

Gambaran Seroepidemiologi dan Histopatologi Infeksi Virus Parainfluenza Tipe 3 pada Sapi

INDRAWATI SENDOW, TATTY SYAFRIATI dan RINI DAMAYANTI

Balai Penelitian Veteriner, PO Box 151, Bogor 16114
Email: i.sendow@balivet.org

(Diterima dewan redaksi 17 Desember 2003)

ABSTRACT

SENDOW, I., T. SYAFRIATI and R. DAMAYANTI. 2004. Gambaran seroepidemiologi dan histopatologi infeksi virus parainfluenza tipe 3 pada sapi. *JITV* 9(2): 115-121.

A study to gain seroepidemiological feature and histopathological changes in order to obtain a viral causative agent had been conducted against parainfluenza virus type 3 (PI-3) in infection cattle in Indonesia. Serological survey was conducted in different areas in Indonesia and from serum Bank to gain the information on the distribution of parainfluenza type 3 (PI-3) in large ruminants. A total of 1334 sera had been tested using serum neutralization test, and the result indicated that prevalence of reactors was varied from 0 to 60 %. The highest prevalence was 60% in sera detected from Bogor abattoir. Reactors were also found in other areas such as West Java, Central Java, East Java, NTT and Papua. Titration results indicated that the distribution of titre was varied from 4 to 256, and titre of 8 to 32 was the most common. Titre of 128 and 256 was only found in each of 1 sera only. Isolation results indicated that no isolate was obtained from 237 samples processed. Histological examination showed that more than 60% had interstitial pneumonia, which indicated viral infection had been occurred. This serological result indicated that PI-3 infection was detected in Indonesian large ruminants.

Key words: Parainfluenza type 3 virus, serology, histopathology

ABSTRAK

SENDOW, I., T. SYAFRIATI dan R. DAMAYANTI. 2004. Gambaran seroepidemiologi dan histopatologi infeksi virus parainfluenza tipe 3 pada sapi. *JITV* 9(2): 115-121.

Suatu studi untuk mengetahui gambaran seroepidemiologi, pemeriksaan histopatologi dan upaya isolasi agen penyebab telah dilakukan terhadap infeksi virus parainfluenza tipe 3 (PI-3) pada sapi di Indonesia. Survei serologis dilakukan di beberapa daerah di Indonesia dan terhadap serum yang diperoleh dari Bank Serum untuk mengetahui penyebaran infeksi virus Parainfluenza tipe 3 (PI-3) pada ternak ruminansia besar. Sebanyak 1334 serum telah diuji untuk pemeriksaan serologis dengan uji serum netralisasi, hasil menunjukkan bahwa antibodi terhadap virus PI-3 bervariasi dari 0 hingga 60%. Prevalensi reaktor tertinggi diperoleh dari serum yang berasal dari RPH Bogor, sebanyak 60%. Reaktor juga ditemukan di beberapa daerah seperti Jawa Barat, Jawa Tengah, Jawa Timur, NTT dan Papua. Hasil titrasi serum menunjukkan bahwa penyebaran titer tidak merata yaitu mulai titer 4 hingga 256, namun paling banyak ditemukan pada titer 8 hingga 32. Titer 128 hingga 256 hanya diperoleh pada masing-masing 1 sampel serum saja. Isolasi virus telah dilakukan dari paru-paru yang mengalami pneumonia yang berasal dari RPH Bogor dan Jakarta. Hasil isolasi virus menunjukkan bahwa tidak satu isolatpun yang berhasil diperoleh dari 237 sampel yang diproses. Pemeriksaan histopatologi menunjukkan bahwa lebih dari 60% paru-paru yang diproses menunjukkan kelainan pneumonia interstitialis yang dapat disebabkan oleh infeksi virus. Hasil serologis ini menunjukkan bahwa infeksi virus PI-3 telah terdeteksi pada ternak ruminansia besar di Indonesia.

Kata kunci: Virus Parainfluenza tipe 3, serologik, histopatologik

PENDAHULUAN

Penyakit pernafasan (pneumonia) pada sapi yang ditandai dengan gejala klinis antara lain batuk, ingusan, sesak napas dan demam, dapat disebabkan oleh infeksi bakteri seperti *Pasteurella multocida*, jamur *mycotis fungus* (HUNGERFORD, 1967), atau oleh infeksi virus seperti virus Parainfluenza (VAN VUUREN, 1994). Penyakit ini pada sapi sering ditemukan di Indonesia, yang merupakan salah satu kendala upaya peningkatan produksi dan pengembangan peternakan di Indonesia.

Penyakit parainfluenza tipe 3 (PI-3) pada sapi disebabkan oleh virus PI-3, yang termasuk dalam kelompok *paramyxo*, dari famili *paramyxoviridae* (KINGSBURY *et al.*, 1978). Hingga saat ini ada 4 serotipe virus parainfluenza telah diidentifikasi (VAN VUUREN, 1994). Namun virus parainfluenza tipe 3 (PI-3) merupakan yang paling patogen dapat menimbulkan penyakit sehingga merugikan petani ternak. Penyakit ini pertama kali ditemukan di Amerika pada tahun 1959 (REISINGER *et al.*, 1959), dan saat ini telah menyebar ke seluruh dunia. Penyakit ini termasuk zoonosis karena

manusia dapat terinfeksi oleh virus PI-3 (HOFFMAN and BANERJEE, 1997; JONES-ENGEL *et al.*, 2001). Selain itu, kera, rusa, anjing, kucing, *guinea-pig* dan tikus dapat juga terinfeksi oleh virus PI-3 (VAN VUUREN, 1994; FENNER *et al.*, 1987; JONES-ENGEL *et al.*, 2001). Akhir-akhir ini diketahui bahwa virus *Bovine* PI-3 yang diatenuasi pada sel kera dapat digunakan untuk pembuatan vaksin pada manusia sebagai pengganti *human* PI-3 (SKIADOPOULOS *et al.*, 2002).

Pada hewan percobaan, virus PI-3 dapat ditularkan melalui ingus dan air mata mulai 8 hingga 10 hari setelah inokulasi (WOODS, 1968). Pada sapi, umumnya infeksi PI-3 itu sendiri dapat sembuh secara spontan, tapi bila diikuti infeksi sekunder maka kondisinya dapat menjadi lebih parah yang ditandai dengan gejala sesak napas, batuk, demam dan dapat menyebabkan kematian (VAN VUUREN, 1994).

Secara histopatologi, kelainan yang disebabkan oleh infeksi PI-3 antara lain berupa bronkhitis, bronkiolitis, atelektasis, alveolitis, pneumonia interstitialis, kadang-kadang disertai dengan badan inklusi yang bersifat asidofilik pada daerah intrasitoplasmik atau intranuklear pada epitel bronkheolar (WOODS, 1968; FRANK dan MARSHALL, 1973).

Di Indonesia, penyakit PI-3 pada ternak ruminansia besar (sapi dan kerbau), belum banyak dilaporkan, meskipun adanya infeksi saluran pernafasan yang menimbulkan kematian terutama pada pedet, banyak ditemukan pada ternak ruminansia besar.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran seroepidemiologi dan histopatologi penyakit PI-3 pada ternak ruminansia besar, serta upaya isolasi virus penyebabnya.

MATERI DAN METODE

Sampel

Organ paru-paru yang mengalami perubahan dikoleksi dari Rumah Potong Hewan (RPH) Jakarta dan Bogor untuk pemeriksaan histopatologi dan upaya isolasi virus. Selain organ, serum sapi juga diperoleh dari Rumah Potong Hewan (RPH) dan dari Bank Serum Virologi Balitvet yang berasal dari beberapa daerah di Indonesia. Sampel serum diambil untuk uji serologis terhadap virus parainfluenza tipe 3. Selain pengambilan sampel, juga dilakukan pengamatan gejala klinis kasus infeksi pernafasan di lapang serta pengambilan data mengenai umur, spesies, *breed*, jenis kelamin dan lokasi pengambilan sampel juga dicatat.

Isolasi virus

Organ paru-paru yang mengalami lesi secara makroskopis, berupa perubahan bentuk, warna dan konsistensi seperti bengkak, pucat, petekhi,

haemorrhagi, oedema, pneumonia, emphysema, atelektasis, konsolidasi, granuloma, eksudasi atau perkejuan, digunakan untuk keperluan isolasi virus. Inokulum 20% suspensi paru-paru dalam *Phosphate Buffer Saline* (PBS) berantibiotik, kemudian diinokulasikan dalam biakan jaringan lestar *Madin Darby Bovine Kidney* (MDBK), seperti cara yang diuraikan SENDOW *et al.* (2002). Pasase buta sebanyak 3 kali dilakukan untuk mengetahui apakah sampel tersebut dapat dinyatakan mengandung virus atau tidak dengan melihat *Cytopathic effect* (CPE). Setelah itu dilanjutkan dengan identifikasi isolat terhadap virus parainfluenza tipe 3, dengan uji serum netralisasi menggunakan serum acuan PI-3.

Patologi dan histopatologi

Organ paru-paru yang mengalami lesi secara makroskopis dipotong dengan ukuran 2 x 2 x 1 cm dan difiksasi dalam larutan *buffer neutral formalin* (BNF) 10%, untuk diproses dengan metode standar untuk pemeriksaan histopatologi. Pemeriksaan dilakukan setelah organ tersebut diwarnai dengan pewarna Hematoksin dan Eosin (HE) (BANCROFT dan STEVENS, 1982). Pemeriksaan histopatologi dilakukan dengan mengevaluasi lesi secara deskriptif untuk menentukan jenis lesi dan menentukan arah diagnosis. Hasil pemeriksaan patologi akan menunjang diagnosis hasil pemeriksaan virus.

Uji serologi

Serum sapi yang diperoleh, diuji dengan menggunakan uji serum netralisasi terhadap virus parainfluenza tipe 3. Acuan virus dan antisera virus PI-3 diperoleh dari *Australian Animal Health Laboratory*, Geelong, Australia. Metode serologi yang digunakan seperti yang digunakan oleh SENDOW *et al.* (2002). Uji serologis meliputi uji penyaringan dan uji titrasi.

Uji serum netralisasi (SN)

Serum yang diperoleh, dipanaskan pada suhu 56°C selama 30 menit untuk menghilangkan reaksi yang tidak spesifik. Sebanyak 50 µl serum yang telah dipanaskan dan diencerkan 4 kali, ditetaskan pada pelat mikrotiter yang memiliki dasar rata (*Nunc microtitre plate*) secara duplo. Sebanyak 50 µl antigen virus PI-3 dengan konsentrasi 100 TCID₅₀ dimasukkan ke dalam serum tersebut. Campuran serum dan antigen tersebut diinkubasikan selama 60 menit pada suhu ruangan. Perlakuan yang sama diterapkan pada kontrol positif dan negatif serum standar PI-3 yang selalu disertakan pada masing-masing pelat mikrotiter. Sebanyak 100 µl suspensi biakan jaringan MDBK dengan konsentrasi 2 x 10⁵ per ml ditambahkan ke semua lubang. Kemudian campuran serum, antigen dan biakan jaringan tersebut

diinkubasikan dalam suhu 37°C selama 5 hari sambil diamati ada tidaknya CPE. Adanya CPE, menunjukkan bahwa serum tersebut tidak mengandung antibodi terhadap PI-3, sedangkan apabila tidak tampak CPE berarti serum tersebut mengandung antibodi terhadap PI-3 yang menyebabkan ternetralisasinya antigen virus PI-3. Reaksi positif pada uji serum netralisasi ini dilanjutkan dengan uji titrasi.

Uji titrasi

Serum yang positif pada uji SN, dititrasi dengan mengencerkan serum tersebut 2 kali hingga pengenceran 2¹² dan dilakukan secara duplo. Serum yang telah diencerkan diuji dengan uji SN seperti perlakuan di atas.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Sebanyak 237 sampel paru-paru yang berasal dari RPH Jakarta (158 sampel) dan RPH Bogor (79 sampel) telah diproses untuk isolasi virus dan pemeriksaan

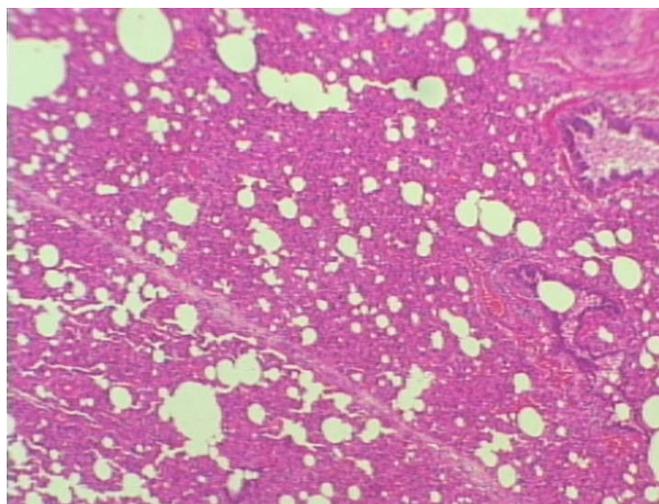
histopatologi (Tabel 1). Hasil isolasi virus menunjukkan bahwa tidak satu isolat pun berhasil diisolasi dari 237 sampel tersebut pada biakan jaringan lestari MDBK hingga pasase ke-3.

Hasil pemeriksaan secara makroskopis terhadap paru-paru umumnya berupa oedema, petekhi, haemoragis dan bronkhopneumonia. Hasil pemeriksaan histopatologi menunjukkan bahwa lesi didominasi oleh pneumonia interstitialis (nonsupuratif), baik yang berasal dari RPH DKI Jakarta maupun RPH Bogor, yaitu masing-masing 62,5 dan 69,6%. Lesi gabungan pneumonia non supuratif dan supuratif berkisar antara 4 dan 2,5% (Tabel 1).

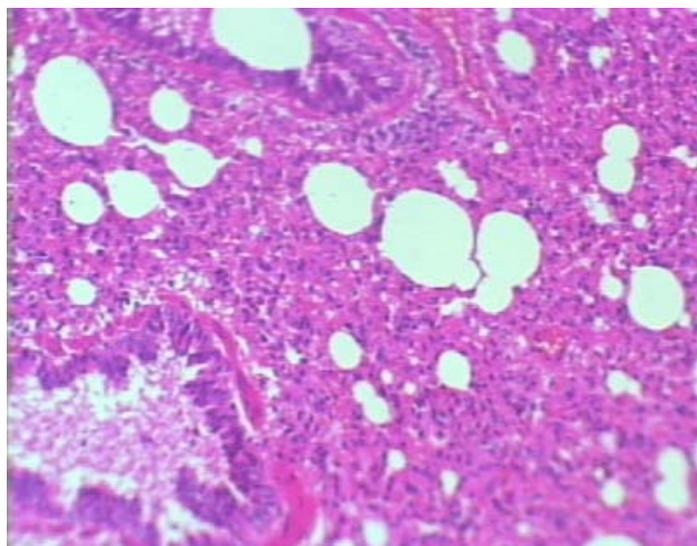
Lesi yang berupa pneumonia interstitialis ditandai dengan penebalan jaringan inter-alveoli karena infiltrasi sel radang yang berinti satu (mononuklear), seperti limfosit, makrofag dan sel plasma, seperti terlihat pada Gambar 1 dan 2. Jenis peradangan ini biasanya disebabkan oleh infeksi viral dan mikoplasma (DUNGWORTH, 1985), sedangkan lesi supuratif biasanya disebabkan oleh infeksi bakteri selain mikoplasma.

Tabel 1. Hasil pemeriksaan histopatologi paru paru dari RPH Cakung, Jakarta dan RPH Bogor tahun 2002

Asal sampel	Jenis lesi	Jumlah persentase
RPH Cakung, Jakarta	1. Tidak ada kelainan spesifik	53 (33,5%)
	2. Pneumonia interstitialis	99 (62,5%)
	3. Pneumonia interstitialis dan supuratif	6 (3,8%)
Jumlah RPH Cakung, Jakarta		158 (100%)
RPH Bogor	1. Tidak ada kelainan spesifik	22 (27,8%)
	2. Pneumonia interstitialis	55 (69,6%)
	3. Pneumonia interstitialis dan supuratif	2 (2,5%)
Jumlah RPH Bogor		79 (100%)
Total sampel		237



Gambar 1. Pneumonia interstitialis non supuratif dengan penebalan alveoli pewarnaan H & E (6,3 x 10)



Gambar 2. Pneumonia interstitialis non supuratif dengan penebalan alveoli oleh sel limfositik pewarnaan H & E (16 x 10)

Lesi yang berupa pneumonia supuratif dalam bentuk lesi tunggal tidak ditemukan pada penelitian ini, tetapi selalu disertai dengan lesi non supuratif yang menandai terjadinya infeksi gabungan viral dan bakterial, dengan asumsi infeksi bakterial sebagai infeksi sekunder. Dari data tersebut dapat diasumsikan bahwa infeksi virus terjadi lebih dahulu, kemudian disertai dengan infeksi sekunder bakteri, yang berarti infeksi virus tersebut merupakan predisposisi untuk masuknya infeksi sekunder bakteri. Hal ini dapat disebabkan karena daya tahan tubuh mulai menurun akibat infeksi virus atau mikoplasma, sehingga infeksi bakteri akan masuk dengan mudah dan memperparah kondisi kesehatan hewan tersebut. Kelainan histopatologis ini sesuai dengan yang dilaporkan oleh PETICA *et al.* (1996) yang menyebutkan bahwa infeksi oleh virus *bovine* PI-3, *Bovine Respiratory Syncytial Virus* (BRSV) dan adeno 3 pada mencit percobaan menimbulkan peradangan pada paru-paru yang bersifat non supuratif (limfositik), ditandai dengan penebalan alveoli karena hiperemi stasis, oedema dan infiltrasi sel-sel limfositik.

Secara histopatologi, kelainan non supuratif yang disebabkan oleh infeksi virus tanpa ditemukannya badan inklusi pada sel epitel bronkhus atau bronkheolus, dan infiltrasi sel radang mono-nuklear banyak ditemukan di sekitar sel tersebut, menunjukkan bahwa infeksi telah berlangsung kronis. Hal ini sejalan dengan hasil isolasi yang dilakukan, dimana tidak satu isolat pun berhasil diperoleh. Hal ini didukung oleh temuan yang dikemukakan oleh DUNGWORTH (1985), yang menyatakan bahwa pada infeksi PI-3 yang bersifat akut, epitel bronkheolar dapat mengalami hiperplasia, vakuolisasi maupun nekrosis dan badan inklusi sering ditemukan. Hal ini terjadi pada 2–4 hari pasca infeksi dan dapat bertahan hingga 1-2 minggu pasca infeksi.

Menurut PORTER *et al.* (1991) titer virus PI-3 yang tertinggi dapat dideteksi pada rongga hidung dan paru-paru 2 hari pasca infeksi (PI) dan bertahan hingga 8 hari PI. Lebih jauh dikatakan bahwa replikasi virus pada daerah epitel nasal tidak banyak menimbulkan lesi histopatologis dan lesi biasanya menghilang setelah 9 hari PI. Sebagai pembandingan, CASTLEMAN *et al.* (1985a) menambahkan bahwa infeksi virus BRSV pada anak sapi dapat diidentifikasi pada sitoplasma epitel trakea dan bronkhus 3–5 hari PI. Adapun dengan mikroskop elektron diketahui bahwa regenerasi epitel alveoli mulai terjadi pada 10 hari PI dan regenerasi dinyatakan sempurna setelah 30 hari PI (CASTLEMAN *et al.*, 1985b).

Tidak berhasilnya diperoleh isolat virus pada organ sapi paru-paru baik yang berasal dari RPH Bogor maupun RPH DKI Jakarta, kemungkinan disebabkan ketidaktepatan waktu saat dikoleksi dimana hewan tidak dalam kondisi infeksi akut yang ditandai dengan viremia, sehingga isolat virus tidak berhasil diperoleh.

Jenis pneumonia non supuratif pada sapi biasanya ditemukan antara lain pada penyakit *Infectious Bovine Rhinotracheitis* (IBR), *Malignant Catarrhal Fever* (MCF), *Parainfluenza-3* (PI-3) dan *Bovine Respiratory Syncytial Virus* (BRSV). Sementara itu, pneumonia supuratif oleh infeksi bakteri dan yang paling sering ditemukan antara lain Pasteurellosis, Mycoplasmosis dan Tuberkulosis (DUNGWORTH, 1985). Hasil histopatologi ini menunjukkan bahwa kemungkinan infeksi virus lainnya seperti IBR atau BRSV, dapat terjadi. Untuk itu uji serologis terhadap beberapa macam virus perlu dilakukan. Lebih jauh DUNGWORTH (1985), menambahkan derajat keparahan lesi pada paru-paru juga tergantung pada strain virus, cara penularan infeksi dan sensitifitas sapi tersebut terhadap infeksi PI-

3. Pada penelitian ini derajat keparahan lesi bervariasi, dari lesi ringan, sedang hingga parah.

Sebanyak 1334 serum yang berasal dari beberapa daerah di Indonesia, baik dari Rumah Potong Hewan (RPH) maupun dari Bank Serum Balitvet, telah diuji secara serologis dengan uji penyaringan serum netralisasi (SN) pada pengenceran serum 1 : 4. Hasil menunjukkan bahwa 391 serum (29%) memberikan reaksi netralisasi terhadap virus PI-3, dengan prevalensi reaktor berkisar antara 0 hingga 60%, seperti tertuang pada Tabel 2. Antibodi tidak ditemukan pada serum yang berasal dari daerah RPH Denpasar, Lampung, Bengkulu, Sulawesi Selatan, dan Kalimantan. Prevalensi reaktor tertinggi ditemukan di RPH Bogor sebesar 60%. Antibodi yang terdeteksi menunjukkan bahwa hewan tersebut pernah terinfeksi virus PI-3. Hal ini didukung dengan data dari dinas Peternakan terkait bahwa sapi-sapi yang diambil darahnya belum pernah divaksinasi dengan vaksin PI-3.

Tabel 2. Prevalensi reaktor PI-3 di berbagai lokasi pada sapi dengan menggunakan uji serum netralisasi

Lokasi	Jumlah serum	Reaktor (%)
RPH Denpasar	49	0
Lampung	46	0
Irian Jaya	54	2 (3%)
NTT	63	22 (35%)
Bengkulu	29	0
Sul- Sel	29	0
Kalimantan	35	0
Jawa Timur	142	11 (8%)
Jawa Tengah	16	6 (37,5%)
Bogor	44	5 (11%)
RPH Bogor	85	51 (60%)
Jakarta	578	271 (47%)
RPH Jakarta	164	23 (14%)
Total	1334	391 (29%)

Meskipun pada penelitian ini isolat virus PI-3 tidak berhasil diisolasi namun dengan uji serologis menunjukkan hasil positif terhadap PI-3 sebanyak 14% yang berasal dari RPH DKI Jakarta, dan 60% berasal dari RPH Bogor. Jika dibandingkan dengan prevalensi reaktor PI-3 pada ternak ruminansia kecil yang hanya mencapai kurang dari 5% (SENDOW *et al.*, 2002), maka prevalensi reaktor ruminansia besar lebih tinggi yaitu mencapai 29%. Hasil penelitian ini juga menunjukkan bahwa pneumonia pada sapi di RPH Bogor secara histopatologi dari hewan yang sama, mencapai 69% dan

di RPH Jakarta mencapai 62%. Sedangkan pneumonia pada kambing dan domba di RPH Jakarta hanya mencapai 26% (SENDOW *et al.*, 2002). Data tersebut menunjukkan bahwa infeksi virus PI-3 lebih prevalen pada ternak sapi daripada kambing dan domba, baik secara serologis maupun histopatologis.

Meskipun prevalensi reaktor PI-3 pada sapi lebih besar dibandingkan dengan prevalensi pada ruminansia kecil (kambing dan domba), namun kasus klinis PI-3 berupa sesak napas, pneumonia dan klinis infeksi saluran napas tidak ditemukan selama pengamatan di lapang. Hal ini dapat disebabkan oleh infeksi PI-3 tersebut sudah bersifat kronis sehingga gejala klinis yang bersifat akut tersebut tidak nampak lagi.

Sebagian serum yang menunjukkan hasil positif pada uji penyaringan, dilanjutkan dengan uji titrasi untuk mengetahui titer yang dihasilkan akibat infeksi virus PI-3. Hasil titrasi serum menunjukkan bahwa penyebaran titer tidak merata mulai dari titer 4 hingga 256, namun paling banyak ditemukan pada titer 8 hingga 32 (80%) dan kemudian menurun pada titer yang lebih tinggi. Titer 128 hingga 256 hanya diperoleh pada masing-masing 1 sampel serum saja. Dari sini dapat diasumsikan bahwa antibodi terhadap virus PI-3 hanya diperoleh sampai titer 64 (Tabel 3).

Tabel 3. Hasil titrasi serum positif dengan uji serum netralisasi terhadap PI-3

Titer SN	Jumlah serum
4	26
8	80
16	79
32	48
64	22
128	1
256	1

Hasil serologis PI-3 di RPH Bogor mencapai 60%, sedangkan data histopatologi menunjukkan bahwa 69% sapi tersebut mengalami kelainan paru-paru pneumonia interstitialis, sedangkan dari daerah RPH Jakarta, prevalensi reaktornya mencapai 14% dengan kelainan paru-paru mencapai 62% secara histopatologi. SYAFRIATI (2002) melaporkan bahwa dari serum yang sama asal RPH Jakarta, Bogor dan beberapa peternakan di DKI Jakarta, menunjukkan adanya antibodi terhadap virus *Bovine Respiratory Syncytial Virus* (BRSV) pada sapi. Bahkan dalam satu ekor sapi dapat terinfeksi virus PI-3 dan BRSV. Namun hasil pengamatan di lapang menunjukkan bahwa pada saat pengambilan sampel, gejala klinis infeksi virus PI-3 dan BRSV tidak ditemukan. Berdasarkan anamnesis dengan peternak di

daerah Jakarta beberapa tahun yang lalu, di daerah tersebut pernah terjangkit infeksi virus yang diduga oleh BRSV (SYAFRIATI, 2002). Dari data tersebut dapat disimpulkan bahwa pneumonia interstitialis pada sapi dapat disebabkan oleh beberapa jenis virus seperti PI-3 dan BRSV.

Infeksi virus PI-3 merupakan penyakit zoonosis yang bersifat kontagius. Menurut MEISSNER *et al.* (1984) wabah PI-3 pada manusia (*Human PI-3*) dan *Human Respiratory Syncytial Virus* (HRSV) pernah terjadi pada 20 dari 34 (59%) bayi yang baru dilahirkan. Gejala klinis berupa gangguan respirasi: rhinitis, batuk, sesak napas, pneumonia dan demam. Dalam wabah tersebut, tidak dapat dibedakan antara infeksi oleh PI-3, HRSV, maupun gabungan infeksi dari keduanya.

KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa infeksi virus PI-3 telah menyebar di ternak ruminansia besar dengan prevalensi reaktor bervariasi di tiap-tiap daerah mulai dari 0 hingga 60% di Indonesia. Hasil histopatologi menunjukkan bahwa pneumonia interstitialis yang diikuti dengan pneumonia supuratif menunjukkan bahwa infeksi virus dapat menjadi faktor predisposisi untuk terjadinya infeksi bakteri. Kasus pneumonia yang ada pada ternak ruminansia, tidak seutuhnya disebabkan oleh infeksi virus PI-3. Penelitian lebih lanjut perlu dilakukan untuk mendapatkan isolat virus PI-3 yang berasal dari ternak ruminansia besar terutama dari kasus yang bersifat akut dan penyebaran infeksi virus PI-3 pada ternak lainnya.

UCAPAN TERIMA KASIH

Terima kasih yang sebesar-besarnya penulis tujukan kepada Dinas Peternakan Kodya DKI Jakarta, Kabupaten dan Kodya Bogor, seluruh teknisi di bagian Virologi dan Patologi, serta Sdr. Heri Nasution yang telah banyak membantu pada penelitian ini. Penelitian ini didanai oleh APBN 2002.

DAFTAR PUSTAKA

- BANCROFT, J. D and STEVENS, A. 1982. Theory and Practice of Histological Techniques. 2nd Ed. Churchill Livingstone, London.
- CASTLEMAN, W.L., J.C. LAY, E.J. DUBOVI and D.O. SLAUSON. 1985 a. Experimental bovine respiratory syncytial virus infection in conventional calves: Light microscopic lesions, microbiology, and studies on lavaged lung cells. *Am. J. Vet. Res.* 46: 547–553.
- CASTLEMAN, W.L., S.K. CHANDLER and D.O. SLAUSON. 1985b. Experimental Bovine respiratory syncytial virus infection in conventional calves: ultrastructural respiratory lesions. *Am. J. Vet. Res.* 46: 554–560.
- DUNGWORTH, D.L. 1985. The Respiratory System Pathology of Domestic Animals. 3rd Ed. Vol. 2. K.V.F. JUBB, P.C. KENEDY and N. PALMER. (Eds.). Academic Press, Inc. London. pp. 473–476.
- FENNER, F., P.A. BACHMANN, E.P.J. GIBBS, F.A. MURPHY, M.J. STUDDERT and P.O. WHITE. 1987. Veterinary Virology. Academic Press. Inc. Orlando, San Diego, New York.
- FRANK, G.H. and R.G. MARSHALL. 1973. Parainfluenza –3 virus infection of cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 163: 858–860.
- HUNGERFORD, T.G. 1967. Diseases of livestock. Angus and Robertson Publisher, Sydney. p. 1035.
- HOFFMAN, M.A and A.K. BANERJEE. 1997. An infectious clone of human parainfluenza virus type 3. *J. Virol.* 71: 4272–4277.
- JONES-ENGEL, L., G.A. ENGEL, M.A. SCHILLACI, R. BABO and J. FROELICH. 2001. Detection of antibodies to select human pathogens among wild and pet macaques (*Macaca tonkeana*) in Sulawesi, Indonesia. *Am. J. Primatology* 54: 171–178.
- KINGSBURY, D.W., M.A. BRATT, P.W. CHOPPIN, R.P. HANSON, Y. HOSAKA, V. MEULEN, E. NORRBY, W. PLOWRIGHT, R. ROTT and W.H. WUNNER. 1978. Paramyxoviridae. *Intervirology* 10: 137–152.
- MEISSNER, H.C., S.A. MURRAY, M.A. KIERNAN, D.R. SNYDMAN and K. MCINTOSH. 1984. A simultaneous outbreak of respiratory syncytial virus and parainfluenza virus type 3 in newborn nursery. *J. Pediatr.* 104: 680–684.
- PETICA, M., A. PETRESCU and S. PRODESCU. 1996. Some virological and pathomorphological aspects of the respiratory system in the experimental infection with respiratory syncytial virus associated with influenza virus, parainfluenza virus type 3 and adenovirus in the mouse. *Rom J. Virol.* 47: 61–73.
- PORTER, D.D., G.A. PRINCE, V.G. HEMMING and H.G. PORTER. 1991. Pathogenesis of human parainfluenza virus 3 infection in two species of cotton Rats: *Sigmodon hispidus* develops bronchiolitis, while *Sigmodon fulviventer* Develop interstitial pneumonia. *J. Virol.* 65: 103–111.
- REISINGER, R.C., K.I. HEDDLESTON and C.H. MANTEL. 1959. A myxovirus (SF-4) associated with shipping fever of cattle. *J.A.V.M.A.* 135: 147–152.
- SENDOW, I., T. SYAFRIATI and E. WIEDOSARI. 2002. Infeksi virus parainfluenza tipe 3 pada kasus pneumonia kambing dan domba. *JITV* 7: 62–68.

- SKIADOPOULUS, M.H., A.C. SCHMIDT, J.M. RIGGS, S.R. SURMAN, W.R. ELKINS, M. ST. CLAIRE, P.L. COLLINS, and B.R. MURPHY. 2002. Determinants of the host range restriction of replication of bovine parainfluenza virus type 3 in rhesus monkeys are polygenic. *J. Virol.* 77: 1141-1148.
- SYAFRIATI, T. 2002. Penelitian penyakit Bovine Respiratory Syncytial Virus (BRSV) pada sapi dan kerbau. Laporan akhir tahun anggaran 2002, Balai Penelitian Veteriner. hlm. 12.
- VAN VUUREN, M. 1994. Parainfluenza type 3. *In: Infectious Diseases of Livestock*. Vol. II. J.A.W. COETZER, G.R. THOMSON and R.C. TUSTIN (Eds.) CAPETOWN, Oxford University Press. Ch. 76. pp. 766-768.
- WOODS, G.T. 1968. The natural history of bovine myxovirus parainfluenza – 3. *J.A.V.M.A.* 152: 771-777.