

INFECTIOUS BURSAL DISEASE (IBD)

Sinonim : Gumboro, *Avian nephrosis*, *Avian Infectious Bursitis*

A. PENDAHULUAN

IBD merupakan penyakit menular akut pada ayam berumur muda, ditandai dengan peradangan hebat bursa Fabricius dan bersifat immunosupresif yaitu lumpuhnya sistem pertahanan tubuh ayam, mengakibatkan turunnya respons ayam terhadap vaksinasi dan ayam menjadi lebih peka terhadap patogen lainnya.

Kerugian ekonomi yang diakibatkan cukup besar karena menyerang anak ayam berumur muda (kurang dari tiga minggu) dengan tingkat morbiditas dan mortalitas tinggi.

B. ETIOLOGI

Virus IBD tergolong virus RNA dari genus *avibirnavirus* dan family *birnaviridae*. Virus ini mempunyai ukuran antara 55-65 nm. Virus ini mempunyai bentuk ikosahedral simetri dan tidak beramplop. Virus IBD diklasifikasikan menjadi dua serotype, yakni serotype 1 yang pathogen untuk ayam dan serotype 2 yang menginfeksi kalkun tanpa menimbulkan gejala klinis. Virus IBD termasuk satu grup dengan *Infectious pancreatic necrosis virus* (IPNV) pada ikan Caswell, lalat *Drosophilla* X virus (DXV) pada serangga dan Tellinavirus pada jenis kerang-kerangan.

C. EPIDEMIOLOGI

1. Sifat Alami Agen

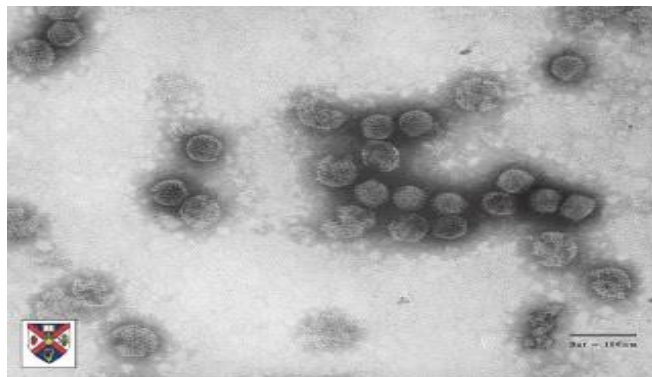
Genom Virus IBD terbagi menjadi dua segmen, yakni A dan B. Segmen A terdiri dari dua *overlapping open reading frame* dan menyandi polyprotein VP5, VP2, VP4 dan VP3; sedangkan segmen B menyandi protein VP1. Protein VP2 dan VP3 merupakan protein structural dan antigen kapsid. Protein VP2 merupakan protein penting karena mampu memicu timbulnya antibody protektif. Segmen B menyandi protein VP1.

Protein VP1 berperan penting pada proses enkapsidasi partikel virus. VP2 menyandi *major antigenic determinant* (mampu menginduksi antibodi netralisasi). VP3 merupakan antigen grup spesifik yang dapat dikenali oleh antibodi non-netralisasi. VP3 berinteraksi dengan VP1 dan VP2 membentuk formasi VP1-VP3. Formasi VP1-VP3 kompleks merupakan bagian penting pada morfogenesis partikel virus. VP4 merupakan protein minor berbentuk non-struktural polipeptida. VP5 mempunyai fungsi *regulatory*.

Antigenitas dan pathogenitas virus IBD sangat bervariasi, sehingga sampai sekarang banyak timbul varian-varian baru, meskipun virus IBD hanya terdiri dari dua serotype (serotype-1 patogen untuk ayam dan serotype-2 tidak memiliki arti penting bagi ayam). Antibodi terhadap serotype-2 menunjukkan reaksi silang dengan antibodi serotype-1.

Ada empat jenis virus IBD yang dikenal, yakni *classical variant* (cvIBDV), *very virulent* (vvIBDV), *antigenic variant* (agIBDV) dan *attenuated* (aIBDV = mild = strain vaksin). Perbedaan pathogenitas ditentukan oleh empat atau lima jenis asam amino pada protein VP2. Virus IBD yang tergolong vvIBDV mengandung asam amino A₂₂₂, I₂₅₆, I₂₉₄ dan S₂₉₉; cvIBDV mengandung asam amino P₂₂₂, V₂₄₂, V₂₅₆, I₂₉₄ dan N₂₉₉; agIBDV mengandung asam amino L₂₂₂, L₂₄₂, A₂₅₆, L₂₉₄ dan N₂₉₉. (Keterangan A alanin, S serin, P prolin, N asparagin).

Contoh **cvIBDV** adalah strain Lukert dan F52/70; contoh **vvIBD** adalah strain 849VB, D6948, dan DV86; sedangkan contoh **agIBDV** meliputi Delaware group (A,D,E, G), U28, Arkansas 1568, dan GLS. Di Indonesia banyak strain virus IBD local yang dimanfaatkan sebagai vaksin antara lain IBD strain Dramaga, IBD strain Andi dan IBD strain 951.



Gambar 1. Gambaran elektrom mikroskiop virus IBD.

(Sumber : <http://dunia-budidaya.blogspot.com/2011/07/penyakit-gumoro-infectious-bursal.html>)

2. Spesies Rentan

Semua jenis ayam peka terhadap IBD. Yang paling sering dilaporkan terserang adalah ayam ras petelur dan broiler. Namun belakangan ini ternyata ayam buras juga terserang. Itik dan kalkun juga pernah dilaporkan terinfeksi secara alami, meskipun tanpa gejala klinis. Angsa, puyuh dan merpati tahan terhadap IBD. Pada burung liar seperti manyar (*Ploceus cuculeatus*) dan cordon blue (*Uraeginthus bengalus*) pernah dideteksi adanya antibodi.

Ayam pedaging yang paling banyak terserang adalah kelompok umur 3-6 minggu, sedangkan ayam petelur dewasa jarang terinfeksi IBD.

3. Pengaruh Lingkungan

Virus IBD sangat stabil, yaitu tahan terhadap zat-zat kimia seperti eter atau kloroform 20%, kemampuan virus menginfeksi berlangsung masing-masing dalam waktu 18 jam dan 10 menit. Demikian pula pengaruh formalin 0,5-1,0% mengakibatkan penurunan infektivitas, masing-masing dalam waktu 6 jam dan 1 jam, kresol atau fenol 0,5% dan senyawa ammonium kuartener pada suhu 23°C berlangsung selama 2 menit, kloramin 0,5 % dapat membunuh virus dalam waktu 10 menit dan oleh timerosal 0,125% hanya bertahan selama 1 jam pada suhu 30°C. Virus juga tahan terhadap 5-iodo 2 deoksiruridin (IUDR) dan stabil pada PH 2,0-3,0 akan tetapi inaktif pada pH 12,0.

Virus relatif tahan bila berada dalam suhu yang tinggi. Pada suhu 60°C virus tahan selama 30 menit, suhu 56°C stabil selama 5 jam dan suhu 25°C selama 21 hari. Virus yang tidak dimurnikan jika disimpan pada suhu -20°C potensinya akan menurun setelah 3 tahun.

Virus IBD umumnya dapat tumbuh dengan baik secara in vivo pada selaput korio-allantois (CAM), allantois atau selaput kuning telur telur ayam berembrio. Virus IBD juga tumbuh baik pada biakan sel fibroblas dan ginjal embrio ayam, sel RK-13 kelinci, sel Vero sel ginjal kera (BGM 70), makrofag dan sel limfoid B ayam. Pertumbuhan virus pada kultur sel ditandai dengan adanya *cytopathogenic effect* (CPE), yaitu sel sel yang terinfeksi bentuknya membulat, granuler dan lepas dari permukaan botol biakan sel.

4. Sifat Penyakit

Kejadian penyakit bersifat endemik. Ayam terserang virus IBD mempunyai tingkat morbiditas 40 sampai 60% dan mortalitas bisa mencapai 2,0 - 31,8%. akan tetapi rata-rata 7,78% (Broiler) dan 7,34% (petelur). Tingkat mortalitas paling tinggi terjadi pada hari ke-4 dan ke-5 pasca infeksi dan kesembuhan terjadi setelah hari ke-5 sampai ke-12. Ayam yang sembuh akan memiliki antibodi yang tinggi dan bertahan lebih dari 1 tahun.

Virus IBD menyerang sel pre-B yang ada di dalam bursa Fabricus, sehingga menyebabkan timbulnya immunosupresif, penekanan terhadap sistem imun. Immunosupresif menyebabkan ayam menjadi lebih peka terhadap berbagai jenis infeksi dan gagal dalam menanggapi semua jenis vaksin yang diberikan. Oleh karena itu infeksi virus IBD pada umur awal tingkat immunosupresif lebih hebat dibandingkan dengan umur yang lebih tua (2-3 minggu). Akibat immunosupresif ini ayam akan menjadi peka terhadap berbagai patogen, seperti penyakit-penyakit yang disebabkan oleh virus, bakteri, jamur dan parasit. Studi selanjutnya menunjukkan bahwa ayam yang terinfeksi pada umur awal kepekaannya terhadap berbagai penyakit cenderung meningkat, seperti terhadap *Newcastle disease* (ND), *Infectious bronchitis* (IB), *inclusion body hepatitis* (IBH), Mareks, *Infectious laryngotracheitis* (ILT), *chicken anemia agent* (CAA) dan penyakit lain yang disebabkan oleh reovirus. Penyakit bakterial seperti kolibasilosis yang disebabkan oleh *Escherichia*

coli menyebabkan deplesi limfositik yang hebat pada bursa Fabricius dan terdapat hubungan yang erat antara kolibasilosis dan IBD pada kasus lapangan. Demikian pula ayam akan menjadi lebih peka terhadap salmonellosis (*Salmonella typhimurium*), stafilokokosis (*Staphylococcus aureus*) dan gangrenous dermatitis Penyakit jamur seperti aspergillosis (*Aspergillus flavus*) maupun penyakit parasiter seperti koksidiosis (*Eimeria sp*) . Kehebatan imunosupresif tersebut sangat tergantung dari strain virus IBD.

5. Cara Penularan

Penularan IBD dapat terjadi lewat kontak langsung antara ayam sakit dengan yang sehat. Di samping itu melalui ekskresi yang mencemari peralatan kandang dan alas kandang (litter). Kandang yang telah tercemar merupakan sumber penular paling potensial, oleh karena itu pada kondisi lingkungan tersebut virus masih dapat hidup selama 52 hari bahkan sampai 122 hari. Virus ini hampir tidak pernah dikeluarkan lewat saluran pernafasan atau secara vertikal melalui telur. Ulat tanah (*Alphitobius diaperius*) dan nyamuk (*Aedes vexans*) kemungkinan dapat berperan dalam penyebaran IBD.

6. Distribusi penyakit

IBD pertama kali dilaporkan terjadi di daerah Gumboro, Delaware Selatan, Amerika Serikat pada tahun 1962. Penyakit kemudian menyebar ke Inggris, Perancis, Italia, Spanyol, Jerman Barat, Israel, Kuba, Switzerland, Yugoslavia, Chad, Mauritania, Ghana, Senegal, Zambia, Nigeria, Irak, Australia, Jepang, New Zealand, India, Cina, Nepal, Thailand, Malaysia, Singapura dan Philipina.

Di Indonesia dilaporkan pertama kali secara serologis di beberapa daerah seperti Surabaya, Semarang, Bogor dan Ujung Pandang. Kemudian pada tahun 1978 dilaporkan kasus klinis yang bersifat sporadis di Sulawesi Selatan, selanjutnya wabah pernah dilaporkan terjadi di peternakan ayam ras di daerah Jakarta, Bogor, Tangerang dan Bekasi pada tahun 1980. Di daerah Nusa Tenggara dilaporkan terjadi kasus sporadis di Bali yaitu di kabupaten Badung pada tahun 1982, pada tahun berikutnya (1984-1991) kejadian penyakit berubah menjadi endemik tersebar di 6 kabupaten bahkan dalam tahun 1992 bersifat epidemik yang penyebarannya sangat cepat di seluruh kabupaten. Kejadian wabah di Bali erat kaitannya dengan wabah yang terjadi di beberapa daerah di Jawa dan Sumatera Utara pada bulan September dan Desember 1991. Wabah pernah terjadi di Pulau Jawa.

Di Indonesia bagian Timur wabah pertama kali terjadi pada tahun 1991, yaitu di Sulawesi Selatan yang meliputi kabupaten Sindrap, Gowa, Maros dan Kota Madya Ujung Pandang. Kemudian pada tahun 1992-1994 penyakit menyebar lebih meluas tersebar di kabupaten Pangkep, Pinrang, Enrekang, Barru, Soppeng, Wajo, Bulukumba, ParePare, Jeneponto, Bone dan

Polmas. Di Sulawesi Tenggara terjadi sejak tahun 1992 dan 1993, tersebar di kabupaten Kolaka, Kendari, Muna dan Donggala. Di Propinsi Sulawesi Utara wabah terjadi pada tahun 1993 tersebar di kabupaten Minahasa, di Propinsi Maluku terjadi di kabupaten Ambon dan di Propinsi Irian Jaya wabah terjadi sejak tahun 1992-1994, tersebar di kabupaten Biak, Jayapura dan Sorong. Di daerah Nusa Tenggara seperti Nusa Tenggara Barat dilaporkan pertama kali di kecamatan Raba, kabupaten Bima pada tahun 1983 selanjutnya terjadi dalam tahun 1992 dan 1993. Nusa Tenggara Timur dilaporkan terjadi di kabupaten Kupang dan Sikka (Flores) pada tahun 1992 dan 1993 dan di Propinsi Timor Timur dilaporkan di kabupaten Dili Barat dan Liquisa pada tahun 1993.

D. PENGENALAN PENYAKIT

1. Gejala Klinis

Masa inkubasi penyakit berlangsung antara 2-3 hari. Ayam yang terserang ditandai dengan gejala depresi, nafsu makan menurun, lemah, gemetar, sesak nafas, bulu berdiri dan kotor terutama bulu di daerah perut dan dubur, selanjutnya diikuti dengan diare, feses berwarna putih kapur dan kematian yang terjadi akibat dehidrasi.



Gambar 2. Gejala klinis pada ayam. a) ayam tampak depresi, b) bulu di daerah kloaka tampak kotor.
(Sumber : <http://gumborodisease.blogspot.com/2011/07/infectious-bursal disease gumboro.html>)

2. Patologi

Patologi anatomi pada ayam yang terinfeksi virus IBD tampak sebagai berikut :

Karkas

Terlihat dehidrasi, warnanya merah kegelapan dan kering disertai perdarahan ptekie atau ekimose terutama pada otot dada, paha dan tungkai, kadang-kadang otot punggung dan sayap bagian dalam.

Bursa Fabricious

Pada awal infeksi, bursa tampak membesar ukurannya sampai 3 kali lipat dari ukuran normal. Pada hari ke-3, ukuran dan berat bursa bertambah, mengalami oedema dan kongesti bahkan sampai perdarahan. Pada hari ke-4 beratnya bertambah dua kali lipat. Permukaan luar dari bursa dilapisi oleh lendir berwarna kuning kecokelatan. Lekukan atau serat longitudinal pada permukaannya lebih menonjol, warna yang tadinya putih berubah menjadi agak kemerahan atau krem, di dalam lumen terdapat lendir atau massa perkejuan dan perdarahan nekrosa. Setelah hari ke-5 ukurannya kembali normal selanjutnya cenderung atrofi. pada hari ke-8 ukurannya tinggal sepertiga dari ukuran normal dan di dalam lumennya terdapat perdarahan nekrosa atau massa perkejuan.

Limpa

Terlihat sedikit membesar dan kongesti, sering ditemukan bercak putih keabuan pada permukaannya.

Ginjal

Mengalami pembengkakan yang konsisten terutama lobus anterior, disamping terlihat kongesti ada juga bagian yang terlihat pucat disertai dengan endapan asam urat.

Timus

Terjadi perubahan yang konsisten seperti pada bursa yaitu pada kasus awal umumnya membengkak dan sangat kongesti atau seperti daging rebus, menebal serta terdapat jaringan ikat gelatinous yang menutup permukaan, selanjutnya mengalami atrofi.

Hati

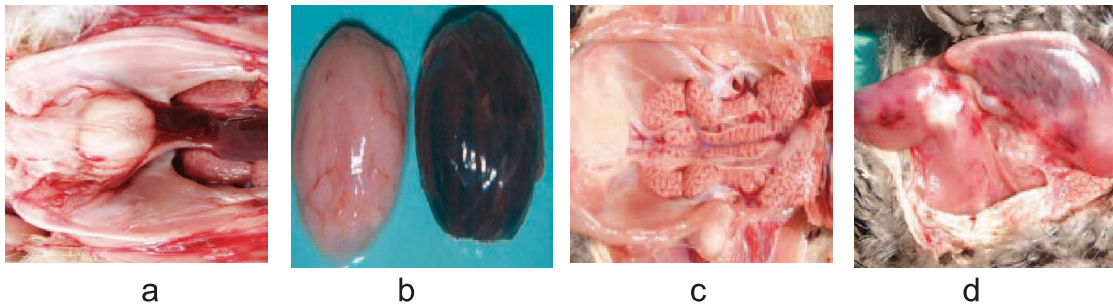
Warnanya agak merah gelap kadang-kadang membengkak.

Sumsum tulang

Sumsum tulang femur terlihat kuning atau merah muda.

Proventrikulus

Pada kasus yang hebat kadang-kadang ditemukan perdarahan pada mukosa dekat pertautan antara proventrikulus dengan ventrikulus.



Gambar 3. Patologi anatomi ayam yang terinfeksi virus IBD. a) dan b) pembengkakan dan pembesaran Bursa Fabriciosa, c) pembengkakan ginjal disertai timbunan asam urat, d) perdarahan pada otot paha dan dada.
(Sumber : <http://gumborodisease.blogspot.com/2011/07/infectious-bursal disease gumboro.html>)

Perubahan Histopatologi

Jaringan terinfeksi menunjukkan perubahan sebagai berikut :

Bursa Fabriciosa

Sel-sel limfoid bursa memperlihatkan perubahan degenerasi, deplesi sampai nekrosis limfosit folikuler. Perubahan degenerasi tersebut ditandai dengan piknosis dari inti sel disertai dengan adanya bercak lipida di dalam sitoplasma limfosit di beberapa folikel limfoid. Sebagian atau seluruh sel limfoid folikel telah mengalami nekrosis dan diganti oleh sel-sel heterofil, debris fiksotik dan sel-sel retikulo endotelial yang mengalami hiperplasia. Jaringan ikat inter folikel terlihat longgar karena tertekan oleh cairan udem atau akibat hiperplasia jaringan ikat fibrous (Fibroplasia). Apabila sel-sel limfoid yang telah mengalami nekrosis kemudian lepas maka akan meninggalkan bagian nekrosis bentuk kista. Bentuk kista ini dapat meluas ke seluruh folikel bahkan sampai ke epitel bursa. Epitel bursa sebagian besar mengalami proliferasi atau erosi dan membentuk banyak lekukan yang menyerupai struktur glanduler. Sel-sel epitel bentuknya kolumnar, mengandung globul mucin dan hanya sebagian kecil mengalami atrofi dan bentuknya cenderung kuboid. Jumlah dan ukuran mikrofilli sel epitel berkurang.

Limpa

Kerusakan yang terjadi pada limpa lebih ringan dibandingkan di bursa demikian pula kesembuhannya lebih cepat. Pada stadium awal sel-sel retikulo endotelial di sekitar arteri adenoid sheath mengalami hiperplasia. Pada hari ke-3, sel-sel limfoid dan peri-arteriola limfoid sheath mengalami nekrosis, disamping itu terjadi kongesti dan perdarahan yang hebat.

Timus

Terlihat kongesti sampai perdarahan dan hiperplasia sel-sel limfoid serta nekrosis. Nekrosis fokal ini ditandai dengan kumpulan sel piknosis dan debris sel dengan reaksi fagositik dan sel-sel retikuler epitelial.

Sekal tonsil

Menunjukkan perubahan reaksi seluler pada jaringan nekrosis. Penurunannya mencapai 51% setelah 7 hari pasca infeksi, akan tetapi penurunan ini sifatnya sementara oleh karena akan kembali normal setelah 14 hari.

Ginjal

Terjadi degenerasi sel-sel tubuler ginjal dan pada beberapa kasus di dalam lumen terdapat asam-urat. Pada kebanyakan kasus terdapat infiltrasi atau akumulasi sel-sel mononuklear inter-tubuler bersifat fokal atau multifokal.

Hati

Perubahannya sama seperti pada ginjal yakni terdapat infiltrasi atau akumulasi sel-sel mononuklear yang bersifat fokal atau multifokal disamping itu kadang-kadang kongesti atau perdarahan.

Patologi Klinis

Ayam diinfeksi secara percobaan dengan virus IBD ganas menunjukkan perubahan biokimia darah yaitu terjadi peningkatan level *glutamat oxaloasetat transaminase* (GOT), *Laktat dehidrogenase* (LDH), dan *kreatin fosfokinase* (CPK), sedangkan *alkaline fosfatase* (ALP), total kolesterol dan fosfolipida menurun pada hari ke-3 atau ke-4. Total bilirubin cenderung meningkat sedangkan level kalsium darah, total protein dan ratio *albumin/globulin* (A/G) menurun terjadi pada hari ke-3 atau ke-4. Nilai hematokrit adalah 28% atau kurang yang diamati pada 62% dari ayam yang disuntik dengan isolat 90.14 pada hari ke-12 pasca infeksi. Semua level ini kembali ke level normal pada hari ke-14 atau ke-12 pasca infeksi.

3. Diagnosa

Diagnosa didasarkan atas gejala klinis, patologi anatomi, serta isolasi dan identifikasi virus. Virus-IBD dapat diisolasi secara *in vitro* pada biakan sel dan *in vivo* pada telur ayam berembrio. Pada biakan sel terjadi perubahan *cytophatic effect* (CPE) dan pada embrio ditandai dengan kekerdilan, perdarahan dibawah kulit. Identifikasi virus dapat dilakukan dengan pemeriksaan mikroskop elektron. Uji *Agar gel precipitation* (AGP), *Virus Neutralisation* (VN), ELISA, *Flourescence antibody technique* (FAT). *Immunoperoxidase*. *Western Blotting assay* dan *Polymerase Chain Reaction* (PCR)

4. Diagnosa Banding

Penyakit-penyakit yang dapat keliru dengan IBD antara lain *Newcastle Disease* (ND), *inclusion body hepatitis*, *chicken anemia syndrome* dan *Leucocytozoonosis*.

5. Pengambilan dan Pengiriman Spesimen

Pengambilan spesimen dilakukan untuk isolasi dan pemeriksaan histopatologis. Untuk isolasi virus diambil jaringan bursa Fabricius, limpa dan timus dan dimasukkan ke dalam botol yang berisi media transport gliserin fosfat buffer 50% atau media Hank's mengandung antibiotika. Sedangkan untuk pemeriksaan histopatologis diambil semua jaringan dalam bufer formalin 10%.

E. PENGENDALIAN

1. Pengobatan

Tidak ada pengobatan yang efektif. Namun perlakuan terhadap ternak ayam yang sakit dapat diberikan pengobatan, misalnya dengan tetes 5% dalam air minum selama 3 hari, gula merah 2% dicampur dengan NaHCO₃ 0,2% dalam air minum selama 2 hari, pemberian vitamin, elektrolit dan mineral dapat mencegah dehidrasi serta pemberian antibiotik dapat mencegah infeksi sekunder serta mengurangi kadar protein dalam makanan.

2. Pelaporan, Pencegahan, Pengendalian dan Pemberantasan

a. Pelaporan

- (1) Bila ditemukan IBD dilaporkan kepada Dinas yang membidangi fungsi peternakan dan kesehatan hewan setempat.
- (2) Peneguhan diagnosa dilakukan oleh Laboratorium Veteriner terakreditasi.

b. Pencegahan

Cara pencegahan yang paling efektif adalah melakukan vaksinasi. Ada 2 jenis vaksin yang biasa digunakan yaitu vaksin aktif (live vaccine) dan vaksin inaktif (killed vaccine). Vaksin aktif yang berasal dari strain standar terdiri dari strain yang ringan (mild), strain keras (intermediet) dan strain varian.

c. Pengendalian dan Pemberantasan

Tindakan pemberantasan ditujukan terhadap farm tertular dengan melakukan tindakan isolasi ayam-ayam yang sakit dan penutupan sementara farm. Ayam-ayam yang mati harus segera dikubur atau dibakar. Kandang tercemar harus dibersihkan dan didesinfeksi dan orang atau petugas yang pernah kontak dengan ayam-ayam yang sakit dilarang masuk kandang yang belum tercemar. Selanjutnya apabila farm sudah aman maka dilakukan pembukaan farm kembali. Perlakuan terhadap

farm terancam yaitu dilakukan tindakan pengamatan dan pemantauan, penyuluhan dan ring vaksinasi dan terhadap farm yang bebas penyakit dilakukan tindakan pencegahan secara rutin.

Ayam sakit apabila dipotong dagingnya dapat dikonsumsi asal di bawah pengawasan Dokter Hewan atau petugas yang berwenang.

F. DAFTAR PUSTAKA

- Bayyary, GRJK Skeeles, JD Story, and MF Slavik 1991. *Determination Of Infectious Bursal*
- Cowen BS, and MO Braune 1988. *The Propagation Of Avian Viruses On A Continous Cell Line (QT 35) Of Japanese Quailorigin*. Avian Dis 32:282-297.
- Heine HG, M Haritou, P Failla, K Fahey, and AAzad 1991. *Sequence Analysis And Expression Of The Host-Protective Immunogen VP2 Of Variant Strain Of Infectious Bursal Disease Virus Which Can Circumvent Vaccination With Standard Type I Strain*. J.Gen.Virol 72:1835-1843.
- Higashihara M, K Saijo, Y Fujisaki, and M Matumoto 1991. *Immunosuppressive Effect Of Infectious Bursal Disease Strains Of Variable Virulence For Chickens*. Vet.Microl 26:241-248.
- Hitchner SB 1970. *Infectivity Of Infectious Bursal Disease Virus For Embryonating Eggs*. Poultry.Sci 49:511-416.
- Hirai K, and BW Calnek 1979. *In Vitro Replication Of Infectious Bursal Disease Virus In Established Lymphoid Cell Lines And Chicken B Lymphocyte*. Infect.Immun 25:964-970.
- HiraiK, KKunihiro, and SShimakura 1979. *Characterization Of Immunosuppression In Chickens By Infectious Bursal Disease Virus*. Avian Dis 23:950-965.
- Howie RL and J Thorsen 1981. *Identification Of A Strain Of Infectious Bursal Disease Virus Isolated From Mosquitoes*. Can.Jcomp.Med 45:315-320.
- Hirai K, S shimakura, E Kawamoto, F Taguchi, ST Kim, CN Chang, and Y Iritani 1974. *The Immunosuppreive Effect Of Infectious Bursal Disease Virus In Chickens*. Avian Dis 18:50-57.
- Malinson ET, DB Syneder, WW Marquardt, E Russel Cohen, PK Savage, DC Allan, and PS Yancey 1985. *Presumptive diagnosis of subclinical infection utilizing competen assisted analysis of sequential enzyme linked immonosorbent assay againts multiple antigen*. Poult. Sci 64: 16611609.