract of cattle and its association with a severe mortality. *Aust. Vet. J.* 54: 562.
- ROSS, H.M., H.R. HUNTER, A.G. MASSON and P.F. NETTLETON. 1983. Fatal infection of neonatal calves by infectious bovine rhinotracheitis virus. *Vet. Rec.* 113(9): 217.
- SAROSA, A. 1984. Infectious bovine rhinotracheitis. *Dalam: Annual Report 1983/84*. Research Institute for Veterinary Science. Bogor.
- SHIMIZU, M. and K. SATOU. 1987. Frequency of persisted infection of cattle with BVD-MD virus in endemic areas. *Jap. J. Vet. Sci.* 49(6): 1045.
- SIREGAR, S.B. 1989. Laporan NRCC. Nop. 14 – 15, Surabaya.
- STRAUB, O.C. and I.C. MAWHINEY. 1988. Vaccination to protect calves against infectious bovine rhinotracheitis. *Vet. Rec.* 122(15): 407.