

INFEKSI VIRUS *TRANSMISSIBLE GASTROENTERITIS* PADA BABI

INFECTION OF TRANSMISSIBLE GASTROENTERITIS VIRUS IN PIG

Indrawati Sendow

Kelti Virologi, Balai Penelitian Veteriner, P.O. Box 151 Bogor 16114 INDONESIA, Faks. (0251) 336425, E-mail: Balivet@indo.net.id

ABSTRAK

Media Veteriner. 1998. 5(4): 25-34

Virus *transmissible gastroenteritis* (TGE) yang termasuk virus corona sering menginfeksi babi berumur kurang dari dua tahun dengan gejala klinis utama berupa diare akut, terutama anak babi yang baru dilahirkan. Pada kasus diare yang parah, anak babi akan mengalami kekurangan cairan yang dapat menyebabkan kematian. Pencegahan terhadap infeksi virus ini dilakukan dengan vaksinasi, tetapi efektifitas vaksin yang tersedia masih belum mencapai sasaran. Diagnosa terhadap infeksi oleh virus TGE dinilai sangat sulit bila hanya mengandalkan gejala klinis, karena diare pada anak babi dapat pula disebabkan oleh infeksi bakteri, parasit ataupun virus lainnya. Kombinasi hasil dari laboratorium, perubahan patologi dan pengamatan penyakit di lapang dapat menentukan diagnosa yang tepat. Tulisan ini merupakan tinjauan artikel yang menerangkan infeksi oleh virus TGE, karakterisasi virus, gejala klinis, epidemiologi, diagnosa, cara-cara pencegahannya, dan keberadaan virus TGE di Indonesia berdasarkan data serologik.

Kata-kata kunci: *Transmissible gastroenteritis*, kuman penyebab, diagnosa, epidemiologi, pengendalian

ABSTRACT

Media Veteriner. 1998. 5(4): 25-34

Transmissible gastroenteritis (TGE) virus belong to corona virus which cause acute diarrhoea in under two years old young pig, especially young piglets. The pigs experience severe loss of body fluid which can lead to death. To prevent the disease, vaccination is a must, but the vaccine available at present is not effective. It is quite difficult to diagnose TGE clinically and diarrhoea could be due to other agents, i.e. bacterial, parasite and another viral infections. A comprehensive conclusion of laboratory examination, pathological finding, and clinical signs in the field can lead to definitive diagnose of TGE. A review about the disease, causative

agent, characteristic of the agent, clinical signs, epidemiology, diagnose, control and prevention, and the occurrence in Indonesia based on serological result is presented.

Key Words: Transmissible gastroenteritis, agent, diagnose, epidemiology, control

INFEKSI VIRUS TGE

Karakter

Virus *transmissible gastro enteritis* (TGE) termasuk kelompok virus *corona* famili *coronaviridae* (Phillip *et al.*,1971) dan termasuk virus RNA yang berupa *single stranded* RNA (Brian *et al.*,1980) karena replikasinya tidak terhambat dengan penambahan 5-bromo-2 deoxy uridin ataupun 5-iodo-2-deoxy uridin yang dikenal sebagai penghambat pembentukan DNA. Virus ini mempunyai amplop dan mempunyai diameter 60-168 nm melalui pengamatan dengan mikroskop elektron dan pewarnaan negatif (Philip *et al.*, 1971). Ukuran partikel virus berkisar antara 65-90 nm (Pensaert *et al.*,1970; Wagner 1973) dengan berat molekul berkisar $6-9 \times 10^6$ daltons (Brian *et al.*,1980) dan mempunyai *buoyant densitie* sebesar 1,19 - 1,21 gr/ml dalam gradien sukrosa (Garwes dan Pocock, 1975; Brian *et al.*,1980). Amplop terdiri dari lipida-lipida baik dalam bentuk fosfolipida maupun glikolipida yang diduga berasal dari sel inang (Pike dan Garwes, 1977).

Virus TGE stabil pada suhu -20 °C, -40 °C atau -80 °C dan titer virus yang terkandung akan turun bila disimpan pada suhu 37 °C; sangat peka terhadap cahaya matahari dan lampu ultra ungu, bahan kimia seperti formalin 0,03 %, fenol 1 %, β -propiolakton 0,01 %, sodium hipoklorit, sodium hidrokksida, sodium deoksikholat, sodium dedosil sulfat (SDS), yodium, eter dan kloroform; dan resisten terhadap tripsin dan pH rendah (seperti pada usus babi yang ber-pH 3) (Haelterman, 1963; Cartwright *et al.*,1965; Harada *et al.*,1968; Brown, 1981; Aynaud *et al.*,1991).

Virus dapat dikembangkan pada biakan jaringan-jaringan primer maupun lestari. Namun, tidak semua jenis biakan jaringan dapat menghasilkan *cytopathic effect* (CPE).

Virus TGE menghasilkan CPE pada biakan jaringan primer testis babi, ginjal babi, kelenjar air liur babi, dan kelenjar tiroid babi; dan biakan jaringan lestari testis babi, ginjal babi atau *cloned pig kidney* (CPK) (Harada *et al.*, 1968; Stepanek, *et al.*, 1971; Witte, 1971; Kemeny, 1978). Virus TGE tidak menimbulkan CPE pada biakan jaringan ginjal sapi (Harada *et al.*, 1968). CPE umumnya sulit terbentuk pada empat pasase awal di biakan jaringan lestari testis dan ginjal babi ataupun CPK, sedangkan bentuk CPE yang ditimbulkan umumnya sel membesar dan bulat-bulat seperti balon (Kemeny, 1978).

Virus TGE tidak mempunyai daya absorpsi pada darah beberapa spesies hewan seperti darah marmot, hamster, tikus, tikus putih, kuda, sapi, domba, babi dan manusia (tipe O) (Harada *et al.*, 1968).

Hewan Terserang

Inang virus TGE tidak diketahui dengan pasti, namun virus ini dapat dilacak pada babi, anjing, serigala (Haelterman, 1962), burung *starling* (Pilchard, 1965) dan lalat rumah (Gough dan Jorgenson, 1983). Sedangkan antibodi terhadap virus TGE dapat dilacak pada ternak babi, anjing, kucing dan serigala dan *mink* jenis *Mustela vison* (Have *et al.*, 1992).

Patogenesis

Sebagai pintu masuk bagi virus TGE ke tubuh ternak adalah mulut dan hidung. Dengan pola makan yang dimiliki babi, pakan merupakan sarana pindah virus yang cukup efisien. Virus yang telah masuk menginfeksi mukosa usus halus, tanpa terganggu oleh kondisi asam lambung, dan menimbulkan kerusakan sel epitel vili usus dengan cara bereplikasi di dalam sitoplasma sel epitel permukaan vili usus halus. Kerusakan yang terjadi pada sel epitel tersebut akan menyebabkan terjadinya atrofi vili dan hiperplasia kriptus usus yang akan mengganggu sistem pencernaan sehingga tidak terjadi proses pencernaan dengan baik (*maldigestion*). Kondisi ini menyebabkan ternak kehilangan cairan elektrolit dan protein serta penyerapan sari makan menjadi tidak sempurna yang akhirnya muncul dehidrasi dan kematian pada anak babi (Wesley *et al.*, 1991).

Anak babi umur kurang dari dua minggu sangat peka terhadap infeksi virus TGE. Kepekaan akan berkurang seiring dengan bertambahnya umur babi. Ada beberapa faktor yang menyebabkannya seperti munculnya tanggapan kebal, terbentuknya interferon usus, dan ketidakmampuan melakukan regenerasi sel epitel untuk mendukung pertumbuhan virus. Akibatnya, virus menumpuk dan berkembang biak di sistem pembuluh darah bagian atas dari sel epitel vili yang merupakan tempat untuk mengabsorpsi makanan pada babi berumur di bawah tiga bulan. Sistem ini sudah tidak ditemukan lagi pada babi umur tiga bulan keatas (Wagner *et al.*, 1973). Faktor lainnya adalah titer virus itu sendiri. Infeksi virus TGE pada babi yang lebih tua membutuhkan titer virus yang lebih banyak, sampai mencapai 10^4 , dibandingkan yang diperlukan untuk menginfeksi anak babi yang baru dilahirkan (Witte

dan Walther, 1976).

Derajat keparahan akan meningkat bila ternak babi diberi makan berkadar Zn rendah, sedang menderita anemia, atau sedang mendapatkan preparat kortikosteroid yang menyebabkan terganggunya sistem kekebalan (Saif dan Bohl, 1983).

Gejala Klinis

Virus TGE dapat menyerang anak babi dan babi dewasa dengan gejala klinis yang berbeda, tergantung dari umur babi yang terinfeksi. Babi yang sedang bunting dapat mengalami keguguran sebagai akibat dari infeksi virus TGE. Morbiditas dan mortalitas pada anak babi yang baru dilahirkan dapat mencapai 100 % dan gejala klinis semakin ringan seiring dengan bertambahnya umur babi (Underdahl *et al.*, 1975; Waxler, 1992).

Anak babi yang mengalami diare yang parah akibat infeksi virus TGE akan mengeluarkan feses beraspek kuning encer seperti air hingga kehijauan. Diare disertai dengan keberadaan susu yang tidak tercerna sehingga menimbulkan bau yang khas. Diare yang parah dapat menyebabkan dehidrasi dan kadangkala disertai dengan muntah-muntah dan nafsu makan hilang yang dapat mengakibatkan kematian.

Babi dewasa tidak memperlihatkan gejala klinis yang terlalu parah (Waxler, 1992). Gejala klinis yang timbul sangat umum, seperti nafsu makan menurun, muntah, kadangkala disertai diare yang hanya berlangsung satu hingga beberapa hari saja dan sakit beberapa hari, lalu sembuh (Waxler, 1992). Kematian babi dewasa sangat kecil, namun pada babi umur dua sampai enam bulan kematian dapat mencapai 25 %.

Masa inkubasi infeksi virus TGE sangat singkat yakni berkisar antara 18 jam hingga 72 jam dan penyebarannya sangat cepat terutama pada saat musim dingin di negara-negara yang mempunyai empat musim (Maes dan Haelterman, 1979).

Infeksi buatan virus TGE Strain Miller melalui hidung atau mulut, dapat menyebabkan kelainan usus, dehidrasi, pembendungan pada pembuluh darah mesenterikus, atrofi timus, rhinitis, laringitis yang disertai ulkus dan pneumonia (O'Toole *et al.*, 1989).

Patologi Anatomi Dan Histopatologi

Babi yang diinfeksi virus TGE akan menunjukkan perubahan patologi anatomi berupa kecurusan, dinding usus halus menjadi tipis dan pada lumen usus banyak ditemukan cairan (Waxler, 1992).

Pada hewan berumur dibawah dua minggu, lesi dan perubahan patologik sering ditemukan pada saluran pencernaan. Lambung banyak berisi susu, terjadi pembendungan dan pendarahan pada bagian diafragma lambung, terutama tiga hari setelah infeksi (Hooper dan Haelterman, 1969). Pembendungan terjadi juga pada limfoglandula dan pembuluh darah mesenterikus dan bahkan disertai pendarahan pada ginjal (Wood, 1975). Pada usus halus, sering ditemukan cairan

berwarna kuning dan susu yang tidak tercerna. Dinding usus menjadi tipis bahkan cenderung tembus pandang yang disebabkan oleh atrofi vili usus yang patognomonik (Hooper dan Haelterman, 1969; Wood, 1975; Cubero *et al.*, 1992; Waxler, 1992). Kelainan pada saluran pernafasan akibat infeksi alam virus TGE jarang ditemui, kecuali akibat infeksi virus *porcine respiratory corona* (PRC).

Melalui pengamatan histopatologik, lesi yang ditimbulkan banyak terdapat pada usus halus dan saluran kencing yang terdiri dari pembendungan yang disertai nekrosis pada vili usus yang menyebabkan atrofi vili usus. Neutrofil dan sel debris dalam jumlah besar banyak ditemukan di lamina propria.

Kelainan-kelainan tersebut dapat terlihat satu hari pasca inokulasi virus TGE (Trapp *et al.*, 1966; Waxler, 1992). Dengan menggunakan mikroskop elektron, partikel virus dapat terlihat pada enterosit vili, limfosit, makrofag dan *Peyer's patches* (Wagner *et al.*, 1973).

Bahan Pemeriksaan

Untuk pemeriksaan histopatologik, organ yang menjadi tempat virus bereplikasi merupakan bahan pemeriksaan yang sangat baik. Virus TGE telah berhasil diisolasi dari duodenum dan ileum, *Peyer's patches* dan limphoglandula mesenterikus, paru-paru, air susu (Kemeny *et al.*, 1975; Gough dan Jorgenson, 1983; Cubero *et al.*, 1992). Pada organ lainnya seperti tonsil, limpa, hati dan ginjal juga ditemukan virus TGE walaupun dalam jumlah yang lebih sedikit dibandingkan usus sehingga diduga bukan merupakan tempat replikasi virus (Cubero *et al.*, 1993).

Diagnosa

Gejala klinis yang diuraikan sebelumnya dapat menjadi pegangan untuk pemeriksaan lebih lanjut berupa pemeriksaan serologik, mengisolasi virus TGE dan pemeriksaan histopatologik organ.

Pemeriksaan serologik dapat dilakukan dengan menggunakan hambatan hemaglutinasi (Skalinskii *et al.*, 1977), imunodifusi jel agar (Bohac *et al.*, 1975), uji teknik antibodi fluoresen (Brown dan Paton, 1991; Phillips dan Westerman, 1991), netralisasi serum (Woods *et al.*, 1990; Brown dan Paton, 1991), *immuno dot blotting* (Have *et al.*, 1992) dan *enzyme linked immunosorbent assay* (ELISA) sebagai uji tidak langsung atau uji kompetitif (Cubero *et al.*, 1993; Lanza *et al.*, 1993). Dari beberapa uji tersebut, uji netralisasi serum dan ELISA merupakan uji yang paling sering digunakan. Dengan uji netralisasi serum, terjadi reaksi silang antara antibodi terhadap virus TGE dan PRC sehingga untuk membedakannya diperlukan uji lainnya seperti uji kompetitif ELISA yang menggunakan antibodi monoklonal (Callebaut *et al.*, 1988; Lanza *et al.*, 1993), uji *reverse-transcriptase polymerase chained reaction* (RT-PCR) dan menggunakan probe-DNA (Paton *et al.*, 1997). Dengan uji ELISA, antigen dapat dilacak baik dari feses, paru-paru, ulasan hidung, susu, usus

dan biakan jaringan (Van Nieuwstadt *et al.*, 1988; To *et al.*, 1991; Cornaglia *et al.*, 1994).

Untuk uji netralisasi serum, dilakukan pengenceran tinggi untuk menghindari terjadinya efek sitotoksik pada beberapa serum babi yang diencerkan dengan pengenceran rendah (1:4) (Paton dan Brown, 1990). Akan tetapi, titer antibodi yang rendah pada serum babi menjadi tidak terdeteksi dan sebaliknya dengan uji kompetitif ELISA (Brown dan Paton 1991).

Pelacakan virus TGE sering dilakukan pada sel epitel usus halus anak babi. Uji yang digunakan biasanya pengamatan dengan mikroskop elektron (Pensaert *et al.*, 1970; Saif *et al.*, 1977), agar imunopresipitasi jel (Bohac *et al.*, 1975), uji teknik antibodi fluoresen (Phillips dan Westerman, 1991), uji imunoperoksidase (To *et al.*, 1991), uji *immunodot blotting* (Have *et al.*, 1992), dan cDNA probe (Wesley *et al.*, 1991; Patton *et al.*, 1997).

Diagnosa Banding

Gambaran klinis infeksi virus TGE sering dikelirukan dengan gambaran klinis infeksi *Escherichia coli*, koksidia atau infeksi virus rota (Morin *et al.*, 1983).

Terapi

Walaupun ada nilai profilaktifnya, pemberian interferon- α tidak efektif untuk terapi infeksi (Jordan dan Derbyshire, 1994).

EPIDEMIOLOGI

Kejadian *Transmissible gastroenteritis* (TGE) pertama kali dilaporkan di Amerika pada tahun 1945 (Doyle dan Hutchings, 1946) dan pertama kali terjadi ledakan penyakit di Amerika pada tahun 1956. Kemudian, infeksi virus TGE banyak ditemukan hampir di seluruh dunia tempat peternakan babi terdapat. Penyebaran penyakit terjadi ke seluruh dunia seperti Afrika (Williams *et al.*, 1994), Eropa (Cubero *et al.*, 1993) dan Asia (Chen *et al.*, 1989). Wabah umumnya terjadi tiga hingga empat minggu dan babi pembawa dapat bertindak sebagai faktor penular penyakit ini.

Di negara empat musim, infeksi virus TGE umumnya terjadi di saat musim dingin (Haelterman, 1962). Hal ini disebabkan oleh sifat-sifat virus TGE yang sangat stabil pada suhu rendah (sampai -80°C) dan labil pada suhu panas atau terpapar cahaya sehingga infeksi virus TGE jarang ditemukan di saat musim panas. Secara serologik, antibodi terhadap virus TGE pernah dilaporkan di Sulawesi Utara dan Sumatera Utara dengan persentase yang kecil (Sendow *et al.*, 1998).

Penularan virus TGE dalam suatu peternakan dapat pula melalui pernafasan atau terhirupnya debu feses yang mengandung virus, memasukkan babi yang terinfeksi atau babi pembawa, tercemarnya pakan dengan bahan-bahan yang terinfeksi baik melalui hewan perantara seperti anjing dan bu-

rung *starlings* (Saif dan Bohl 1987), lalat rumah (Gough dan Jorgenson. 1983), maupun yang berasal dari daging beku, limfoglandula beku dan sumsum tulang yang terinfeksi oleh virus TGE (Wood, 1975; Cook *et al.*, 1991; Forman, 1991).

Pada babi dewasa, infeksi dapat dipercepat karena penularan virus TGE dapat terjadi melalui air susu selain manur babi (Cornaglia *et al.*, 1994).

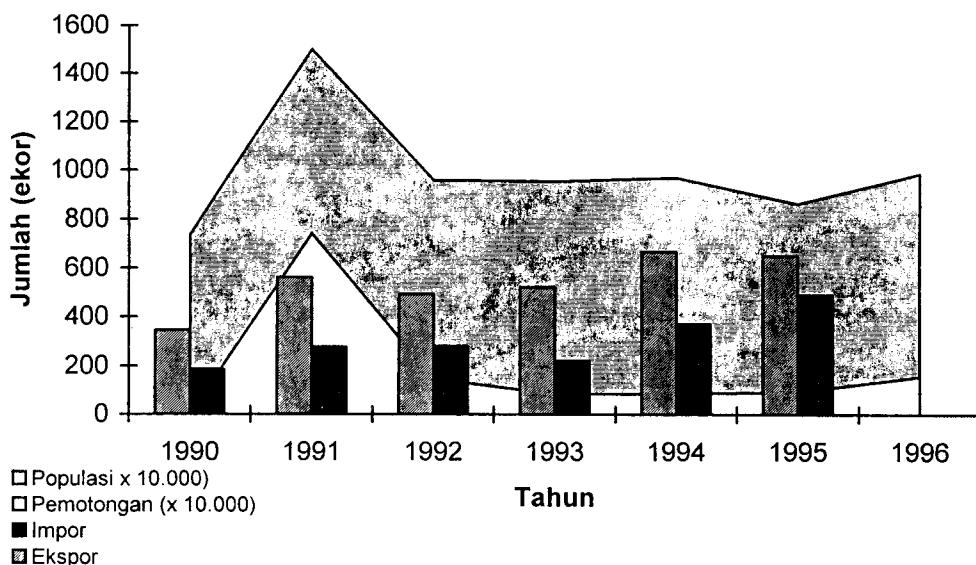
Kejadian di Indonesia

Usaha pemotongan ternak babi dan perdagangan ekspor dan impor ternak babi di Indonesia dari tahun ke tahun meningkat (Gambar 1). Hingga saat ini belum pernah dilaporkan wabah infeksi virus TGE di Indonesia, namun kasus diare pada babi muda dan dewasa banyak dijumpai di peternakan babi. Keberadaan infeksi virus TGE belum pernah dilaporkan, tetapi dengan menggunakan uji netralisasi serum pada serum babi di bank serum Balai Penelitian Veteriner (Balitvet) diperoleh reaksi positif terhadap virus TGE pada serum babi lokal yang diperoleh pada tahun 1995 di Sumatera Utara dan Sulawesi Utara (Tabel 1) dengan titer antibodi berkisar antara 8 hingga 128. Reaksi yang sama tidak ditemukan pada serum babi yang berasal dari daerah lainnya seperti Jawa Barat, Kalimantan Barat, NTT, NTB, dan Irian Jaya.

epidemic diarrhea (PED) juga menyebabkan sindrom yang sama dengan infeksi virus TGE, namun secara serologik dan virologik virus TGE tidak mempunyai hubungan antigenik dengan virus PED ataupun virus corona lainnya seperti virus *hemagglutinating encephalomyelitis* (HE) (Pensaert *et al.*, 1981).

Dengan uji netralisasi serum, virus TGE dapat menetralkan antibodi terhadap virus *canine corona* (CC) dan virus *feline infectious peritonitis* (FIP). Sebaliknya, titer antibodi akan terlacak lebih tinggi pada reaksi homolog dibandingkan heterolog (Reynolds *et al.*, 1980; Woods, 1982). Virus TGE dapat menetralkan antibodi terhadap TGE, FIP dan CC. Virus FIP dapat menetralkan antibodi terhadap TGE dan FIP. Virus CC dapat menetralkan antibodi terhadap TGE dan CC, sehingga infeksi virus TGE dapat dibedakan dengan infeksi virus CC dan FIP.

Virus *porcine respiratory corona* (PRC) secara antigenik sangat mirip dengan virus TGE dan menghasilkan antibodi terhadap virus PRC yang secara serologik sulit dibedakan dengan antibodi terhadap TGE dengan uji netralisasi serum (Brown dan Paton, 1991; Lanza *et al.*, 1993). Secara klinis infeksi virus PRC lebih banyak menyerang saluran pernafasan dan secara umum jarang menimbulkan gejala klinis (Kemeny, 1976).



Gambar 1. Tingkat Populasi Ternak Babi, Jumlah Pemotongan Ternak Babi dan Tingkat Perdagangan Ternak Babi di Indonesia dalam Periode 1990-1996 (Biro Pusat Statistika, 1996)

Penelusuran terhadap sejarah infeksi virus TGE belum dilakukan. Dari data di atas dapat dilihat bahwa kemungkinan besar virus TGE telah ada di Indonesia.

Hubungan Antigenik dengan Virus Lainnya

Hingga saat ini, hanya satu serotipe virus TGE yang diketahui (Kemeny, 1976). Walaupun infeksi virus *porcine*

PENGENDALIAN PENYAKIT

Pencegahan terhadap infeksi virus TGE dapat dilakukan dengan cara memasukkan babi yang benar-benar bebas virus TGE baik secara klinis maupun serologik, dan imunisasi aktif dan pasif melalui kolostrum induk yang baru sembuh dari infeksi virus TGE (Bohl *et al.*, 1972; Bohl *et al.*, 1975). Induk

babi yang telah sembuh dapat memberikan kekebalan pasif terhadap anak-anak babi melalui kolostrum karena antibodi yang terdapat di kolostrum mampu menetralkan virus di lumen usus anak babi (Hooper dan Halterman, 1966; Aynaud *et al.*, 1991).

Tabel 1. Hasil Uji Netralisasi Serum terhadap Virus TGE pada Babi di Beberapa Daerah di Indonesia dari Tahun 1993-1997

Tahun	Propinsi	Jumlah sera	Reaktor
1993	Nusa Tenggara Timur	20	0
	Irian Jaya	21	0
1995	DKI Jakarta	128	0
	Kalimantan Barat	37	0
	Sulawesi Selatan	16	0
	Nusa Tenggara Timur	444	0
	Irian Jaya	190	0
1996	Sumatera Utara	29	2 (7 %)
	Sulawesi Utara	28	6 (21 %)
1997	Riau	14	0
Total		927	8 (1 %)

Walaupun mampu mengurangi angka kematian anak babi, efisiensi dan efektifitas imunisasi aktif masih perlu ditingkatkan. Beberapa jenis vaksin yang dapat digunakan diantaranya vaksin heterolog yang terdiri dari campuran virus TGE dan virus FIP, vaksin varian yang merupakan varian dari virus TGE seperti varian *spike (S) glycoprotein* dan vaksin subunit atau vaksin rekombinan (Moxley dan Olson, 1983; Shoup *et al.*, 1997).

Vaksin yang dibuat dari virus TGE yang dilemahkan masih sering digunakan di negara-negara yang menjadikan babi sebagai komoditas penting untuk mengurangi angka kematian yang tinggi (Furunchi *et al.*, 1976). Vaksinasi per oral yang dilakukan pada babi bunting lima minggu, yang diulang pada saat tiga minggu sampai satu minggu pre-partus intra muscular memberikan hasil yang cukup baik (Moxley *et al.*, 1993). Namun demikian, cara ini jarang dilakukan karena pemilik ternak terpaksa mengeluarkan biaya yang cukup besar.

Perlindungan terhadap infeksi virus TGE berkaitan erat dengan titer antibodi imunoglobulin G (IgG), IgA dan IgM membantu memberikan perlindungan (Stone *et al.*, 1977). Keberadaan antibodi-antibodi ini, terutama IgA yang diproduksi dari mukosa usus yang terinfeksi, diiringi dengan adanya zat kebal berperantara seluler mampu mempercepat proses penyembuhan dan memberikan perlindungan dari infeksi ulang virus (Welch, *et al.*, 1988; Van Colt *et al.*, 1993; Brim *et al.*, 1994). Akan tetapi, titer antibodi IgG pada kolostrum sangat cepat menurun hanya dalam beberapa hari pasca melahirkan. Hal inilah yang menjadi kendala dalam memberikan

perlindungan pada anak-anak babi yang baru dilahirkan (Porter dan Allen, 1972).

Mengingat masih terbatasnya vaksin komersil dan masih diragukan efektifitasnya, maka pencegahan dilakukan dengan menjaga kebersihan melalui pemberian desinfektan untuk menghindari pencemaran (Brown, 1981). Beberapa desinfektan yang dapat digunakan diantaranya ethanol 70 %, preparat yodium, fenol, formaldehida, sodium hidroksida dan sodium hipoklorida yang dikenal sebagai bahan pemutih. Bahan-bahan kimia tersebut harus bersifat virusid yang berspektrum luas, aman, tidak meninggalkan residu yang berbahaya, mudah digunakan dan didapat, dan murah (Dychdala, 1977).

Anak babi yang baru dilahirkan akan memiliki antibodi terhadap virus TGE yang diperolehnya dari kolostrum. Titer antibodi pada anak babi masih dapat dilacak sampai minggu ke-7 pasca kelahiran (Derbyshire *et al.*, 1969). Jadi, cara lain untuk mencegah anak-anak babi dari infeksi virus TGE dapat dilakukan dengan menyusukan anak babi ke induk yang mengandung serum kebal cukup tinggi.

DAFTAR PUSTAKA

- Aynaud, J.M., S. Bernard, E. Bottreau, I. Lantier, H. Salmon, and Ph. Vannier. 1991. Induction of Lactogenic Immunity to Transmissible Gastro Enteritis Virus of Swine Using an Attenuated Corona Virus Mutant able to Survive in the Physicochemical Environment of the Digestive Tract. *Vet. Microbiol.*, 26: 227-239.
- Biro Pusat Statistik. 1996. Statistik Indonesia Jakarta-Indonesia.
- Bohac, J., J.B. Derbyshire and J. Thorsen. 1975. Detection of Transmissible Gastroenteritis Viral Antigens by Immunodiffusion. *Canadian J. Comp. Med.* 39(1): 67-75.
- Bohl, E.H., G.T. Frederick and L.J. Saif. 1975. Passive Immunity in Transmissible Gastro Enteritis of Swine: Intramuscular injection of pregnant swine with a modified live-virus vaccine. *Am. J. Vet. Res.*, 36: 267-271.
- Bohl, E.H., R.K.D. Gupta, F.M.U. Olqutn and L.J. Saif. 1972. Antibody Response in Serum, Colostrum, and Milk of Swine after Infection or Vaccination with Transmissible Gastroenteritis Virus. *Infect. Immun.*, 6: 289-301.
- Brian, A.B., D.E. Dennis and J.S. Grey. 1980. Genome of Porcine Transmissible Gastro Enteritis Virus. *J. Virol.*, 34: 410-415.
- Brim, T.A., Van Cott, J.L. Lunney, J.K. and Saif, L.J. 1994. Lymphocyte proliferative responses of pigs inoculated with transmissible gastro enteritis virus or porcine respiratory corona virus. *Am. J. Vet. Res.* 55: 494-501.

- Brown, T.T. 1981. Laboratory Evaluation of Selected Desinfectant Viricidal Agents against Porcine Parvovirus, Pseudo Rabies Virus and Transmissible Gastroenteritis Virus. *Am. J. Vet. Res.*, 42: 1033-1036.
- Brown, I.H. and D.J. Paton. 1991. Serological Studies of Transmissible Gastroenteritis in Great Britain, using a Competitive ELISA. *Vet. Rec.*, 128(21): 500-503.
- Direktorat Jenderal Peternakan. 1995. Buku Statistik Peternakan. Direktorat Bina Program Direktorat Jendral Peternakan-Jakarta.
- Callebaut, P., M.B. Pensaert and J. Hooyberg. 1988. A Competitive Inhibition ELISA for the Differentiation of Serum Antibodies from Pigs Infected with Transmissible Gastro Enteritis Virus or with the TGE Virus Related Porcine Respiratory Corona Virus. *Vet. Microbiol.*, 20: 9-19.
- Chen, C.M., S.C. Tyan, C.L. Wu and R.M. Chu. 1989. Taiwan Field Isolated Transmissible Gastro Enteritis Virus (TGE V) is Phenotypically Different from the Other TGE V Strains. *J. Chinese. Soc. Vet. Sci.*, 15(1): 11-18.
- Cook, D.R., H.T. Hill and J.D. Taylor. 1991. Oral Transmission of Transmissible Gastroenteritis Virus by Muscle and Lymph Node from Slaughtered Pigs. *Aust. Vet. J.*, 68(2): 68-70.
- Cornaglia, E., N. Chretien, S. Charara and Y. Elahary. 1994. Detection of Porcine Respiratory Coronavirus and Transmissible Gastroenteritis Virus by an Enzyme-Linked Immunosorbent Assay. *Vet. Microbiol.*, 42(4): 349-359.
- Cubero, M.J., S. Bernard, L. Leon, P. Berthon and A. Contreras. 1992. Pathogenicity and Antigen Detection of the Nauzilly Strain of Transmissible Gastro Enteritis Coronavirus in 1 Week Old Piglets. *J. Comp. Pathol.*, 106(1): 61-72.
- Cubero, M.J., L. Leon, A. Contreras, R. Astorga, I. Lanza and A. Garcia. 1993. Transmissible Gastro Enteritis in Pigs in South East Spain: prevalence and factors associated with infection. *Vet. Rec.*, 132: 238-241.
- Derbyshire, J.B., D.M. Jessett and G. Newman. 1969. An Experimental Epidemiological Study of Porcine Transmissible Gastro Enteritis. *J. Comp. Path.*, 79: 445-452.
- Doyle, L.P. and L.M. Hutchings. 1946. A Transmissible Gastroenteritis in Pigs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 108: 257-259.
- Dychdala, G.R. 1977. Chlorine and Chlorine Compound. In Desinfection, sterilization and preservation. Block S.S. (Ed). Philadelphia, Lea and Febiger. pp. 167-195.
- Forman, A.J. 1991. Infection of Pigs with Transmissible Gastro Enteritis Virus from Contaminated Carcasses. *Aust. Vet. J.*, 68(1): 25-27.
- Garwes, D.J. and D.H. Pocock. 1975. The Polypeptide Structure of Transmissible Gastro Enteritis Virus. *J. Gen. Virol.*, 29: 25-34.
- Gough, P.M. and R.D. Jorgenson. 1983. Identification of Porcine Transmissible Gastroenteritis Virus in House Flies (*Musca domestica* Linneaus). *Am. J. Vet. Res.*, 44: 2078-2082.
- Haelterman, E.O. 1962. Epidemiological Studies of Transmissible Gastro Enteritis. *Proceeding of 66th Annual meeting US Life Stock Sanitary Association*. pp: 305-315
- Haelterman, E.O. 1963. Transmissible Gastro Enteritis of Swine. *Proc. 17th World Vet. Congr. Hannover*. 1: 615-618.
- Harada, K., T. Kah, T. Kuamagai and T. Sasahara. 1968. Studies on Transmissible Gastroenteritis Virus in Pigs. IV Physicochemical and biological properties of TGE virus. *Natl. Inst. Anim. Health. Q.* (Tokyo). 8: 140-147.
- Have, P., V. Moving, V. Svansonx, A. Uttenhal, and B. Bloch. 1992. Corona Virus Infection in Mink (*Mustela vison*). Serological evidence of infection with a corona virus related to transmissible gastro enteritis virus and porcine epidemic diarrhea virus. *Vet. Microbiol.*, 31: 1-10.
- Hooper, B.E. and E.O. Haelterman. 1969. Lesions of Gastro Intestinal Tract of Pigs Infected with Transmissible Gastro Enteritis. *Can. J. Comp. Med.*, 33: 29-36.
- Jordan, L.T. and J.B. Derbyshire. 1994. Antiviral Activity of Interferon against Transmissible Gastro Enteritis Virus in Cell Culture and Ligated Intestinal Segments in Neonatal Pigs. *Vet. Microbiol.*, 38: 263-276.
- Kemeny, L.J., V.L. Wiltsey and J.L. Riley. 1975. Upper Respiratory Infection of Lactating Sows with Transmissible Gastroenteritis Virus following contact Exposure to Infected Piglet. *Cornet Vet.*, 65: 352-362.
- Kemeny, L.J. 1976. Antibody Response in Pigs Inoculated with Transmissible Gastro Enteritis Virus and Cross Reactions among Ten Isolates. *Can. J. Comp. Med.*, 40: 209-214.
- Kemeny, L.J. 1978. Isolation of Transmissible Gastro Enteritis Virus from Pharyngeal Swab Obtained from Sows at Slaughter. *Am. J. Vet. Res.*, 29: 703-705.
- Lanza, I., P. Rubio, M. Munoz and P. Carmenes. 1993. Comparison of a Monoclonal Antibody Capture ELISA (MACELISA) to Indirect ELISA and Virus Neutralization Test for the Serodiagnosa of Transmissible Gastro Enteritis Virus. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 5: 21-25.
- Maes, R.K. and E.O. Haelterman. 1979. A Seroepizooti-

- ological Study of Five Viruses Swine-Evaluation Station. *Am. J. Vet. Res.*, 40: 1642-1645.
- Morin, M., D. Turgeon, J. Jollette, J. Robinson, J.B. Phaneur, R. Sanvageau, M. Bauregard, E. Teuscher, R. Higgins and S. Larivere. 1983. Neonatal Diarrhea of Pigs in Quebec: Infections causes of significant outbreaks. *Can. J. Comp. Med.*, 47: 11-17.
- Moxley, R.A. and Olson, L.D. 1983. Immunization and Pathologic Aspects of TGE. *Proc. 28rd Ann. George A. Young Conf. Univ. of Nebraska*. pp. 76-78.
- Moxley, R.A., L.D. Olson and A.P. Davis. 1993. Experience with a Planned Exposure Program for the Control of Enteric Transmissible Gastro Enteritis in Swine. *JAVMA* 202(11): 1861-1864.
- O'Toole, D., I. Brown, A. Bridges and S.F. Cartwright. 1989. Pathogenicity of Experimental Infection with "Pneumotropic" Porcine Coronavirus. *Research in Veterinary Science*. 47(1): 23-29.
- Paton, D.J. and I.H. Brown. 1990. Sows Infected in Pregnancy with Porcine Respiratory Coronavirus Show No Evidence of Protecting Their Suckling Piglets against Transmissible Gastroenteritis. *Vet. Res. Comm.*, 14: 329-337.
- Paton, D., G. Ibata, J. Sands and A. McGoldrick. 1997. Detection of Transmissible Gastroenteritis Virus by RT-PCR and Differentiation from Porcine Respiratory Corona Virus. *J. Virol. Method.*, 66: 303-309.
- Pensaert, M.B., E.O. Haelterman and E.J. Hinsman. 1970. Transmissible Gastro Enteritis of Swine: Virus Intestinal Cell Interactions. II. Electron microscopy of the epithelium in isolated jejunal loops. *Arch. Gesamte. Virus forsh.*, 31: 335-351.
- Pensaert, M.B., J. Debouck and J. Reynolds. 1981. An Immunoelectron Microscopic and Immunofluorescent Study on the Antigenic Relationship between the Coronavirus-Like Agent, CV 777, and Several Coronaviruses. *Arch. Virol.*, 68(1): 45-52.
- Phillip, J.I.H., S.F. Cartwright and A.C. Scott. 1971. The Size and Morphology of TGE and Vomiting and Wasting Disease of Pigs. *Vet. Rec.*, 88: 311-312.
- Phillips, R.M. and R.B. Westerman. 1991. Enzyme Immuno-filtration Assay for Measurement of Antibodies to Transmissible Gastroenteritis Virus of Swine: comparison with enzyme immunosorbence assay, serum neutralization and indirect immuno fluorescent antibody technique. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 3: 346-348.
- Pike, B.V. and D.J. Garwes. 1977. Lipids of Transmissible Gastro Enteritis Virus and Their Relation to Those of Two Different Host Cells. *J. Gen. Virol.*, 34: 531-535.
- Pilchard, E.L. 1965. Experimental Transmission of Transmissible Gastro Enteritis Virus by Starlings. *Am. J. Vet. Res.*, 25: 1177-1179.
- Porter, P., and W.D. Allen. 1972. Classes of Immunoglobulins Related to Immunity in the Pig. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 160: 511-518.
- Saif, L.J., E.H. Bohl, E.M. Kohler and J.H. Hughes. 1977. Immuns Electron Microscopy of Transmissible Gastro Enteritis Virus and Rotavirus (Reovirus-Like Agent) of Swine. *Am. J. Vet. Res.*, 38: 13-20.
- Saif, L.J. and E.H. Bohl. 1983. Passive Immunity to Transmissible Gastroenteritis Virus: Intra mammary viral inoculation of sows. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 409: 708 - 722.
- Saif, L.J. and E.H. Bohl. 1987. Transmissible Gastroenteritis. In *Diseases of Swine*. Sixth edition. Leman, A.D., B. Straw, R.D. Glock, W.L. Mengeling, R.H.C. Penny and E. Scholl. Eds. pp. 255-274. Iowa State University Press. Iowa, USA.
- Sendow, I., T. Syafriati, S. Bahri dan A. Sarosa. 1998. Uji Serologis terhadap Virus Transmissible Gastroenteritis (TGE) di Beberapa Daerah di Indonesia. *J. Ilmu Ternak dan Veteriner. (In Press)*.
- Shoup, D.I., D.J. Jackwood and L.J. Saif. 1997. Active and Passive Immune Responses to Transmissible Gastroenteritis Virus (TGEV) in Swine Inoculated with Recombinant Baculovirus-Expressed TGEV Spike Glycoprotein Vaccines. *Am. J. Vet. Res.*, 58(3): 242-250.
- Skalinskii, E.I., L.A. Mel'nikova, I.I. Kasyuk and A.A. Boiko. 1977. Diagnosa of Porcine Transmissible Gastro Enteritis Virus. *Veterinaria*, 9: 104.
- Stepanek, J., Z. Pospish and E. Mesaros. 1971. Growth Activity of Transmissible Gastro Enteritis (TGE) Virus in Primary Cultures of Pig Kidney Cells and Pig Salivary Gland Cells. *Acta. Vet. Brno.*, 40: 235-240.
- Stone, S.S., L.J. Kemeny, R.D. Woods and M.T. Jensen. 1977. Efficacy Isolated Colostral IgA, IgG and IgM (A) to Protect Neonatal Pigs against the Coronavirus of Transmissible Gastro Enteritis. *Am. J. Vet. Res.*, 38: 1285-1288.
- To, L.T., S. Bernard and I. Lantier. 1991. Fixed-cell Immunoperoxidase Technique for the Study of Surface Antigens Induce by the Coronavirus of Transmissible Gastro Enteritis (TGEV). *Vet. Microbiol.*, 29: 361-368.
- Trapp, A.L., J.L. Sanger and E. Stalnaker. 1966. Lesions of the Small Intestinal Mucosa in Transmissible Gastroenteritis-Infected Germ Free Pigs. *Am. J. Vet. Res.*, 27: 1695-1702.
- Underdahl, N.R., C.A. Mebus and A. Torres-Medina. 1975.

- Recovery of Transmissible Gastroenteritis Virus from Chronically Infected Experimental Pigs. *Am. J. Vet. Res.*, 36: 1473-1476.
- van Nieuwstadt, A.P., J.B.W.J. Cornelissen and T. Zetstra. 1988. Comparison of Two Methods for Detection of Transmissible Gastro Enteritis Virus in Faeces of Pigs with Experimentally Induced Infection. *Am. J. Vet. Res.*, 49: 1836-1843.
- Wagner, J.E., Q.D. Beamer and M. Ristic. 1973. Electron Microscopy of Intestinal Epithelial Cells of Piglet Infected with a Transmissible Gastro Enteritis Virus. *Can. J. Comp. Med.*, 37: 177-188.
- Waxler, G.L. 1992. Clinical and Pathologic Effects of Oral Administration of Transmissible Gastro Enteritis Vaccine to Gnotobiotic Pigs. *Am. J. Vet. Res.*, 53(1): 116-122.
- Welch, S.K.W., L.J. Saif and S. Ram. 1988. Cell Mediated Immune Responses of Suckling Pigs Inoculated with Attenuated or Virulent Transmissible Gastro Enteritis Virus. *Am. J. Vet. Res.*, 49: 1228-1234.
- Wesley, R.D., I.V. Wesley and R.D. Woods. 1991. Differentiation between Transmissible Gastro Enteritis Virus and Porcine Respiratory Corona Virus Using CDNA. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 3: 29-32.
- Williams, R., J.J. Esterhuysen and J.T.R. Robinson. 1994. Pseudorabies and Transmissible Gastroenteritis: a serological survey in South Africa. *J. Vet. Res.*, 61(1): 67-80.
- Witte, K.H. 1971. Isolation of the Virus of Transmissible Gastro Enteritis (TGE) from Naturally Infected Piglets in Cell Cultures. *Zentralbl. Veterinaer Med.*, (B). 21: 376-384.
- Witte, K.H. and C. Walther. 1976. Age Dependent Susceptibility of Pigs to Infection with the Virus of Transmissible Gastro Enteritis. *Proc. 4th Int. Congr. Pig. Vet. Soc.* Iowa state Univ. p.K3.
- Wood, E.N. 1975. Transmissible Gastroenteritis and Epidemic Diarrhoea of Pigs. *British Vet. J.*, 135(4): 305-314.
- Woods, R.D. 1982. Studies of Enteric Coronaviruses in a Feline Cell Line. *Vet. Microbiol.*, 7: 427-435.
- Woods, R.D., E.C. Pirtlen, J.M. Sacks and E.P.J. Gibbs. 1990. Serologic Survey for Transmissible Gastro Enteritis Virus Neutralizing Antibodies in Selected Feral and Domestic Swine Sera in the Southern United States. *J. Wildlife Dis.*, 26(3): 420-422.