

Infeksi Alami *Malignant Catarrhal Fever* pada Sapi Bali: Sebuah Studi Kasus

R. DAMAYANTI dan A. WIYONO

Balai Penelitian Veteriner, PO Box 151, Bogor 16114

(Diterima dewan redaksi 23 Maret 2005)

ABSTRACT

DAMAYANTI, R. and A. WIYONO. 2005. Natural infection of malignant catarrhal fever in Bali cattle: A case study. *JITV* 10(2): 150-159.

Malignant catarrhal fever in Indonesia is caused by Ovine herpes virus 2 and considered as a disease with high mortality rate causing degenerative and lymphoproliferative disease in cattle, buffalo and other ruminants. A total number of fifteen Bali cattle were naturally infected by Malignant Catarrhal Fever (MCF). Those cattle were meant to be experimental animals of research on *infectious bovine rhinotracheitis* (IBR), *Septicaemia epizootica* (SE), and *bovine brucellosis*. The clinical signs of those animals were sudden high fever, depression, anorexia, corneal opacity, mucopurulent oculo-nasal discharges and diarrhoea. Six of them were dead and the remaining cattle were slaughtered at extremis. On the basis of clinical, gross-pathological and histopathological findings, all cases were shown to be consistent and pathognomonic of MCF cases. These cases were regarded as an outbreak of MCF affecting Bali cattle which occurred during wet season and while in other paddock in that area there were a number of lambing sheep. This result confirms that Bali cattle is a very susceptible animal of MCF and the cases were very likely due to the spread of MCF virus from lambing sheep.

Key Words: Malignant Catarrhal Fever, Bali Cattle, Natural Infection, Pathology

ABSTRAK

DAMAYANTI, R. dan A. WIYONO. 2005. Infeksi alami *malignant catarrhal fever* pada sapi Bali: Sebuah studi kasus. *JITV* 10(2): 150-159.

Penyakit *Malignant catarrhal fever* (MCF) di Indonesia disebabkan oleh *Ovine herpes virus-2* dan merupakan penyakit yang ditandai dengan angka kematian yang tinggi dan menimbulkan kerusakan yang bersifat degeneratif and limfoproliferatif pada sapi, kerbau dan ruminansia lainnya. Hewan percobaan MCF merupakan 15 ekor sapi yang juga dipakai pada penelitian penyakit *Infectious bovine rhinotracheitis* (IBR), *Septicaemia epizootica* (SE), dan *brucellosis*. Sapi-sapi tersebut menunjukkan gejala klinis berupa demam tinggi, depresi, anoreksia, kekeruhan kornea mata, eksudat mukopurulen dari mata dan hidung serta diare. Enam ekor di antaranya ditemukan mati dan sisanya dilakukan nekropsi dalam keadaan sekarat. Gejala klinis, patologi anatomi (PA) dan histopatologi (HP) dari kelima belas ekor sapi tersebut sangat konsisten dan patognomonik untuk penyakit MCF. Rangkaian kasus MCF ini dapat dianggap sebagai wabah MCF yang terjadi pada sapi Bali dan terjadi pada musim hujan di suatu daerah endemik. Pada saat yang bersamaan terdapat sekelompok ternak domba yang sedang bunting dan beranak dipelihara berada satu lokasi yang berdekatan dengan kandang sapi tersebut. Hasil ini menegaskan kembali bahwa sapi Bali merupakan ternak yang sangat peka terhadap MCF dan diduga keras domba tersebut yang menyebarkan virus penyebab MCF.

Kata Kunci: *Malignant Catarrhal Fever*, Sapi Bali, Infeksi Alami, Patologi

PENDAHULUAN

Malignant catarrhal fever (MCF) merupakan penyakit degeneratif dan limfoproliferatif yang bersifat sangat fatal dan menyerang sapi, kerbau, rusa dan beberapa ruminansia liar lainnya (PLOWRIGHT, 1984). Biasanya penyakit ini bersifat sporadis dengan tingkat morbiditas rendah namun dengan tingkat kematian yang sangat tinggi hingga mencapai 100% (HAMILTON, 1990), meskipun hewan yang sembuh setelah terserang MCF juga telah dilaporkan (PENNY, 1998). Hewan yang peka terhadap penyakit MCF antara lain berbagai bangsa sapi (*Bos taurus*, *Bos indicus*, *Bos javanicus*), kerbau (*Bubalus bubalis*), bison (*Bos bonasus*) dan

beberapa jenis rusa (HEUSCHELE *et al.*, 1988) dan babi (LØKEN *et al.*, 1998).

Hingga saat ini dikenal ada dua (2) bentuk MCF, yakni *wildebeest-associated* MCF (WA-MCF) dan *sheep-associated* MCF (SA-MCF) yang secara klinis dan patologis tidak dapat dibedakan (PLOWRIGHT, 1968). *Wildebeest-associated* MCF terjadi pada saat hewan peka kontak dengan hewan *wildebeest* (*Connochaetes* sp.) yang membawa virus penyebab penyakit tanpa menunjukkan gejala klinis MCF. Bentuk ini banyak ditemukan di Afrika yang merupakan habitat asli *wildebeest* dan di beberapa kebun binatang yang memelihara *wildebeest*. Agen penyebab WA-MCF telah diisolasi dari *wildebeest* oleh PLOWRIGHT *et al.* (1960) sebagai virus herpes dan sekarang virus tersebut disebut

dengan *Alcelaphine Herpesvirus-1* (AHV-1) (ROIZMAN *et al.*, 1996). Sedangkan SA-MCF adalah bentuk MCF yang terjadi pada hewan peka tanpa terjadi kontak dengan *wildebeest* melainkan kontak dengan domba yang secara epidemiologi diketahui sebagai hewan reservoir (MUSHI dan WAFULA, 1983). Selanjutnya berdasarkan hasil pengujian biologi molekuler menunjukkan bahwa domba membawa virus penyebab SA-MCF tanpa menunjukkan gejala klinis MCF (WIYONO *et al.*, 1994). Virus penyebab SA-MCF hingga saat ini belum dapat diisolasi, namun berdasarkan sel limfoblastoid yang diisolasi dari kasus SA-MCF virus penyebab MCF disebut dengan *Ovine Herpesvirus-2* (OHV-2) (ROIZMAN *et al.*, 1996),

Di Indonesia, penyakit MCF dilaporkan untuk pertama kali oleh PASZOTTA pada tahun 1894 di Kediri, Jawa Timur (MANSJOER, 1954). Saat ini penyakit tersebut telah tersebar hampir di seluruh propinsi di Indonesia. Namun demikian, di beberapa daerah banyak kejadian MCF tidak terdiagnosis atau tidak dilaporkan (PARTADIREJJA *et al.*, 1988).

Berkaitan dengan kejadian MCF di Indonesia hingga saat ini terdapat dua (2) macam epidemiologi yakni kejadian endemis dan epidemis. Kejadian endemis lebih banyak dilaporkan daripada epidemis dan pada umumnya terjadi dengan tingkat kejadian yang rendah, yakni antara lain dilaporkan terjadi di Propinsi Lampung, Sumatra Selatan dan Bengkulu (PRABOWO, 1988), Sulawesi Selatan (SULAIMAN *et al.*, 1988), Sumatra Barat, Riau dan Jambi (PAKPAHAN, 1988) dan Sulawesi Tenggara (MARDIJONO, 1988). Kejadian endemis dengan tingkat kejadian yang tinggi pernah dilaporkan di Banyuwangi, Jawa Timur (TRANGGONO, 1988).

Makalah ini melaporkan tentang wabah SA-MCF yang terjadi pada saat sekelompok domba dan sapi Bali yang dipelihara secara bersamaan pada satu lokasi untuk beberapa jenis kegiatan penelitian yang berbeda. Gambaran klinis, patologi anatomis dan histopatologis yang terjadi dan variasi derajat keparahan lesinya dibahas dalam tulisan ini.

MATERI DAN METODE

Sampel

Koleksi sampel berasal dari lima belas (15) ekor sapi Bali yang mati atau sakit dimana sebagian dari sapi tersebut dipelihara di kandang percobaan di Jalan RE Martadinata, Bogor dan sebagian lagi di kandang hewan percobaan Cimanglid, Bogor (total populasi sapi 40 ekor). Pada saat yang bersamaan di kedua area tersebut juga dipelihara 50 ekor domba untuk beberapa kegiatan penelitian, dimana beberapa ekor di antaranya sedang bunting atau baru saja beranak. Jarak antara kandang

sapi dan kandang domba di tiap lokasi berkisar antara 10-100 meter.

Sebelum kematian beruntun tersebut telah terdapat tiga (3) kematian pada sapi Bali namun tidak sempat dilakukan nekropsi karena bangkai sudah mengalami autolisis. Semua sampel organ yang berasal dari 15 ekor sapi Bali yang dikoleksi dalam kurun waktu tersebut berasal dari hewan percobaan yang sedang dipakai untuk penelitian *Brucellosis* (5 ekor), IBR (4 ekor), SE (3 ekor) dan MCF (3 ekor). Kelima belas ekor sapi tersebut mempunyai gejala klinis akut yang mengarah ke MCF sehingga pada saat nekropsi semua kelainan patologi anatomi (PA) dicatat dan sejumlah organ dikoleksi untuk pemeriksaan histopatologi (HP). Dari setiap kasus, organ yang dikoleksi adalah: limfoglandula superfisial, otak, rete mirabile (RM), trakea, jantung, paru-paru, hati, abomasum, usus, limpa, ginjal dan vesika urinaria (VU) atau kandung kemih. Terhadap semua potongan organ tersebut dilakukan fiksasi dalam larutan formalin 10% yang sudah dibufer dan selanjutnya diproses sesuai dengan metode standar untuk pewarnaan Hematoksin dan Eosin (H dan E).

Pemeriksaan patologi anatomi (PA)

Pemeriksaan PA dilakukan pada saat nekropsi terhadap sejumlah yang dikoleksi. Derajat keparahan lesi PA ditentukan sebagai berikut: tidak ada lesi (-), lesi ringan (+), lesi sedang (++) dan lesi parah (+++) (Tabel 1). Derajat keparahan setiap organ tersebut ditentukan secara deskriptif dan kualitatif berdasarkan pengamatan patologis terhadap: perubahan warna (pucat, anemis, *icterus*, perdarahan dsb), perubahan ukuran (bengkak atau mengecil), konsistensi, gangguan sirkulasi (odem, pembundungan, perdarahan, penyumbatan), peradangan, eksudasi, perkejuan, ulserasi, degenerasi dan nekrosis.

Pemeriksaan histopatologi (HP)

Perubahan HP yang bersifat patognomonik untuk MCF adalah peradangan pembuluh darah (vaskulitis) yang bersifat non supuratif minimal pada satu organ, dengan maupun tanpa disertai peradangan non supuratif pada organ yang lain (LIGGIT dan DE MARTINI, 1980a).

Penentuan derajat keparahan lesi ditentukan berdasarkan 2 cara yaitu kualitatif dan kuantitatif. Penentuan derajat keparahan lesi per organ per kasus (Tabel 2) dilakukan secara deskriptif-kualitatif berdasarkan luas area lesi yang berupa: odema, pembundungan, perdarahan, penebalan lapisan mukosa, degenerasi, nekrosis dan jumlah sel radang yang menginfiltrasi. Derajat keparahan lesi HP ini dikategorikan sebagai berikut: tidak ada lesi (-), lesi ringan (+), lesi sedang (++) dan lesi parah (+++). Distribusi lesi HP pada organ yang terserang ditentukan

untuk tiap jenis organ (Tabel 3). Adapun kriteria yang dipakai untuk menggambarkan derajat keparahan lesi secara kuantitatif didasarkan pada jumlah organ yang berlesi per kasus (Tabel 4), masing-masing digolongkan sebagai lesi ringan (lesi pada 1-2 organ), lesi sedang (lesi pada 3-4 organ), lesi parah (lesi pada 5-6 organ) dan lesi sangat parah (lesi pada 7 organ atau lebih) (DAMAYANTI, 1996a).

HASIL

Gejala klinis

Pada umumnya semua hewan menunjukkan gejala klinis serupa namun derajat keparahannya yang bervariasi. Kelima belas ekor sapi tersebut mengalami demam tinggi ($\geq 41^{\circ}\text{C}$), depresi, anoreksia, pembengkakan limfoglandula superfisial, keluarnya eksudat mukopurulen dari mata dan hidung, kekeruhan kornea mata (uni maupun bilateral) dan diare. Gejala klinis tersebut hampir selalu ditemukan pada kasus

MCF tetapi gejala tersebut tidak patognomonis. Enam ekor sapi ditemukan mati dan terhadap sisanya dilakukan nekropsi pada saat hewan dalam keadaan sekarat.

Gambaran patologi anatomi (PA)

Pada Tabel 1 dapat dilihat kelainan PA pada kelima belas ekor sapi Bali yang diduga terserang MCF. Jenis lesi yang paling sering ditemukan berupa pembengkakan limfoglandula superfisial, petekhi sampai dengan perdarahan difus pada trakea, pneumonia interstitial, petekhi pada epikardium hingga miokardium, petekhi dan atau perdarahan difus yang dapat disertai pula oleh ulserasi pada abomasum dan petekhi atau perdarahan yang disertai udem pada vesika urinaria. Gambar 1A, 2A dan 3A berturut-turut menunjukkan lesi PA pada sapi Bali 08 yang berupa perdarahan difus dan hebat pada organ trakea, abomasum dan vesika urinaria (kandung kemih).

Tabel 1. Kelainan patologi anatomi (PA) pada sapi Bali yang terserang MCF

No HP	No Hewan	Tgl	LS	TRA	PR	JTG	ABO	US	VU	Ket
99-590	SB-IBR-500	15-10-99	+	++	+	+	++	+++	+++	Mati
99-591	SB-IBR-02	15-10-99	+++	-	-	+	+	+++	+++	Dibunuh
99-632	SB-SE-NN 01	4-11-99	+++	+++	++	+	++	++	+++	Mati
99-645	SB-SE-NN 02	8-11-99	++	-	-	-	-	-	+++	Dibunuh
99-680	SB-MCF-NN 01	22-11-99	+	++	+	+++	++	++	++	Dibunuh
99-701	SB-MCF-04	26-11-99	+	++	-	-	+++	+++	+	Mati
99-705	SB-IBR-03	26-11-99	++	++	-	-	+	++	+++	Dibunuh
99-715	SB-MCF-08	28-11-99	+++	+++	+	-	+++	+	+++	Mati
99-725	SB-IBR-NN 01	3-12-99	++	+	+	-	+	+	+	Mati
99-759	SB-Bruc-NN 01	21-12-99	++	+	++	++	-	-	+++	Dibunuh
99-762	SB-Bruc-NN 02	23-12-99	++	-	-	-	+	+	+++	Dibunuh
99-765	SB-Bruc-24	25-12-99	++	-	+	+	+	-	++	Mati
99-766	SB-Bruc-26	26-12-99	+	+	+++	+	+	++	+++	Dibunuh
00-09	SB-Bruc-NN 03	5-1-00	+	++	++	++	-	-	-	Dibunuh
00-54	SB-SE-06	2-2-00	+++	-	-	+++	+++	-	+++	Dibunuh

- : Tidak ada lesi

TRA : Trakea
VU : Vesika urinaria

+ : Lesi sedang

PR : Paru-paru

++ : Lesi parah

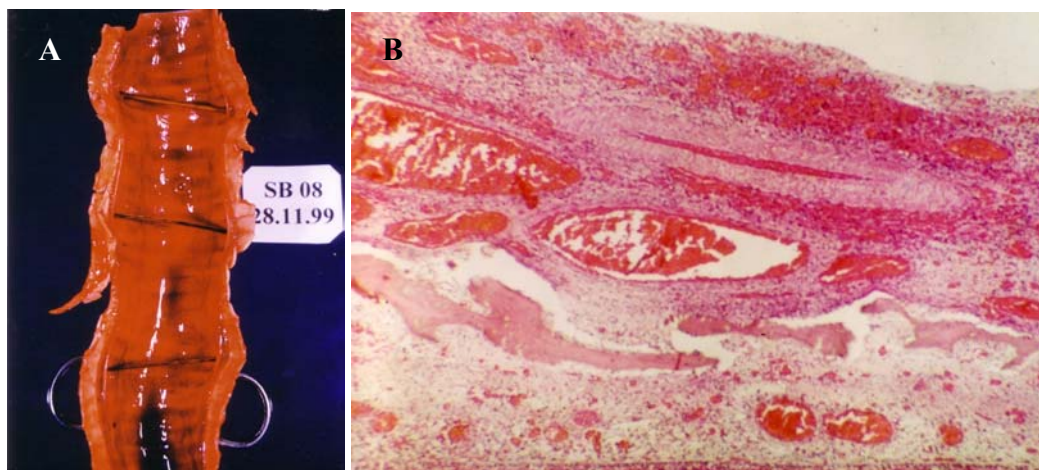
JTG : Jantung

+++ : Lesi sangat parah

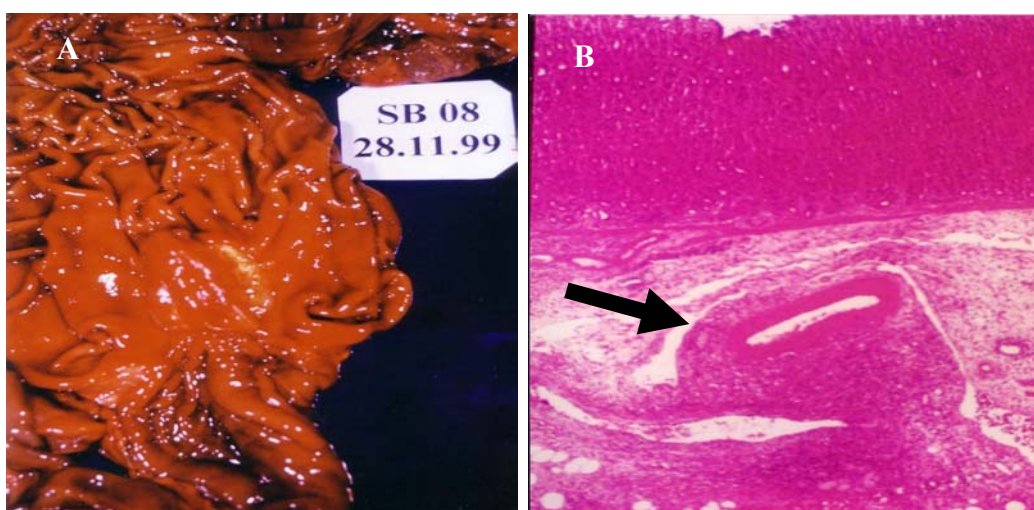
ABO : Abomasum

LS: Limfoglandula superficial

US: Usus



Gambar 1. A. Perdarahan difus pada trakea sapi Bali 08 yang mati oleh MCF
B. Trakeitis non supuratif pada Gambar 1.A, Hematoksilin dan Eosin, 4x10



Gambar 2. A. Perdarahan difus pada abomasum sapi Bali 08 yang mati oleh MCF
B. Perdarahan dan vaskulitis (tanda panah) pada abomasum pada Gambar 2.A, Pewarnaan Hematoksilin dan Eosin, 4x10

Gambaran histopatologi (HP)

Kelainan histopatologi (HP) dapat dilihat pada Tabel 2. Hampir semua lesi PA yang ditemukan pada saat nekropsis juga merupakan lesi HP (kecuali pada organ rete mirabile, hati, ginjal dan limpa). Semua lesi HP ternyata konsisten berupa peradangan non supuratif dengan disertai vaskulitis minimal pada satu organ atau lebih. Lesi yang bertanda + (lesi ringan) pada Tabel 2 tersebut biasanya menunjukkan vaskulitis yang bersifat segmental saja. Sedangkan kode ++ atau +++ diberikan jika lesi sudah melibatkan dua atau tiga lapis dinding pembuluh darah, dengan infiltrasi sel-sel radang yang lebih banyak. Gambar 1B, 2B dan 3B berturut-turut menunjukkan trakeitis non supuratif, perdarahan dan vaskulitis pada abomasum dan perdarahan disertai penebalan lapisan mukosa vesika urinaria.

Apabila ditinjau dari urutan kepekaan organ yang terserang maka pada Tabel 3 dapat dilihat distribusi lesi HP pada berbagai organ. Limfoglandula superfisial dan rete mirabile pada kelima sapi yang diperiksa semuanya (100%) menunjukkan lesi MCF. Selanjutnya lesi MCF pada wabah ini berturut-turut menyerang organ hati, ginjal dan vesika urinaria (masing-masing 86,7%), abomasum dan paru-paru (masing-masing 77,3%), trakea, jantung dan usus (masing-masing 60%) dan limpa (26,7%). Sementara itu derajat keparahan lesi secara kuantitatif (Tabel 4) menunjukkan derajat keparahan lesi HP berdasarkan jumlah organ yang mempunyai lesi per kasus. Lesi ringan dan sedang tidak ditemukan pada wabah ini karena 20% tergolong mempunyai lesi parah dan 80% sangat parah.

Tabel 2. Derajat keparahan lesi histopatologi (HP) per organ per kasus pada sapi Bali yang terserang MCF

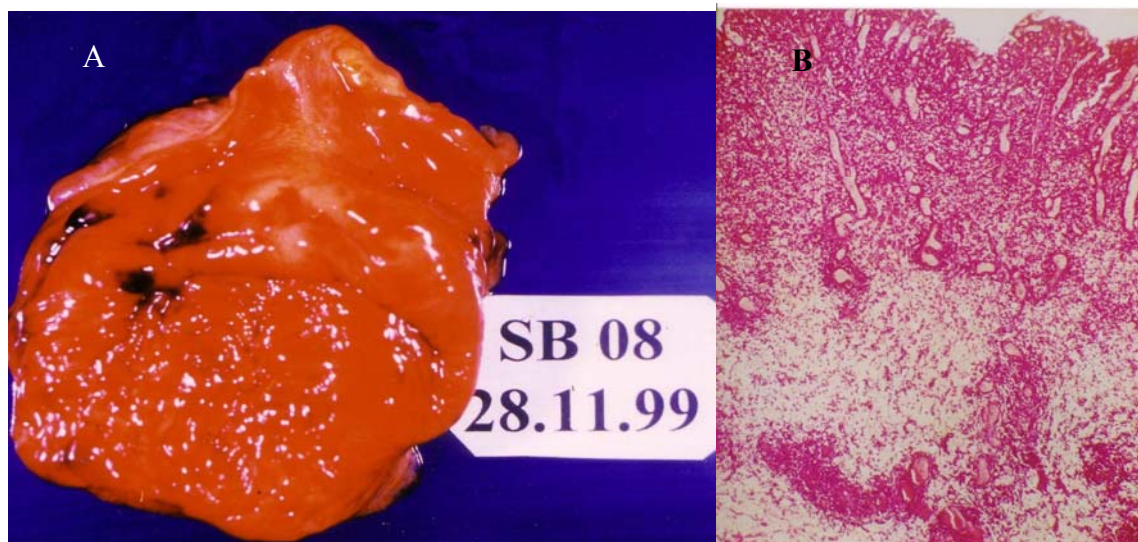
No HP	OT	RM	TRA	PR	JTG	HT	ABO	US	LMP	GJL	VU	LS
99-590	+	+	++	+++	+	++	+	+++	++	++	+++	+
99-591	++	++	-	-	++	+++	+	+++	-	+++	+++	+++
99-632	++	++	+++	++	+	+++	++	++	+	+++	+++	+++
99-645	+	+	-	-	-	++	-	-	-	++	+++	++
99-680	-	+++	++	++	+++	+++	++	++	-	+++	+++	++
99-701	+	++	++	+	+	+++	+++	+++	-	++	+++	+
99-705	++	+++	++	++	-	+++	+	++	-	++	+++	++
99-715	+	++	+++	++	-	+++	+++	+	-	++	+++	+++
99-725	++	+++	++	+	-	++	-	-	-	++	-	++
99-759	-	+++	-	++	++	++	-	-	-	-	+++	++
99-762	-	+	-	-	-	++	+	+	+	+++	+++	++
99-765	-	+	-	+	-	-	+	-	-	-	++	++
99-766	-	++	+	+++	++	+++	+	++	-	++	+++	+
00-09	-	++	++	++	++	++	-	-	+	+++	-	+
00-54	+	+++	-	-	+++	-	+++	-	-	+	+++	+++

- : Tidak ada lesi
OT : Otak
JTG : Jantung
LMP : Limpa

+ : Lesi sedang
RM : *Rete mirabile*
HT : Hati
GJL : Ginjal

++ : Lesi parah
TRA : Trakea
ABO : Abomasum
VU : Vesika urinaria

+++ : Lesi sangat parah
PR : Paru-paru
US : Usus
LS : Limfoglandula superfisial



Gambar 3. A. Perdarahan difus pada vesika urinaria sapi Bali 08 yang mati oleh MCF
B. Perdarahan dan penebalan lapisan mukosa vesika urinaria pada Gambar 3A, Pewarnaan Hematoksilin dan Eosin, 10x10

Tabel 3. Distribusi lesi histopatologi (HP) pada organ sapi Bali yang terserang MCF

Jenis organ	Jumlah sampel	Jumlah kasus	% Kasus
Otak	15	9	60
Rete mirabile	15	15	100
Trakea	15	9	60
Paru-paru	15	11	73.3
Jantung	15	9	60
Hati	15	13	86.7
Abomasum	15	11	73.3
Usus	15	9	60
Limpa	15	4	26.7
Ginjal	15	13	86.7
Vesika urinaria	15	13	86.7
Limfoglandula	15	15	100

Tabel 4. Derajat keparahan lesi histopatologi (HP) berdasarkan jumlah organ yang berlesi per kasus pada sapi Bali yang terserang MCF

Derajat keparahan lesi	Jumlah kasus	% Kasus
Lesi ringan	0	0
Lesi sedang	0	0
Lesi parah	3	20
Lesi sangat parah	12	80

Lesi ringan : Lesi pada 1-2 organ per kasus
 Lesi sedang : Lesi pada 3-4 organ per kasus
 Lesi parah : Lesi pada 5-6 organ per kasus
 Lesi sangat parah : Lesi pada 7 organ atau lebih per kasus

PEMBAHASAN

Studi ini menunjukkan bahwa sapi Bali merupakan hewan yang sangat peka terhadap MCF (YOUNG *et al.*, 1988) dan kasus infeksi alam tersebut membuktikan bahwa Propinsi Jawa Barat masih merupakan daerah endemik MCF (DAMAYANTI, 1996a). Pada Tabel 1 dapat dilihat bahwa tidak ada pola lesi yang konsisten ditemukan pada berbagai organ baik pada hewan yang mati maupun dibunuh paksa pada saat hewan dalam keadaan sekarat. Pada penelitian ini hanya 15 ekor (dari total 40 ekor) yang terserang MCF dan sapi tersebut berasal dari kandang percobaan yang berbeda (sapi dikelompokkan berdasarkan jenis kegiatan penelitian). Kematian tersebut sudah dapat dikatakan wabah karena terjadi beruntun dalam waktu singkat. Wabah serupa pernah terjadi pada sekelompok hewan peka yang berkontak dengan domba, hewan karier untuk SA-MCF,

dan hanya beberapa ekor saja yang terserang MCF karena MCF bersifat infeksius dengan angka mortalitas mencapai 100% tetapi morbiditasnya rendah dan tidak menular antar hewan yang sakit (DANIELS *et al.*, 1988b).

Penularan MCF terjadi terutama karena terjadi kontak langsung antara hewan peka dan reservoir (PIERCY, 1954) namun WIYONO dan DAMAYANTI (1999) melaporkan bahwa kasus SA-MCF dapat terjadi pada seekor sapi Bali yang dipelihara 100 meter dari kandang domba yang sedang bunting dan beranak. Hasil serupa juga diperoleh BARNARD *et al.* (1989) yang melaporkan wabah WA-MCF pada sapi yang terpisah 100 meter dari wildebeest. Namun demikian cara penularan dari domba ke sapi belum diketahui dengan pasti dan kemungkinan besar penularan terjadi melalui sekresi hidung, mata dan vagina.

Menurut DANIELS *et al.* (1988b) urutan kepekaan hewan terhadap MCF berturut-turut adalah sapi Bali (*Bos javanicus*), sapi Bali persilangan, kerbau (*Bubalus bubalis*), sapi Ongole (*Bos indicus*) dan sapi Brahman (*Bos taurus*). Jika jumlah populasi sapi yang berkontak dengan domba pembawa virus MCF tinggi, maka peluang untuk terserang MCF juga meningkat dengan sendirinya. Menurut PARTADIREDJA *et al.* (1988), kasus MCF klinik di Mataram dan Banyuwangi lebih tinggi daripada di Denpasar dan Kendari. Seperti halnya pada kasus wabah ini, kasus penyakit lebih sering terjadi pada musim hujan (GINTING, 1979; DANIELS *et al.*, 1988b). Selain itu DAMAYANTI (1995b) juga melaporkan bahwa angka kejadian MCF subklinis tertinggi diperoleh pada musim hujan. Disamping itu faktor stres (cekaman) juga dianggap sebagai faktor predisposisi bagi MCF (TRANGGONO, 1988).

YOUNG *et al.* (1988) berpendapat bahwa meskipun sapi Bali sangat peka terhadap MCF tetapi perubahan klinikopatologinya kurang menonjol. Menurut HOFFMANN *et al.* (1984) MCF lebih sering menimbulkan epikarditis dan myokarditis pada kerbau. Lebih jauh VANSELOW (1980) menambahkan bahwa perbedaan bangsa hanya akan berpengaruh pada proses perkembangan penyakit, tapi tidak dalam hal variasi lesinya. Ditambahkan pula bahwa lesi histopatologi pada SA-MCF barangkali dipengaruhi oleh daerah geografi, bangsa hewan yang terserang dan *strain* virus yang berbeda (CAMPBELL, 1988).

Kejadian endemis (wabah) MCF di Indonesia pernah dilaporkan pada sapi Bali dan rusa (*Cervus timorensis*) di Timor Barat, Nusa Tenggara Timur yang terjadi pada saat sekelompok domba dipindahkan pada kelompok sapi Bali dan rusa yang belum pernah kontak dengan domba (DANIELS *et al.*, 1988c). Pada saat itu tingkat kematian MCF pada 55 rusa mencapai 65%, sedangkan pada sapi Bali mencapai 20% (DANIELS *et al.*, 1988c). Selain itu, wabah MCF pernah pula dilaporkan menyerang sapi Bali yang didatangkan ke

daerah transmigrasi di Propinsi Bengkulu yang telah memiliki kelompok domba (HUSIN *et al.*, 1982). Kejadian MCF yang mirip dengan kejadian di Balitvet pernah dilaporkan di Balai Penelitian Ternak (Balitnak) pada saat sapi dan kerbau dipelihara di kandang yang berdekatan dengan kandang domba (HOFFMANN *et al.*, 1984; DANIELS *et al.*, 1988c). Rangkuman kasus MCF pada 70 ekor sapi dan kerbau yang terjadi di Balitvet, Balitnak dan sekitarnya selama 1989-1995 juga telah dilaporkan oleh DAMAYANTI (1995c dan 1996a).

Penularan SA-MCF memiliki pola epidemiologi yang mirip dengan WA-MCF, yakni domba berperan sebagai reservoir virus pada saat penularan penyakit. Namun demikian agen penyebab SA-MCF hingga saat ini belum dapat diisolasi (ROIZMAN *et al.*, 1996). Walaupun virus penyebab WA-MCF sudah diperoleh ternyata cara penularan alami dari hewan reservoir ke hewan peka belum diketahui dengan pasti. PLOWRIGHT (1981) menyebutkan bahwa anak *wildebeest* memperoleh virus AHV-1 baik secara vertikal dari induknya (*in utero*) maupun secara horizontal dari sesama anak *wildebeest*. Hal ini didasarkan pada pemikiran bahwa virus ini dapat diisolasi dari fetus dan darah anak *wildebeest* umur satu minggu (PLOWRIGHT, 1965). Penularan di antara *wildebeest* menurut MUSHI *et al.* (1980a) adalah melalui ekskresi hidung. Penularan secara vertikal dan horizontal ini terutama terjadi pada anak *wildebeest* hingga berumur tiga bulan (MUSHI *et al.*, 1980b).

Perubahan histopatologi MCF yang patognomonik adalah vaskulitis yang berupa infiltrasi limfosit dan makrofag dan terkadang sedikit netrofil dan sel plasma pada beberapa organ seperti mata, otak, meningen, rete mirabile, ginjal, hati, kelenjar adrenal dan pada kulit (LIGGITT dan DE MARTINI, 1980a; 1980b). Meskipun vaskulitis yang bersifat non-supuratif tergolong lesi patognomonik untuk MCF, tetapi derajat keparahannya sangat bervariasi per organ per kasus (DAMAYANTI, 1996a).

Tabel 2 menunjukkan variasi derajat keparahan lesi HP secara kualitatif per organ per kasus pada sapi Bali yang terserang MCF terutama berdasarkan banyaknya sel radang yang menginfiltrasi. Hal serupa juga dijumpai pada infeksi buatan yang dilakukan pada kelinci (DAMAYANTI, 1995a). Hal yang perlu digaris-bawahi, meskipun Tabel 2 menunjukkan berbagai macam organ merupakan target organ utama untuk MCF, tak selamanya vaskulitis mutlak ditemukan pada tiap jenis organ. Oleh karena itu, pengiriman sampel yang lengkap memang lebih diutamakan supaya dalam mendiagnosis dapat dipastikan penyebabnya (DAMAYANTI, 1996a).

Secara mikroskopis, vaskulitis pada kasus yang parah dinding pembuluh darah dapat mengalami nekrosis dan hipertropi sehingga terjadi obstruksi lumen pembuluh darah yang bersangkutan dan mengganggu

sirkulasi darah dari dan ke organ tersebut (LIGGITT dan DE MARTINI, 1980a). Derajat keparahan lesi yang ditentukan secara kualitatif berdasarkan banyaknya sel radang yang menginfiltrasi tiap organ sangat bervariasi untuk tiap individu hewan (BERKMAN *et al.*, 1960; SELMAN *et al.*, 1978; HOFFMANN *et al.*, 1984a). Begitu pula dengan variasi dalam hal masa inkubasi dan lamanya sakit berlangsung (SELMAN *et al.*, 1978). Lesi ringan dan lesi sedang secara histopatologik biasanya menunjukkan hubungan yang erat dengan gejala klinik dan gambaran pasca matinya. Hewan yang sakit dan dipotong di RPH perseorangan secara darurat biasanya tergolong lesi ringan dan sedang karena hewan segera dipotong untuk menghindari kerugian ekonomi lebih lanjut (DAMAYANTI, 1996a). Sebaliknya kasus MCF yang berasal dari Balitvet dan Balitnak biasanya menunjukkan lesi parah dan sangat parah, sehingga dilakukan nekropsis ketika hewan dalam keadaan sekarat atau mati (DAMAYANTI, 1995c).

Pada Tabel 3, jenis organ yang mengalami lesi tersebut sesuai dengan hasil penelitian HOFFMANN *et al.* (1984) walaupun urutan kepekaan per organ belum banyak diungkapkan. Seperti halnya pada gambaran PA, pada penelitian ini tidak ditemukan pola lesi yang spesifik pada tiap organ maupun pada hewan yang mati atau dibunuh.

Penentuan derajat keparahan lesi secara kuantitatif berdasarkan jumlah organ yang mempunyai lesi per kasus (Tabel 4) kurang akurat. Hal ini disebabkan lesi pada 1-2 organ tidak berarti lebih ringan derajatnya dari pada lesi pada 7 organ atau lebih, dan sebaliknya. Namun demikian, semakin banyak jumlah organ yang terserang biasanya manifestasi penyakit secara klinis dan patologis juga lebih parah (DAMAYANTI, 1996a). Didapatnya variasi lesi secara kualitatif maupun kuantitatif tersebut, merupakan bahan pertimbangan bahwa lesi histopatologik SA-MCF di Indonesia mungkin dipengaruhi oleh daerah geografis, bangsa hewan yang terserang, dan strain virus yang berbeda (CAMPBELL, 1988).

Sampel rete mirabile yang dikoleksi untuk uji histopatologi dianggap paling mewakili untuk konfirmasi diagnosis MCF (LIGGITT dan DE MARTINI, 1980a; DANIELS *et al.*, 1988c; YOUNG, 1988). Selain itu kasus infeksi alam dan infeksi buatan yang didiagnosis sebagai MCF secara histopatologik di Balitvet menunjukkan vaskulitis yang terdapat pada organ-organ selain rete hampir selalu disertai dengan vaskulitis pada rete. Sebaliknya vaskulitis pada rete belum tentu disertai vaskulitis pada organ lain. Hal ini menunjukkan bahwa pada infeksi MCF vaskulitis mula-mula berasal dari rete yang kemudian menyebar ke organ yang lain. Karena sampel yang positif didiagnosis sebagai MCF berasal dari hewan yang secara klinik sehat, maka dapat dikatakan bahwa vaskulitis saja belum cukup untuk menimbulkan gejala klinik MCF (DAMAYANTI, 1995b).

BUXTON *et al.* (1984) menambahkan bahwa kelinci yang diberi *cyclosporin A* (zat penghambat proliferasi sel limfosit) satu hari sebelum diinfeksi dengan agen pembawa virus MCF menunjukkan proliferasi sel limfosit dapat dicegah. Sebaliknya jika zat tersebut diberikan satu hari setelah infeksi, proliferasi sel limfosit tidak dapat dicegah. Hal ini menguatkan dugaan bahwa infiltrasi dan proliferasi sel-sel limfosit pada vaskulitis karena MCF terjadi sebelum timbulnya gejala klinik. DANIELS *et al.* (1988b) menyebutkan bahwa vaskulitis merupakan diagnosis utama untuk MCF karena semua kerusakan jaringan berawal dari sini. Bahkan pada penelitian WA-MCF, antibodi terhadap AHV-1 sudah dapat dideteksi satu minggu sebelum ada gejala klinik (HEUSCHELE *et al.*, 1984).

Karena dari rete ini keluar cabang-cabang antara lain berupa arteri *carotid cerebral* dan arteri *ophthalmic interna* (UEHARA *et al.*, 1978), kiranya sangat beralasan jika infeksi awal yang ditandai vaskulitis pada rete kemudian berkembang menjadi bentuk MCF klinik yang khas berupa meningoensefalitis disertai eksudat mukopurulen dari mata dan hidung. Dinding pembuluh darah yang mengalami vaskulitis akan menebal sehingga terjadi obstruksi lumen yang selanjutnya akan mengganggu sirkulasi darah, terutama ke organ-organ yang mendapat suplai darah dari rete (BERKMAN *et al.*, 1960).

Ada beberapa hipotesis yang dianggap paling berperan dalam menimbulkan vaskulitis yang bersifat non supuratif pada MCF, yaitu aksi sitolitik langsung dari virus terhadap jaringan (LIGGITT dan DE MARTINI, 1980a), reaksi imunologi dimana hewan yang terinfeksi menjadi hipersensitif terhadap antigen yang bersangkutan (LIGGITT dan DE MARTINI, 1980b), terbentuknya reaksi *immune complex* (COCHRANE dan KOFFLER, 1973), *cell mediated immunity* (SELMAN *et al.*, 1978) dan bahwa virus MCF menimbulkan disfungsi dari sel-sel yang mengatur mekanisme sistem kekebalan (REID dan BUXTON, 1985). Sebagai tambahan, infiltrasi sel limfosit pada vaskulitis bersifat proliferaatif sehingga diasumsikan bahwa virus MCF hanya menyerang subset limfosit tertentu saja (ROSSITER, 1985), seperti dibuktikan oleh DAMAYANTI (1996b) dan SIMON *et al.* (2003) bahwa *subset* limfosit CD 8⁺ yang berperan menimbulkan vaskulitis.

Hasil penelitian sebelumnya menggunakan pengujian PCR (WIYONO *et al.*, 1994; WIYONO, 1999) menunjukkan bahwa DNA virus penyebab SA-MCF dapat dideteksi pada *peripheral blood leucocyte* (PBL) dan beberapa sampel organ serta sampel *swab* hidung, mata dan vagina domba. Berdasarkan hasil penelitian WIYONO (1999) tempat perbanyakan OHV-2 pada anak domba kemungkinan adalah pada organ turbinat, kornea mata, kelenjar lakrimalis, epitel mukosa hidung, tonsil, *soft palate*, laring, epitel pipi, lidah, kantung kencing dan limfoglandula. Bahkan virus

OHV-2 dapat dideteksi pada sekresi hidung anak domba yang baru berumur 1 hari (WIYONO, 1999). Hasil serupa juga diperoleh pada WA-MCF (MUSHI dan WAFULA, 1983). Domba bunting dianggap sebagai hewan pembawa virus SA-MCF, dan bahwa di Indonesia domba dapat beranak 2-3 kali dalam setahun maka diasumsikan mereka secara terus menerus mensekresi virus. Hal inilah yang mendasari gagasan bahwa pemisahan domba dari sapi atau kerbau merupakan satu-satunya kontrol yang terbaik (DANIELS *et al.*, 1988a).

Perubahan klinis dan patologis MCF yang patognomonik, berupa proliferasi limfoid dan vaskulitis tidak selalu mudah untuk dikonfirmasi secara histopatologis karena variasi lesi yang sangat besar di lapang. Oleh karena itu perlu diperhatikan diagnosa banding terhadap beberapa penyakit yang dapat dikelirukan dengan MCF antara lain *rinderpest*, *haemorrhagic septicaemia*, *infectious bovine rhinotracheitis* (IBR), *bovine viral diarrhoea-mucosal disease* (BVD-MD), trypanosomiasis, beberapa penyakit yang disebabkan oleh virus arbo, penyakit Jembrana dan penyakit Rama Dewa.

KESIMPULAN

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa sapi Bali sangat peka terhadap MCF dan dalam wabah ini diduga kuat disebarkan melalui sekresi virus dari domba yang bunting atau yang baru saja beranak. Berhubung pada saat wabah MCF ini sejumlah sapi dan domba masing-masing dipelihara pada satu area maka untuk waktu mendatang tidak dapat ditoleransi untuk memelihara sapi, kerbau dan hewan lain yang peka terhadap MCF berdekatan dengan kandang domba. Walaupun jumlah kandang hewan untuk ruminansia besar dan ruminansia kecil terbatas namun hendaknya diusahakan untuk dipisahkan dengan jarak tertentu dan mengatur penggunaannya sesuai jadwal dan kebutuhan.

DAFTAR PUSTAKA

- BARNARD, B.J.H, M.D. GRIESSEL and H.E.VAN DE PYPEKAMP. 1989. Epizootology of wildebeest-derived malignant catarrhal fever in an outbreak in the North-Western Transvaal: Indications of an intermediate host. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 56: 135-139.
- BERKMAN, R.N., R.D. BARNER, C.C. MORRIL and R.F. LANGHAM. 1960 Bovine malignant catarrhal fever in Michigan. II. Pathology. *Am. J. Vet. Res.* 21: 1015-1027.
- BUXTON, D., H.W. REID, J. FINLAYSON and I. POW. 1984. Pathogenesis of 'sheep-associated' malignant catarrhal fever in rabbits. *Res. Vet. Sci.* 36: 205-211.

- CAMPBELL, R.S.F. 1988. The Pathology of malignant catarrhal fever. *In: Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock*. P.W. DANIELS, SUDARISMAN and P. RONOARDJO (Eds.). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. pp. 64-67.
- COCHRANE, C.G. and D. KOFFLER. 1973. Immune complex disease in experimental animals and man. *Adv. Immunol.* 16: 185-264.
- DAMAYANTI, R. 1995a. Gambaran patologik malignant catarrhal fever pada kelinci dengan infeksi sekunder oleh *Encephalitozoon cuniculi*. *JITV* 1: 56-61.
- DAMAYANTI, R. 1995b. Kasus malignant catarrhal fever subklinis pada sapi Bali di beberapa rumah potong hewan dengan pemeriksaan histopatologi. *JITV* 1: 129-135.
- DAMAYANTI, R. 1995c. Variasi penyebaran lesi secara histopatologi pada kerbau dan sapi Bali yang terserang MCF di Balitvet dan Balitnak. Pros. Seminar Nasional Peternakan dan Veteriner. Bogor, 7-8 Nopember 1995. Puslitbang Peternakan, Bogor. hlm. 82-87.
- DAMAYANTI, R. 1996a. Evaluasi histopatologik pada 70 kasus malignant catarrhal fever pada kerbau dan sapi Bali. Pros. Temu Ilmiah Nasional Bidang Veteriner, Balitvet, Bogor. hlm. 889-896.
- DAMAYANTI, R. 1996b. Deteksi fenotipik subset limfosit T pada limfoglandula sapi Bali yang terserang penyakit ingusan (MCF) dengan metode imunohistokimiawi. *JITV* 2: 120-126.
- DANIELS, P.W., R. DAMAYANTI and SUDARISMAN. 1988a. Problems in developing a rabbit model of malignant catarrhal fever. *In: Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock*. P.W. DANIELS, SUDARISMAN and P. RONOARDJO (Eds.). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. pp. 113-117.
- DANIELS, P.W., R. DAMAYANTI and SUDARISMAN. 1988b. The differential diagnosis of malignant catarrhal fever: Unusual and difficult cases. *In: Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock*. P.W. DANIELS, SUDARISMAN and P. RONOARDJO (Eds.). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. pp. 83-96.
- DANIELS, P.W., SUDARISMAN, A. WIYONO and P. RONOARDJO. 1988c. Epidemiological aspects of malignant catarrhal fever in Indonesia. *In: Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock*. P.W. DANIELS, SUDARISMAN and P. RONOARDJO (Eds.). ACIAR, Canberra. pp. 20-31.
- GINTING, N. 1979. Kasus penyakit ingusan (bovine malignant catarrh) pada sapi Bali di Jawa Barat. *Bulletin L.P.P.H.* 11: 7-22.
- HAMILTON, A.F. 1990. Account of three outbreaks of malignant catarrhal fever in cattle in the Republic of Ireland. *J. Vet. Rec.* 127: 231-232.
- HEUSCHELE, W.P., H.R. FLETCHER, J. OOSTERHUIS, D. JANSSEN and P.T. ROBINSON. 1984. Epidemiologic aspects of malignant catarrhal fever in the USA. *Proc. US Animal Health Association* 88: 640-651.
- HEUSCHELE W.P., B.S. SEAL and R.B. KLIEFORTH. 1988. Malignant catarrhal fever in wild ruminants. *In: Sonderdruck aus Verhandlungsbericht des 30. Internationalen Symposiums uber die Erkrankungen der Zoo-und Wildtiere*, Sofia, pp. 45-55.
- HOFFMANN, D., SOERIPTO, S. SOBIRONINGSIH, R.S.F. CAMPBELL and B.C. CLARKE. 1984. The clinicopathology of a malignant catarrhal fever syndrome in the Indonesian swamp buffalo (*Bubalus bubalis*). *Aust. Vet. J.* 61: 102-112.
- HUSIN D, F.X. SOESIO and S. MURSALIM. 1982. Epidemiological investigation on malignant catarrhal fever on Bali cattle ex IFAD in Rejang Lebong district, Bengkulu. Annual Report on Animal Disease Investigation in Indonesia During Period of 1976-1981. Directorate General of Livestock Services. Jakarta.
- LIGGITT, H.D. and J.C. DE MARTINI. 1980a. The pathomorphology of malignant catarrhal fever. I. Generalized lymphoid vasculitis. *Vet. Pathol.* 17: 58-73.
- LIGGITT, H.D. and J.C. DE MARTINI. 1980b. The pathomorphology of malignant catarrhal fever. II. Multisystemic epithelial lesions. *Vet. Pathol.* 17: 74-84.
- LØKEN, T., M. ALEKSANDERSEN, H.W. REID and I. POW. 1998. Malignant catarrhal fever caused by ovine herpesvirus-2 in pigs in Norway. *J. Vet. Rec.* 143: 464-467.
- MANSJOER, M. 1954. Penyidikan Tentang Penyakit Ingusan Pada Sapi dan Kerbau di Indonesia, Terutama di Pulau Lombok. Tesis Doktor. Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Indonesia, Bogor. p. 187 (Indonesian, English Abstract).
- MARDIJONO, H. 1988. Malignant catarrhal fever in South-East Sulawesi. *In: Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock*. P.W. DANIELS, SUDARISMAN and P. RONOARDJO (Eds.). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. pp. 49-50.
- MUSHI, E.Z., L. KARSTAD and D.M. JESSETT. 1980a. Isolation of bovine malignant catarrh fever virus from ocular and nasal secretions of wildebeest calves. *Res. Vet. Sci.* 29: 168-171.
- MUSHI E.Z., ROSSITER, P.B., L. KARSTAD and D.M. JESSETT. 1980b. The demonstration of cell-free malignant catarrhal fever herpesvirus in wildebeest nasal secretions. *J. Hyg.* 85: 175-179.
- MUSHI, E.Z. and J.S. WAFULA. 1983. Infectivity of cell-free malignant catarrhal fever virus in rabbits and cattle. *Vet. Res. Comm.* 6: 153-155.
- PAKPAHAN, S. 1988. Cases of malignant catarrhal fever in West Sumatra, Riau and Jambi. *In: Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock*. P.W. DANIELS, SUDARISMAN and P. RONOARDJO (Eds.). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. pp. 44-46.

- PARTADIREDA, M., I.G. SUDANA and SUSILO. 1988. Malignant catarrhal fever in Indonesia. *In: Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock*. P.W. DANIELS, SUDARISMAN and P. RONOARDJO (Eds.). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. pp. 14-18.
- PENNY, C. 1998. Recovery of cattle from malignant catarrhal fever [letter]. *J. Vet. Rec.* 142: 227.
- PIERCY, S.E. 1954. Studies in bovine malignant catarrh. V. The role of sheep in the transmission of the disease. *Brit. Vet. J.* 110: 508-516.
- PLOWRIGHT W. 1965 Malignant catarrhal fever in East Africa. I. Behaviour of the virus in free-living populations of blue wildebeest (*Gorgon taurinus taurinus*, Burchell). *Res. Vet. Sci.* 6: 56-67.
- PLOWRIGHT, W. 1968. Malignant catarrhal fever. *J. Am. Vet. Med. Associat.* 152: 795-804.
- PLOWRIGHT, W. 1981. Herpesvirus of wild ungulates, including malignant catarrhal fever virus. *In: Infectious Diseases of Wild Mammals*. 2nd Edition. J.W. DAVIS, L.H. KARSTAD and D.O. TRAINER (Eds.). Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, pp. 126-146.
- PLOWRIGHT, W. 1984. Malignant catarrhal fever virus: A lymphotropic herpesvirus of ruminants. *In: Latent Herpesvirus Infections in Veterinary Medicine*. G. WITTMANN, R.M. GASKELL and H.J. RZIHA (Eds.). Martinus Nijhoff Publishers, Boston, pp. 279-305.
- PLOWRIGHT, W., R.D. FERRIS and G.R. SCOTT. 1960. Blue wildebeest and the aetiological agent of bovine malignant catarrh fever. *Nature* 188: 1167-1169.
- PRABOWO, H. 1988. Malignant catarrhal fever in Lampung, South Sumatra and Bengkulu. *In: Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock*. P.W. DANIELS, SUDARISMAN and P. RONOARDJO (Eds.). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. p.47-48
- REID, H.W. And D. BUXTON. 1985. Immunity and pathogenesis of malignant catarrhal fever. *In: Immunity to Herpesvirus Infections of Domestic Animals*. P.P. PASTORET, E. THIRY and J. SALIKI (Eds.). Commission of the European Communities. Brussels. Belgium. pp. 117-130.
- ROIZMAN, B., R.C. DESROSIERS, B. FLECKENSTEIN, C. LOPEZ, A.C. MINSON and M.J. STUDDERT. 1996. Family Herpesviridae. *In: International Committee on Taxonomy of Viruses (ICTV), Classification and Nomenclature of Viruses*. Sixth Report of the ICTV.
- ROSSITER, P.B. 1985. Immunology and immunopathology of malignant catarrhal fever. *Prog. Vet. Microbiol. Immunolog.* 1: 121-144.
- SELMAN, I.E., A. WISEMAN, M. MURRAY and N.G. WRIGHT. 1978. A clinicopathological study of bovine malignant catarrh fever in Great Britain *J. Vet. Rec.* 94: 483-490.
- SULAIMAN, I., H.M.G. SIREGAR and ISBANDI. 1988. Malignant catarrhal fever in South Sulawesi. *In: Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock*. P.W. DANIELS, SUDARISMAN and P. RONOARDJO (Eds.). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. pp. 39-41.
- SIMON, S., H. LI, D.O'OTOOLE, T.B. CRAWFORD and J.L. OAKS. 2003. The vascular lesions of cow and bison with sheep associated malignant catarrhal fever contain ovine herpes virus 2- infected CD8+ T lymphocytes. *J. Gen. Virolog.* 84: 2009-2013.
- TRANGGONO, M. 1988. A high prevalence of malignant catarrhal fever in Banyuwangi. *In: Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock*. P.W. DANIELS, SUDARISMAN and P. RONOARDJO (Eds.). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. pp. 52-54.
- UEHARA, M., N. KUDO and M. SUGIMURA. 1978. Morphological studies on the rete mirabile epidurale in the calf. *Japan. J. Vet. Res.* 26: 11-18.
- VANSELOW, B.A. 1980. An epizootic of bovine malignant catarrh in Malaysia. *J. Vet. Rec.* 107: 15-18.
- WIYONO, A, S.I.F. BAXTER, M. SAEPULLOH, R. DAMAYANTI, P.W. DANIELS and H.W. REID. 1994. PCR detection of ovine herpesvirus-2 DNA in Indonesian ruminants-normal sheep and clinical cases of malignant catarrhal fever. *Vet. Microbiol.* 42: 45-52.
- WIYONO, A. 1999. The detection of ovine herpesvirus-2 in reservoir host of malignant catarrhal fever in Indonesia by means of polymerase chain reaction. *JITV* 4: 121-127.
- WIYONO, A dan R. DAMAYANTI. 1999. Studies on the transmission of malignant catarrhal fever in experimental animals: Bali cattle in close contact with sheep. *JITV* 4: 128-135.
- YOUNG MP, SUDARISMAN, P.L. YOUNG, P. RONOARDJO and P.W. DANIELS. 1988. Malignant catarrhal fever in Bali cattle. *In: Malignant Catarrhal Fever in Asian Livestock*. PW DANIELS, SUDARISMAN and P. RONOARDJO (Eds.). Australian Centre for International Agricultural Research. Canberra. pp. 68-72.